

URGENCIAS

HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD
COMPLEJO HOSPITALARIO DE TOLEDO



Manual de protocolos
y actuación en

URGENCIAS

CUARTA EDICIÓN **2014**



Coordinador
Agustín Julián Jiménez

Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS
Cuarta Edición (2014)

Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS

Cuarta Edición (2014)

Coordinador

Agustín Julián Jiménez

Editor Asociado de EMERGENCIAS

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

Secretario de Formación de SEMES-CASTILLA LA MANCHA

Jefe de Estudios y Presidente de la Comisión de Docencia del CHT

Presidente de la Asociación Científica de Medicina de Urgencias de Toledo

Doctor por la Universidad Complutense de Madrid-Sobresaliente "Cum Laude"

Médico de Urgencia Hospitalaria en el CHT

Especialista en Medicina Interna y en Medicina Familiar y Comunitaria

Instructor SEMES-AHA Soporte Vital Básico y Avanzado

C.M.E (Certificado de Medicina de Urgencias)

Hospital Virgen de la Salud. CHT: Complejo Hospitalario de Toledo

SEMES: Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

AHA: American Heart Association



Bayer HealthCare



Asociación Científica MURGEMTOLEDO
Medicina de Urgencias y Emergencias de Toledo

COMPLEJO HOSPITALARIO DE TOLEDO



Servicio de Urgencias - Hospital Virgen de la Salud - Complejo Hospitalario Toledo

Coordinador: Agustín Julián Jiménez

Edición con la colaboración de BAYER HEALTHCARE

Nota Importante:

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

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

1ª Edición: 2002

2ª Edición: 2005

3ª Edición: 2010

4ª Edición: 2014

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

Reservados todos los derechos.

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

Depósito Legal: M-25853-2014

ISBN: 978-84-96835-57-3

Editor: Agustín Julián Jiménez

Edición patrocinada por BAYER HEALTHCARE

Coordinación Editorial e Impresión: Sanidad y Ediciones, S.L. (SANED). www.gruposaned.com

Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS

Cuarta Edición (2014)

Coordinador

Julián Jiménez, Agustín

Comité Editorial

- Aguilar Florit, José (Servicio de Urgencias del CHT)
- Blanco Bravo, Ángel (Servicio de Urgencias-Cirugía del CHT)
- Buitrago Sivianes, Soledad (Servicio de Urología del CHT)
- Cañete Palomo, María Luisa (Jefe de Servicio de Obstetricia-Ginecología del CHT)
- Chacón Martínez, Javier (Servicio de ORL del CHT)
- Crespo Rupérez, Esther (Servicio de Urgencias-Pediatría del CHT)
- Cruz Acquaroni, M^a del Mar (Servicio de Medicina Intensiva del CHT)
- Cuadra García-Tenorio, Fernando (Jefe de Servicio de Medicina Interna del CHT)
- Estebarán Martín, María Josefa (Servicio de Urgencias-Cirugía del CHT)
- Garrido Robres, José Antonio (Servicio de Neurología del CHT)
- Hernández Moreno, Francisco de Borja (Servicio de Urgencias del CHT)
- Juárez González, Ricardo A. (Coordinador Servicio de Urgencias-Hospital N^a Señora del Prado de Talavera)
- Julián Jiménez, Agustín (Servicio de Urgencias del CHT)
- Laín Terés, Natividad (Presidente SEMES Castilla La Mancha-Servicio de Urgencias del CHT)
- Leal Sanz, Pilar (Servicio de Medicina Intensiva del CHT)
- Losada Pinedo, Begoña (Servicio de Pediatría del CHT)
- Lozano Ancín, Agustín (Servicio de Urgencias del CHT)
- Martínez Gimeno, Antonio (Servicio de Urgencias-Pediatría del CHT)
- Padilla Parrado, Manuel (Servicio de ORL del CHT)
- Palomo de los Reyes, María José (Servicio de Urgencias del CHT)
- Parejo Miguez, Raquel (Centro de Salud Madrilejos)
- Repiso Ortega, Alejandro (Servicio de Gastroenterología del CHT)
- Roca Muñoz, Ana (Servicio de Nefrología del CHT)
- Rodríguez Padial, Luis (Jefe de Servicio de Cardiología del CHT)
- Ruiz Mico, Natalia (Servicio de Traumatología y Ortopedia del CHT)
- Salcedo Martínez, Ramón (Servicio de Urgencias del CHT)
- Sánchez Castaño, Ángel (Servicio de Medicina Interna del CHT)
- Sentenac Merchán, José Guillermo (Servicio de Urgencias del CHT)

CHT: Complejo Hospitalario de Toledo

SEMES: Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

PRÓLOGO

Es improbable ya, en el escaparate de lo que suponen los Servicios de Urgencias y Emergencias en España, y en muchos otros países de habla hispana, no reconocer como propio e imprescindible el Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias del Complejo Hospitalario de Toledo. En este sentido, muchas gracias a todos los autores de todos estos años, y especialmente al Dr. Agustín Julián, editor y artífice de la “obra”.

Tiene mucho más mérito aún seguir alumbrando nuevas ediciones, en el contexto de la abrumadora información que podemos abarcar a través de las nuevas tecnologías. No pueden, y creo que no podrán, competir al mismo nivel con este manual. No pueden con su sencillez, a la vez que con su consistente, práctica, completa, y actualizada información. Es imposible sustituir la facilidad de acceso a lo que buscas, frente a un problema de un paciente que necesita respuestas rápidas y claras, y que te sirve para tomar actitudes en el corto plazo.

Sé que el único “mérito” que ha inducido a los autores y a su editor esta invitación a realizar este prólogo, es la representación que actualmente ocupo de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias, SEMES. En este sentido lo agradecemos. Es un honor y un privilegio. Pero como básicamente lo que me considero es un *urgenciólogo* de base, con muchas horas de práctica asistencial pasada, presente y futura, me es mucho más sencillo plantearlo como lo que es para mí: la expresión de mi propia experiencia asistencial. Es mi manual de cabecera.

Viendo y repasando los autores que lo hacen posible, se refuerza de nuevo la fe en el trabajo, el desempeño, la legitimidad y el esfuerzo de todos aquellos que trabajamos en estos Servicios. Mundo apasionante, que te engancha, y no te abandona. También se refuerzan las ganas, la implicación y el sacrificio de todos aquellos que nos dedicamos en cuerpo y alma a dignificar nuestra profesión y a que se reconozca tal y como la reconocemos todos nosotros y otros muchos miles fuera de España.

Legitimidad y dignidad. Añadiría constancia. La misma que mantienen los autores y el editor de este manual. La misma que mantendrán. Son de Urgencias. Gracias, por vuestra perseverancia. Os la damos desde todos los rincones posibles. Desde los Servicios de Emergencias, desde los Servicios de Urgencias Hospitalarios, desde los Servicios de Urgencias de Atención Primaria, DDCUS, PACs, etc... La atención de urgencias es trabajo, formación, investigación, gestión....y este manual nos sirve y nos ayuda. Y gracias también desde el punto de vista de los pacientes, objeto principal y prioritario de nuestra razón de ser. ¡En cuantas ocasiones habrá servido y servirá este manual para ayudar a resolver muchos de sus problemas de salud!

No será el último... no podemos prescindir de él.

Madrid, junio de 2014

JUAN J. GONZÁLEZ ARMENGOL

Presidente de SEMES

(Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias)

INTRODUCCIÓN

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

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

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

Esta cuarta edición completa un índice de capítulos superior y más aproximado al contenido del Cuerpo Doctrinal de la SEMES (Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias). Este Manual ha nacido fruto del trabajo de más de 350 personas con el objetivo de conseguir una descripción clara, sintética y sobre todo práctica de muchos de los problemas de salud que llevan al ciudadano a solicitar atención médica urgente en el ámbito hospitalario y también extrahospitalario. Así surgió, en sus orígenes, pensada como obra docente para los nuevos residentes que llegan a nuestros hospitales, pero que sirviera de guía y ayuda para todos los médicos de los SUH, que en el quehacer diario, nos enfrentamos a infinidad de dudas y momentos de "desamparo y desconcierto". A lo largo de sus 195 capítulos y 3 apéndices, encontraremos la descripción, conceptos, aproximación diagnóstica, tratamiento, criterios de ingreso, etc... de los distintos síndromes y enfermedades urgentes. Queremos dejar claro que el deseo de todos los autores que han participado en el manual ha sido consensuar unas normas y recomendaciones de actuación básicas en Urgencias, con la intención de ser prácticas, claras y actualizadas, según las últimas publicaciones y consensos. Todas ellas ajustadas a la realidad de nuestros SUH hoy en día. Esperamos que sea un complemento muy útil a los textos recomendados en los distintos capítulos y a la experiencia que puedan aportar los residentes mayores y *urgenciólogos* con años de trabajo en la atención de pacientes en el mundo de las Urgencias.

En esta edición, la mayoría de los autores pertenecen al Complejo Hospitalario de Toledo, pero también se han incorporado expertos *urgenciólogos* con muchos años de experiencia, como

el Presidente de SEMES Nacional, varios Presidentes de SEMES de varias Comunidades Autónomas (Castilla La Mancha, Castilla y León, Galicia, Murcia, Canarias), los miembros del Comité Editorial de EMERGENCIAS, los Secretarios Científico y de Investigación de SEMES, algunos coordinadores de grupos de trabajo de SEMES y revisores externos específicos de otras especialidades afines y relacionadas con la Medicina de Urgencias y Emergencias ligados históricamente a la SEMES. Todos ellos han añadido al Manual, sin duda, un mayor rigor científico.

Como en las anteriores ediciones y para asegurar la calidad científica y la utilidad para el *urgenciólogo* y los residentes de todas las especialidades, la elaboración de los capítulos ha mantenido el sistema (primero un residente y un médico adjunto elaboran el capítulo asignado siendo asesorados por un *urgenciólogo*, tras ello un miembro del comité editorial supervisa el trabajo y, finalmente, el coordinador de la obra revisa todo el manual). Paralelamente, otro médico con experiencia ha leído todos los capítulos corrigiendo y revisando aspectos semánticos y sintácticos para dar uniformidad a todos los textos.

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

Quisiera felicitar a todos los autores, muchos de ellos residentes, por su esfuerzo, trabajo y dedicación en todos y cada uno de los capítulos. Del mismo modo, a los miembros del comité editorial, supervisores (facultativos y jefes de sección o servicio) y colaboradores especiales, que no dudaron en orientar, corregir y aconsejar, desde su experiencia y conocimiento, a los residentes a la hora de elaborar los capítulos.

Me gustaría señalar mi admiración y enorme satisfacción por compartir ilusiones y recibir la experiencia y consejos de cuatro personas importantes en SEMES y a la vez amigos: Dr. González Armengol (Presidente de SEMES), Dr. Juárez González (ex-Presidente de SEMES Castilla La Mancha), Dra. Laín Terés (Presidenta de SEMES Castilla La Mancha), Dr. Miró i Andreu (Editor de EMERGENCIAS).

Mi reconocimiento a D. Carlos Alberto Arenas Díaz (Director Gerente del CHT) y a D. Pedro de la Iglesia Huete (Director Médico del CHT) por creer y apoyar este proyecto y la Docencia en nuestro centro.

Por cuarta vez la empresa Bayer HealthCare ha contribuido a la edición del Manual y próximamente realizará su difusión, distribución y con ello participará en los objetivos marcados al inicio del proyecto. Por todo ello y por confiar en esta obra traslado la gratitud de todos los autores a sus responsables. Especialmente en estos tiempos de austeridad al lograr mantener hasta el final el proyecto.

Toledo, junio de 2014

AGUSTÍN JULIÁN JIMÉNEZ

Coordinador del Manual – Servicio de Urgencias

Dedicatorias:

A Cristina y Patricia
por regalarme todos los días sus sonrisas
y la fuerza para seguir adelante.

A Raquel,
por su ayuda y cariño en todo momento.
Sin su apoyo y colaboración nada sería posible.

A mis padres,
todo se lo debo a ellos.

AUTORES

- Abío Calvete, M. de la O. (Servicio de Hematología y Hemoterapia-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Acevedo Ribó, M. (Servicio de Nefrología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Aguilar Angulo, P.M. (Servicio de Radiodiagnóstico-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Aguilar Florit, J. (Servicio de Urgencias-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Aguilera Cerna, F.M. (M.I.R de Medicina Intensiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Al Hajj Rabatt, N.S. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria-Área de Salud de Toledo)
- Alarma Barcia, L. (M.I.R de Cirugía Ortopédica y Traumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Alcalá López, J.E. (Servicio de Cardiología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Alcántara Torres, M. (Servicio de Aparato Digestivo-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Alcázar Pérez-Olivares, G. (Servicio de Obstetricia y Ginecología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Alguacil Muñoz, A.M. (Servicio de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Alonso Gómez, G. (M.I.R de Medicina Intensiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Álvarez Martín, J. (Servicio de Cirugía General-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Álvarez Salgado, J.A. (Servicio de Neurocirugía-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Alonso Soler, S. (M.I.R de Oncología Médica-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Amor Andrés, M.S. (Servicio de Geriátrica-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Amosa Delgado, M. (Servicio de Neurocirugía-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Andrés Fernández, M. (M.I.R de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Anduaga Aguirre, M.A. (Servicio de Urgencias-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Aquino Oliva, E. (M.I.R de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Aranzana Gómez, A. (Servicio de Cirugía General-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Arce Casado, B. (Servicio de Urología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Arenal López, S. (Servicio de Medicina Intensiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Arias Palomares, M.A. (Servicio de Cardiología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Arrabal Arrabal, M.A. (M.I.R de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Arrese Cosculluela, M.A. (Jefe de Servicio de Medicina Intensiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Arriola Hernández, M. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria-Área de Salud de Toledo)
- Artaza Varasa, T. (Servicio de Aparato Digestivo-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Arteaga Fernández, A. (M.I.R de Obstetricia y Ginecología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Ávila García-Heras, E. (M.I.R de Anestesiología y Reanimación-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Barquero González, N. (M.I.R de Cirugía Ortopédica y Traumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Barroso Manso, A. (M.I.R de Urología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Baro Pato, O. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria-Área de Salud de Toledo)
- Belarte Tornero, L.C. (M.I.R de Cardiología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Benavente Sánchez, N. (M.I.R de Obstetricia y Ginecología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Benito Ruiz, A. (Servicio de Psiquiatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Berghezan Suárez, A. (M.I.R de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)

- Blanco Bravo, A. (Servicio de Cirugía-Urgencias-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Botón Contreras, M.E. (Servicio de Hematología y Hemoterapia-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Buendía González, E. (Servicio de Urología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Buendía González, M. E. (Servicio de Urología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Buitrago Sivianes, S. (Servicio de Urología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Burillo Putze, G. (Servicio de Urgencias-Hospital Universitario de Canarias, Tenerife. Presidente de SEMES Canarias)
- Bustos Molina, F. (Jefe del Servicio de Anestesiología y Reanimación-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Cabello García, I. (M.I.R de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Cabeza Álvarez, C.I. (Servicio de Neurología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Cabezas Martín, H. (Servicio de Medicina Intensiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Cabezas Martínez, A. (Servicio de Bioquímica-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Cámara Marín, B. (M.I.R de Geriatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Canabal Berlanga, R. (Director Médico. Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario del SESCAM)
- Candel González, F.J. (Servicio de Microbiología Clínica-Hospital Clínico San Carlos de Madrid)
- Cano Vargas-Machuca, E. (Servicio de Neurología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Cañete Palomo, M. L. (Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Cañizares Méndez, M.A. (M.I.R de Neurocirugía-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Carcavilla Urquí, A.J. (Servicio de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Cardona Alzate, J.C. (M.I.R de Dermatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Carneiro Pereda, P. (M.I.R de Medicina Intensiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Carrascoso Sánchez, E. (Gabinete Jurídico-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Casal Codesino, J.R. (Jefe del Servicio de Urgencias. Hospital El Bierzo. Ponferrada. Presidente de SEMES Castilla y León)
- Ceballos Ortiz, J.M. (M.I.R de Neurología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Cervera Irimia, J. (M.I.R de Cirugía Ortopédica y Traumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Chacón López-Muñiz, J.I. (Servicio de Oncología Médica-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Chacón Martínez, J. (Servicio de Otorrinolaringología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Chico Sánchez, I. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria-Área de Salud de Toledo)
- Chinae Correa, M.N. (Servicio de Cirugía General-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Chiriboga Lozana, M.S. (M.I.R de Geriatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Ciardo, P. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria-Área de Salud de Toledo)
- Cibantos Martínez, R. (Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Cobas Pazos, J. (Servicio de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Colinas Fernández, L. (M.I.R de Medicina Intensiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Cortés Beringola, A. (M.I.R de Cardiología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Cortés Muñoz, C. (M.I.R de Endocrinología y Nutrición-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Crespo Rupérez, E. (Servicio de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)

- Cruz Acquaroni, M.M. (Servicio de Medicina Intensiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Cuadra García-Tenorio, F. (Jefe del Servicio de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Cuesta Tovar, J. (Servicio de Hematología y Hemoterapia-Complejo Hospitalario de Toledo)
- David Cárdenas, J. (M.I.R de Oncología Médica-Complejo Hospitalario de Toledo)
- De Andrés Ares, J. (Servicio de Anestesiología y Reanimación-Complejo Hospitalario de Toledo)
- De Julián Fernández-Cabrera, Z. (M.I.R de Cirugía General-Complejo Hospitalario de Toledo)
- De la Osa Puebla, V. (M.I.R de Alergología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Del Val Zaballos, F. (M.I.R de Endocrinología y Nutrición-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Díaz Carrasco, J. (M.I.R de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Díaz Díaz, M. (M.I.R de Obstetricia y Ginecología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Díaz Ruipérez, V. (Enfermera Servicio de Urgencias-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Domínguez García, O. (Servicio de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Domínguez Bronchal, M.J. (M.I.R de Anestesiología y Reanimación-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Eguía López, B. (Servicio de Hematología y Hemoterapia-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Espino Rodríguez, F.J. (Servicio de Cirugía Plástica-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Esteban Esteban, M.C. (Servicio de Oncología Médica-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Esteban Gutiérrez, M. (M.I.R de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Estébanez Seco, S. (M.I.R de Angiología y Cirugía Vascular-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Estebarán Martín, M.J. (Servicio de Urgencias-Cirugía General-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Fajardo Romero, J.F. (Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Fernández Elías, E. (M.I.R de Medicina Intensiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Fernández Franco, L. (M.I.R de Oncología Médica-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Fernández Jiménez, M.C. (Servicio de Hematología y Hemoterapia-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Fernández López, A.C. (M.I.R de Obstetricia y Ginecología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Fernández Maseda, M.A. (Servicio de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Fernández Pérez, M.L (Servicio de Obstetricia y Ginecología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Fernández Rojo, M. A. (Servicio de Nefrología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Flores Chacartegui, M. (Jefe de Residentes-Servicio de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Flores Valderas, J. (Servicio de Urgencias-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Flórez Fernández, A. (M.I.R de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Fraile Alonso, I. (M.I.R de Cirugía General-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Freud Vargas-Prada, V.S. (Servicio de Urgencias-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Gallego Wood, C.T. (M.I.R de Cirugía Ortopédica y Traumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Gamboa Rojo, R. (M.I.R de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- García Ávila, M. (Servicio de Cirugía General-Complejo Hospitalario de Toledo)
- García Camacho, E. (M.I.R de Cardiología-Complejo Hospitalario de Toledo)

- García Campos, O. (Servicio de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- García de Castro, A.M. (Servicio de Cardiología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- García Higuera, A. (M.I.R de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- García Lamberechts, E.J. (Servicio de Urgencias-Hospital Clínico San Carlos de Madrid)
- García Rubiales, M.A. (Servicio de Nefrología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- García Sanz, A.A. (M.I.R de Cirugía Ortopédica y Traumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- García Olmedo, O. (M.I.R de Dermatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- García Ormazábal, I. (M.I.R de Cardiología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- García Sánchez, A.M. (Servicio de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- García Vela, M.J. (M.I.R de Hematología y Hemoterapia-Complejo Hospitalario de Toledo)
- García-Tenorio del Prado, C. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria-Área de Salud de Toledo)
- Gargallo Quintero, A. B. (Servicio de Dermatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Garrido Robres, J.A. (Servicio de Neurología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Gómez Dorado, B.A. (M.I.R de Dermatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Gómez Garrido, D. (M.I.R de Cirugía Ortopédica y Traumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Gómez Hernando, C. (Servicio de Microbiología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Gómez Martínez, N. (Servicio de Obstetricia y Ginecología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Gómez Molina, B. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria-Área de Salud de Toledo)
- Gómez Rodríguez, R. (Jefe de Servicio de Aparato Digestivo-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Gómez Roncero, M.I. (Servicio de Hematología y Hemoterapia-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Gómez Suanes, G. (M.I.R de Anestesiología y Reanimación-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Gonzáles Carhuancho J.A. (M.I.R de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- González Armengol J.J. (Presidente de SEMES-Servicio de Urgencias-Hospital Clínico San Carlos de Madrid)
- González del Castillo, J. (Servicio de Urgencias-Hospital Clínico San Carlos de Madrid)
- González García, M.L. (M.I.R de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- González Maroto, M.A. (Enfermero Servicio de Urgencias-Complejo Hospitalario de Toledo)
- González Moraleja, J. (Jefe de Sección del Servicio de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- González Yuste, P. (M.I.R de Medicina Preventiva y Salud Pública-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Guardiola Arévalo, A. (Servicio de Aparato Digestivo-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Guarín Muñoz, J.V. (M.I.R de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Gutiérrez Leguía, G.D. (M.I.R de Medicina Preventiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Gutiérrez Martín, P.L. (M.I.R de Urología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Herencia Nieto, H. (Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Herguido Bóveda, M.J. (Servicio de Neurocirugía-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Hernández Agujetas, R. (M.I.R de Alergología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Hernández Carranza, M.Z. (M.I.R de Oftalmología-Complejo Hospitalario de Toledo)

- Hernández de Francisco, L. (Servicio de Urgencias-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Hernández Guilabert, P.M. (M.I.R de Radiodiagnóstico-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Hernández Gutiérrez, J. (M.I.R de Cirugía General-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Hernández Moreno, F.B. (Servicio de Urgencias-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Hernández Ortega, V. (M.I.R de Oftalmología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Hernández Sanz, A. (Servicio de Reumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Herraiz Corredor, C. (M.I.R de Nefrología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Herrera López, M. (Servicio de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Holgado Moreno, E. (Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Ibáñez Ruiz, M.A. (Servicio de Oftalmología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Jiménez Antolín, J.A. (Servicio de Otorrinolaringología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Jiménez Aranda, P. (M.I.R de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Jiménez Velasco, I. (M.I.R de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Jordán Castro, J.A. (Servicio de Aparato Digestivo-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Juárez Belaunde, A.L. (M.I.R de Neurología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Juárez González, R.A. (Jefe del Servicio de Urgencias-Hospital N^º Sra. Del Prado de Talavera)
- Juliá Calvo, J. (M.I.R de Cardiología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Julián Jiménez, A. (Servicio de Urgencias-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Krasniqi, G. (Servicio de Cirugía General-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Labrador Andújar, N. (F.I.R de Farmacia Hospitalaria-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Lagares Abreu, S.C. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria-Área de Salud de Toledo)
- Laín Terés, N. (Servicio de Urgencias-Complejo Hospitalario de Toledo. Presidente de SEMES Castilla La Mancha)
- Lamarca Mendoza, M.P. (M.I.R de Angiología y Cirugía Vascular-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Landa Contreras, E. (M.I.R de Psiquiatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Lara Peña, L.G. (M.I.R de Urología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Laredo Ribero, R. (Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Largo Pau, J. (Servicio de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Layos Romero, A. (M.I.R de Neurología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Leal González, M.A. (Servicio de Oftalmología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Leal Sanz, P. (Servicio de Medicina Intensiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Lesaga Llopis, J. (Servicio de Cirugía General-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Lizcano Lizcano, A. (M.I.R de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Llaquet Leiva, A.A. (Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Llorens Soriano, P. (Jefe del Servicio de Urgencias Departamentales de Alicante-Hospital General. Secretario Científico de SEMES)
- Lobato Casado, P. (Servicio de Neurología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Lopes Nogueras, M.A. (M.I.R de Aparato Digestivo-Complejo Hospitalario de Toledo)
- López Ariztegui, N. (Servicio de Neurología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- López Castañeyra, P. (Servicio de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- López de Castro, F. (Subdirección de Calidad, Investigación y Docencia del SESCOG)

- López Guerrero, M. (M.I.R de Urología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- López López, J. (Jefe de Servicio de Endocrinología y Nutrición-Complejo Hospitalario de Toledo)
- López Pardo, R. (Servicio de Cirugía General-Complejo Hospitalario de Toledo)
- López Ramos, I. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria-Área de Toledo)
- López-Reina Torrijos, P. (Servicio de Medicina Intensiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- López Sánchez, F.A. (Servicio de Cardiología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Losada Pinedo, B. (Servicio de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Lozano Ancín, A. (Coordinador del Servicio de Urgencias-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Luna del Pozo, L. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria-Área de Toledo)
- Luque Pazos, A.M. (M.I.R de Endocrinología y Nutrición-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Luque Pérez, A. L. (M.I.R de Obstetricia y Ginecología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Madruga Sanz, J. M. (Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Magro Martín, M. (M.I.R de Medicina Intensiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Maicas Bellido, C. (Servicio de Cardiología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Maldonado del Valle, M.D. (Servicio de Obstetricia y Ginecología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Manzano Lista, F.J. (F.I.R de Farmacia Hospitalaria-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Márquez Alonso, J.A. (M.I.R de Medicina Intensiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Marsal Alonso, C. (Jefe del Servicio de Neurología CHT)
- Martín Delgado, C.M. (Servicio de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Martín Sánchez, F.J. (Servicio de Urgencias-Hospital Clínico San Carlos de Madrid)
- Martín-Sacristán Martín, B. (Servicio de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Martínez Cecilia, D. Z. (Servicio de Cirugía General-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Martínez Gimeno, A. (Servicio de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Martínez Pérez, E. (M.I.R de Obstetricia y Ginecología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Martínez Tercero, F. (M.I.R de Obstetricia y Ginecología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Medina Rodríguez, J. (Servicio de Cirugía General-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Miró i Andreu, Ò. (Consultor, Área de Urgencias-Hospital Clínic de Barcelona. Editor de EMERGENCIAS)
- Molina Figuera, E. (M.I.R de Dermatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Molina Riaño, J. (M.I.R de Otorrinolaringología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Mondejar Marín, B. (Servicio de Neurología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Montoya Ching, R.A. (M.I.R de Angiología y Cirugía Vascular-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Moral de Gregorio, A. (Servicio de Alergología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Morales Casado, M.I. (M.I.R de Neurología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Morales Contreras, M.V (Servicio de Psiquiatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Morales Montoya, J.L. (M.I.R de Nefrología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Morales Valencia, J.A. (M.I.R de Cirugía Ortopédica y Traumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Morcillo Carratala, R. (M.I.R de Radiodiagnóstico-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Moreiras Piastrellini, P.C. (M.I.R de Oftalmología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Moreno Alonso, F. (M.I.R de Geriatría-Complejo Hospitalario de Toledo)

- Moreno Rodríguez, A. (Servicio de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Morín Martín, M.M (Servicio de Neurología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Morlan López, M.A. (Jefe de Servicio de Cirugía General-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Morocho Malho, P. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria-Área de Salud de Toledo)
- Moya Saiz, M.J. (Servicio de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Muñoz Escudero, F. (Servicio de Neurología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Muñoz Cepeda, M.A. (Servicio de Nefrología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Muñoz López, D. (M.I.R de Aparato Digestivo-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Muñoz Platón, E. (Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Muñoz Rosas, C. (Servicio de Aparato Digestivo-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Narváez Mayorga, I. (M.I.R de Cardiología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Navajas León F.J. (Servicio de Aparato Digestivo-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Navarro Osuna, C.M. (M.I.R de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Nieto Moral, C. (M.I.R de Cirugía General-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Nieto Serrano, A.M. (M.I.R de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Núñez Gómez-Álvarez, T. (Servicio de Urgencias-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Oana Minea, C. (M.I.R de Geriátría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Olivar Azuara, M. (Servicio de Endocrinología y Nutrición-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Olof Akerström, F. (M.I.R de Cardiología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Ortiz Valentín, I. (Servicio de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Otoniel Pérez-Sención, J. (M.I.R de Alergología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Pacheco Rodríguez, A. (Médico de UVI-móvil. Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario del SESCAM. Helicóptero Medicalizado INAER/SESCAM)
- Padilla Parrado, M. (Servicio de Otorrinolaringología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Pajín Valbuena, L.F. (Servicio de Cardiología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Palma Fernández, R. (Q.I.R de Análisis Clínicos-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Palomares Rabadan, D.B. (Servicio de Cirugía General-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Palomo de los Reyes, M.J. (Servicio de Urgencias-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Paraíso Torras, B. (M.I.R de Obstetricia y Ginecología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Parejo Miguez, R. (Medicina Familiar y Comunitaria-Centro Salud de Madridejos)
- Patón García-Donas, M.C. (M.I.R de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Pedrosa Guerrero, A. (Servicio de Medicina Intensiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Peiró Jesús, M.P. (M.I.R de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Peña Cortés, V.M. (Servicio de Endocrinología y Nutrición-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Peñalver Marquina, I. (M.I.R de Obstetricia y Ginecología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Perea Rafael, R. (Servicio de Medicina Preventiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Pérez López, M.D. (M.I.R de Psiquiatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Pérez Martín, I. (Servicio de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Pérez Molina, I. (Servicio de Neurología -Complejo Hospitalario de Toledo)
- Pérez Serradilla, A. (M.I.R de Cardiología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Pilataxi Quinga, M. (M.I.R de Nefrología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Piñera Salmerón, P. (Jefe Servicio de Urgencias-Hospital Reina Sofía de Murcia. Secretario de Investigación de SEMES)
- Piñero Hernández, P. (Servicio de Obstetricia y Ginecología-Complejo Hospitalario de Toledo)

- Piqueras Martínez, A.N. (M.I.R de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Pizzamiglio Martín, C. (Servicio de Oftalmología -Complejo Hospitalario de Toledo)
- Prado Sierra, J.C. (M.I.R de Nefrología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Puche Paniagua, J.J. (Servicio de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Puchol Calderón, A. (Servicio de Cardiología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Pujol Romanya, R. (Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial CHT-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Puñal Pérez, A. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria-Área de Salud de Toledo)
- Quiñonez Bareiro, F.A. (M.I.R de Geriátría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Rabadán Velasco, A.I. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria-Área de Salud de Toledo)
- Raja Casillas, I. (Coordinador del Servicio de Cuidados Paliativos-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Recio Linares, A. (M.I.R de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Repiso Ortega, A. (Servicio de Aparato Digestivo-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Reyes de la Cruz, G.A. (M.I.R de Otorrinolaringología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Riche, W. (M.I.R de Cirugía Ortopédica y Traumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Rivas Maldonado, P. (M.I.R de Aparato Digestivo-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Robles Gamboa, C. (M.I.R de Cardiología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Robuschi, F. (M.I.R de Dermatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Roca Muñoz, A. (Servicio de Nefrología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Rodríguez Almonte, F.E. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria-Área de Salud de Toledo)
- Rodríguez Arguisjuela, M.G. (M.I.R de Medicina Física y Rehabilitación-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Rodríguez Blanco M.L. (Servicio de Medicina Intensiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Rodríguez Clérigo, I.(M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria-Área de Salud de Toledo)
- Rodríguez Cola, M. (M.I.R de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Rodríguez García, A. (M.I.R de Otorrinolaringología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Rodríguez Hidalgo, A. (M.I.R de Hematología y Hemoterapia-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Rodríguez López J.F. (Servicio de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Rodríguez Padial, L. (Jefe de Servicio de Cardiología-Complejo Hospitalario de Toledo. Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Toledo)
- Rodríguez Peguero, F.J. (M.I.R de Neurología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Rojo Portolés, M.P. (M.I.R de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Rollón Simón, N. (M.I.R de Hematología y Hemoterapia-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Romera Olivera, P. (M.I.R de Cirugía Ortopédica y Traumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Romero Gutiérrez, M. (Servicio de Aparato Digestivo-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Romero Molina, M. (Servicio de Nefrología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Romeu Prieto, J.M. (M.I.R de Medicina Intensiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Ruiz Artacho , P.C. (Servicio de Urgencias-Hospital Clínico San Carlos de Madrid)
- Ruiz Ginés, J.A. (M.I.R de Neurocirugía-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Ruiz Micó, N. (Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Ruano Díaz, L. (M.I.R de Aparato Digestivo-Complejo Hospitalario de Toledo)

- Rubio Díaz, R. (Servicio de Urgencias-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Ruiz Yagüe, M.C. (Servicio de Radiodiagnóstico-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Sáenz Calzada D.M. (M.I.R de Urología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Salcedo Martínez, R. (Servicio de Urgencias-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Salgado Lopetegui, C. (M.I.R de Angiología y Cirugía Vascular-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Sampietro Crespo, A. (Servicio de Urología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- San Juan del Moral, A. (M.I.R de Oncología Médica-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Sánchez Castaño, A. (Jefe de Sección del Servicio de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Sánchez García, S. (M.I.R de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Sánchez Maganto, E. (Servicio de Urgencias-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Sánchez Matas, I. (Servicio de Alergología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Sánchez Muñoz, E. (M.I.R de Cirugía Ortopédica y Traumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Sánchez Rodríguez, P. (Servicio de Medicina Intensiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Sánchez Ruano, J.J. (Servicio de Aparato Digestivo-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Sánchez Sánchez R. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria de Toledo)
- Sancho Piedras J.M. (Servicio de Urgencias-Hospital Universitario de Guadalajara)
- Sandoval Barreto, E.M. (M.I.R de Hematología y Hemoterapia-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Santacruz Arévalo, A. (Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Santos González, B. (Servicio de Cardiología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Santos Herraiz, P. (M.I.R de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Santos Salvador, S. (M.I.R de Obstetricia y Ginecología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Sastre Marcos, J. (Servicio de Endocrinología y Nutrición-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Saura Montalbán, J. (Q.I.R de Bioquímica-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Segovia Herreras, D. (M.I.R de Cardiología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Segoviano Lorenzo, M.C. (Servicio de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Segundo Rodríguez, J.C. (M.I.R de Neurología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Senent Sánchez, C.J. (Jefe de Servicio de Alergología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Sentenac Merchán, J.G. (Servicio de Urgencias-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Sepúlveda Berrocal, M.A. (Servicio de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Serna Martínez, W.F. (M.I.R de Anestesiología y Reanimación-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Sevilla Castellanos, M.I. (M.I.R de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Siral, A. (M.I.R de Alergología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Soler Sanchís, M.I. (M.I.R de Oftalmología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Sousa Reviriego, M.M (Servicio de Urgencias-Hospital N° Sra. Del Prado de Talavera)
- Suárez Vargas, M. (M.I.R de Nefrología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Talavera Encinas, O. (Coordinador del Servicio de Urgencias-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Tapia de Pedro, G. (M.I.R de Alergología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Tapia-Ruano Díaz Quetcuti, C. (Servicio de Bioquímica-Complejo Hospitalario de Toledo)

- Toledano Sierra, M^a P. (Servicio de Urgencias-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Toral Guinea, P. (Servicio de Cirugía General-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Torres Guinea, M. (Servicio de Nefrología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Traspas Tejero, R. (Servicio de Oftalmología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Treceño Zamorano, A. (M.I.R de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Trilleros Berrio, J.W. (M.I.R de Cirugía Ortopédica y Traumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Tutor Martínez, A. (Servicio de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Úbeda García, D. (M.I.R de Obstetricia y Ginecología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Valdez González, J. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria-Área de Salud de Toledo)
- Valente Rodríguez, E. (M.I.R de Geriátrica-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Vargas Fernández, C.C. (M.I.R de Neurología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Vargas González, C.A. (M.I.R de Aparato Digestivo-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Vargas Guaman, L.G. (M.I.R de Medicina Intensiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Vargas Salamanca, E. (M.I.R de Otorrinolaringología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Vázquez Lima, M.J. (Jefe del Servicio de Urgencias-Hospital do Salnes. Pontevedra. Presidente de SEMES-Galicia)
- Vela Valdecabres, C. (Servicio de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Velarde Garrido, D.V. (M.I.R de Cirugía Ortopédica y Traumatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Velasco Bernardo, R. (Servicio de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Velasco Ramos, A. (Servicio de Medicina Intensiva-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Vélez Pérez, C. (Servicio de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Vera Iglesias, E. (Servicio de Dermatología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Vicente Delgado, A. (Servicio de Endocrinología y Nutrición-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Vicente Jiménez, S. (M.I.R de Angiología y Cirugía Vascular-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Villarroel González-Elipe, P. (Jefe del Servicio de Urgencias – Hospital Clínico San Carlos de Madrid)
- Villaseñor Ledezma, J.J. (M.I.R de Neurocirugía-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Violero Plaza, A. (M.I.R de Obstetricia y Ginecología-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Yera Bergua, C. (Servicio de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Zafar Iqbal-Mirza, S. (M.I.R de Medicina Interna-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Zamora Gómez, M. (Servicio de Pediatría-Complejo Hospitalario de Toledo)
- Zamorano Rodríguez, M.L. (Servicio de Prevención de Riesgos Laborales-Complejo Hospitalario de Toledo)

COLABORADORES ESPECIALES

- González Armengol, J.J. (Presidente de SEMES)
- Burillo Putze, G. (Presidente de SEMES Canarias-Editor Asociado EMERGENCIAS)
- Casal Codesino, J.R. (Presidente de SEMES Castilla y León)
- Laín Terés, N. (Presidente de SEMES Castilla La Mancha)
- Piñera Salmerón, P. (Presidente de SEMES Murcia -Secretario de Investigación de SEMES)

- Vázquez Lima, M.J. (Presidente de SEMES-Galicia)
- Llorens Soriano, P. (Secretario Científico de SEMES)
- Miró i Andreu, Ò. (Editor de EMERGENCIAS)
- Martín Sánchez, F.J. (Editor Asociado EMERGENCIAS)
- Arenas Díaz, C.A. (Director Gerente del Complejo Hospitalario de Toledo)
- Rodríguez Padial, L. (Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Toledo)
- Alonso Martín, M.L. (Bibliotecaria del Complejo Hospitalario de Toledo)
- Carrascoso Sánchez, E. (Gabinete Jurídico del Complejo Hospitalario de Toledo)
- Jiménez Navarro, C. (Soporte informático)
- Juárez González, R. (Presidente de la SEMES Castilla La Mancha)
- Julián Ortuño, S. (Soporte técnico y material)
- Julián Parejo, C. (Corrección y maquetación)
- Julián Parejo, P. (Corrección y maquetación)
- Navarro Sánchez, C. (Documentación)
- Parejo Míguez, R. (Corrección y maquetación)
- Peña Jiménez, M.M. (Secretaría de la Comisión de Docencia CHT)
- Rivas Escamilla, J. (Fotógrafo del CHT)

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

	Página
1.- INTRODUCCIÓN (R.A. Juárez González y A. Julián Jiménez)	
1.- La historia clínica en Urgencias	1
<i>R. Parejo Míguez, A. Julián Jiménez, A. Tutor Martínez</i>	
2.- Servicio de Urgencias. Conceptos, organización y triaje	9
<i>J.J. González Armengol, R.A. Juárez González, A. Julián Jiménez</i>	
3.- Centro Coordinador de Urgencias	15
<i>E. Sánchez Maganto, R. Canabal Berlanga, R.A. Juárez González, A. Julián Jiménez</i>	
4.- El Médico Interno Residente en Urgencias	21
<i>M. Flores Chacartegui, F. López de Castro, A. Julián Jiménez</i>	
5.- Aspectos médico-legales en Urgencias	27
<i>E. Carrasco Sánchez, J. Valdez González, E. Valente Rodríguez, R. Parejo Míguez, A. Julián Jiménez</i>	
6.- Actuación ante situaciones de catástrofes e incidentes con múltiples lesionados	53
<i>R. Sánchez Sánchez, A. Pacheco Rodríguez, R.A. Juárez González</i>	
7.- Técnicas de enfermería en Urgencias	69
<i>V. Díaz Ruipérez, M.A. González Maroto, A. Julián Jiménez</i>	
8.- Técnicas invasivas en Urgencias	79
<i>P. Carneiro Pereda, J.A. Márquez Alonso, A. Julián Jiménez</i>	
9.- Interpretación del electrocardiograma en urgencias	99
<i>F. Olof Akerström, L. Rodríguez Padial, A. Julián Jiménez</i>	
10.- Interpretación de las radiografías de tórax y abdomen en Urgencias	111
<i>P.M. Hernández Guilbert, R. Morcillo Carratalá, P.M. Aguilar Angulo, M.C. Ruiz Yagüe, A. Julián Jiménez</i>	
11.- Interpretación analítica en Urgencias	127
<i>I. López Ramos, M.M. Sousa Reviriego, R.A. Juárez González</i>	
12.- Utilidad de la ecografía en la Medicina de Urgencias	141
<i>M. Flores Chacartegui, J.M. Sancho Piedras, R.A. Juárez González</i>	
13.- Aspectos básicos de seguridad del paciente en el Servicio de Urgencias	155
<i>P. González Yuste, J. Aguilar Florit, R.A. Juárez González</i>	
2.- PACIENTES CRÍTICOS. SOPORTE VITAL (P. Leal Sanz y M.M. Cruz Acquaroni)	
14.- Soporte vital. Actuación en Urgencias	163
<i>E. Fernández Elías, S. Arenal López, M.M. Cruz Acquaroni</i>	
15.- Soporte vital en situaciones especiales	173
<i>M. Magro Martín, M.L. Rodríguez Blanco, M.M. Cruz Acquaroni</i>	
16.- Atención inicial hospitalaria a la enfermedad traumática	183
<i>L. Colinas Fernández, P. López-Reina Torrijos, P. Leal Sanz, M.A. Arrese Cosculluela</i>	
17.- Shock	193
<i>G. Alonso Gómez, H. Cabezas Martín, P. Leal Sanz</i>	
18.- Abordaje del enfermo en coma	201
<i>F.M. Aguilera Cerna, P. Sánchez Rodríguez, P. Leal Sanz</i>	

	Página
19.-Atención al paciente posible donante de órganos	209
<i>L.G. Vargas Guamán, A. Velasco Ramos, M.M. Cruz Acquaroni</i>	
20.-Principios en la ventilación mecánica y su aplicación en urgencias	215
<i>J.M. Romeu Prieto, A. Pedrosa Guerrero, P. Leal Sanz</i>	
3.- CARDIOVASCULAR (J. Aguilar Florit y L. Rodríguez Padial)	
21.-Dolor torácico	223
<i>A. Cortés Beringola, L.F. Pajín Valbuena, L. Rodríguez Padial</i>	
22.-Síndrome coronario agudo	235
<i>J. Juliá Calvo, A.M. García de Castro, J. Aguilar Florit</i>	
23.-Insuficiencia cardiaca. Edema agudo de pulmón	251
<i>I. García Ormazábal, J.E. Alcalá López, L. Rodríguez Padial</i>	
24.-Atención de las arritmias en Urgencias	261
<i>F. Olof Akerström, M.A. Arias Palomares, J. Aguilar Florit</i>	
25.-Fibrilación auricular. Intoxicación digitálica	281
<i>D. Segovia Herreras, A. Puchol Calderón, J. Aguilar Florit</i>	
26.-Síncope	299
<i>E. García Camacho, F.A. López Sánchez, L. Rodríguez Padial</i>	
27.-Enfermedades del pericardio y miocardio	307
<i>C. Robles Gamboa, B. Santos González, L. Rodríguez Padial</i>	
28.-Valvulopatías agudas	319
<i>L.C. Belarte Tornero, C. Maicas Bellido, L. Rodríguez Padial</i>	
29.-Abordaje de la hipertensión arterial en Urgencias	329
<i>A. Pérez Serradilla, C. Herraiz Corredor, A. Roca Muñoz, L. Rodríguez Padial</i>	
30.-Síndrome aórtico agudo	339
<i>S. Estébanez Seco, S. Vicente Jiménez, J.E. Alcalá López, J. Aguilar Florit</i>	
31.-Patología vascular periférica aguda I: isquemia arterial	345
<i>M.P. Lamarca Mendoza, R.A. Montoya Ching, J. Aguilar Florit</i>	
32.-Patología vascular periférica aguda II: enfermedad tromboembólica venosa	351
<i>C. Salgado Lopetegui, M.J. Estebarán Martín, J. Aguilar Florit</i>	
4.- NEUMOLOGÍA (A. Sánchez Castaño y A. Julián Jiménez)	
33.-Disnea en Urgencias. Insuficiencia respiratoria aguda	357
<i>J.A. Márquez Alonso, R. Parejo Miguez, A. Julián Jiménez</i>	
34.-Tos en Urgencias	377
<i>R. Gamboa Rojo, A. Sánchez Castaño</i>	
35.-Hipo	383
<i>S. Zafar Iqbal-Mirza, P. López Castañeyra, A. Sánchez Castaño</i>	
36.-Hemoptisis	385
<i>A. Lizcano Lizcano, A. Moreno Rodríguez, A. Sánchez Castaño</i>	
37.-Agudización de la EPOC	391
<i>C.M. Navarro Osuna, A. Julián Jiménez, P. Piñera Salmerón</i>	
38.-Crisis de asma	401
<i>J. Otoniel Pérez-Sención, I. Sánchez Matas, A. Sánchez Castaño</i>	

	Página
39.-Tromboembolismo pulmonar	409
<i>A.N. Piqueras Martínez, A. Sánchez Castaño, A. Julián Jiménez</i>	
40.-Síndrome de embolia grasa	419
<i>G. Tapia de Pedro, A. Moreno Rodríguez, A. Sánchez Castaño</i>	
41.-Neumotórax y neumomediastino	423
<i>I. Fraile Alonso, M. García Ávila, A. Sánchez Castaño</i>	
42.-Derrame pleural	429
<i>J.A. Gonzáles Carhuanchó, A. Moreno Rodríguez, A. Sánchez Castaño</i>	
5.- APARATO DIGESTIVO (A. Repiso Ortega y A. Blanco Bravo)	
43.-Dolor abdominal agudo	435
<i>Z. de Julián Fernández-Cabrera, G. Krasniqi, A. Blanco Bravo</i>	
44.-Náuseas y vómitos	441
<i>M.A. Lopes Nogueiras, M. Alcántara Torres, A. Repiso Ortega</i>	
45.-Diarrea aguda	447
<i>M.A. Lopes Nogueiras, A. Guardiola Arévalo, A. Repiso Ortega</i>	
46.-Hemorragia digestiva alta	455
<i>J.A. Jordán Castro, T. Artaza Varasa, A. Repiso Ortega</i>	
47.-Hemorragia digestiva baja	463
<i>D. Muñoz López, F.J. Navajas León, A. Repiso Ortega</i>	
48.-Pancreatitis aguda	467
<i>C.A. Vargas González, A. Repiso Ortega</i>	
49.-Ictericia	473
<i>L. Ruano Díaz, T. Artaza Varasa, A. Repiso Ortega</i>	
50.-Patología urgente de la vía biliar	479
<i>Z. de Julián Fernández-Cabrera, D. Martínez Cecilia, A. Blanco Bravo</i>	
51.-Ascitis	485
<i>D. Muñoz López, J.J. Sánchez Ruano, A. Repiso Ortega</i>	
52.-Insuficiencia hepática aguda grave. Encefalopatía hepática	493
<i>P. Rivas Maldonado, R. Gómez Rodríguez, A. Repiso Ortega</i>	
53.-Enfermedad inflamatoria intestinal en Urgencias	503
<i>L. Ruano Díaz, C. Muñoz Rosas, A. Repiso Ortega</i>	
54.-Cuerpos extraños en el aparato digestivo	511
<i>J.A. Jordán Castro, M. Romero Gutiérrez, A. Repiso Ortega</i>	
55.-Obstrucción intestinal	517
<i>I. Fraile Alonso, A. Aranzana Gómez, A. Blanco Bravo</i>	
56.-Urgencias en Proctología	523
<i>C. Nieto Moral, D.B. Palomares Rabadán, A. Blanco Bravo</i>	
57.-Isquemia mesentérica aguda	529
<i>C. Nieto Moral, R. López Pardo, A. Blanco Bravo</i>	
58.-Perforación de víscera hueca	533
<i>J. Hernández Gutiérrez, P. Toral Guinea, A. Blanco Bravo</i>	
59.-Hernias abdominales en Urgencias	539
<i>J. Hernández Gutiérrez, J. Medina Rodríguez, A. Blanco Bravo</i>	

	Página
6.- NEUROLOGÍA (J.A. Garrido Robres)	
60.-Exploración neurológica en Urgencias	543
<i>A. Layos Romero, C. Marsal Alonso, J.A. Garrido Robres</i>	
61.-Síndrome confusional agudo. Delirium	547
<i>F.A. Quiñónez Bareiro, I. Pérez Molina, J.A. Garrido Robres</i>	
62.-Accidente cerebrovascular agudo en Urgencias	557
<i>J.M. Ceballos Ortiz, M.M. Morín Martín, J.A. Garrido Robres</i>	
63.-Cefalea	567
<i>C.C. Vargas Fernández, E. Cano Vargas-Machuca, J.A. Garrido Robres</i>	
64.-Crisis comiciales y estatus epiléptico	579
<i>A.L. Juárez Belaúnde, C.I. Cabeza Álvarez, J.A. Garrido Robres</i>	
65.-Mareos y vértigos en Urgencias	593
<i>E. Vargas Salamanca, J. Chacón Martínez, J.A. Garrido Robres</i>	
66.-Distonías agudas por fármacos	601
<i>F.J. Rodríguez Peguero, P. Lobato Casado, J.A. Garrido Robres</i>	
67.-Neuralgia del trigémino	607
<i>C.C. Vargas Fernández, F. Muñoz Escudero, J.A. Garrido Robres</i>	
68.-Debilidad muscular aguda simétrica	611
<i>J.C. Segundo Rodríguez, B. Mondéjar Marín, J.A. Garrido Robres</i>	
69.-Diplopía, nistagmus y pérdida visual	627
<i>M.I. Morales Casado, N. López Ariztegui, J.A. Garrido Robres</i>	
7.- INFECCIOSAS (F. Cuadra García-Tenorio y A. Julián Jiménez)	
70.-Síndrome febril en Urgencias	633
<i>A.N. Piqueras Martínez, R. Parejo Miguez, P. Villaruel González-Elipe,</i>	
<i>A. Julián Jiménez</i>	
71.-Fiebre y exantema	647
<i>I. Jiménez Velasco, A.M. Alguacil Muñoz, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
72.-Fiebre y adenopatías	655
<i>M. Andrés Fernández, M.J. Moya Saiz, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
73.-Sepsis y shock séptico	661
<i>P. Jiménez Aranda, A. Pedrosa Guerrero, F.J. Candel González,</i>	
<i>A. Julián Jiménez</i>	
74.-Infecciones oftalmológicas	673
<i>M.I. Soler Sanchis, C. Pizzamiglio Martín, E.J. García Lamberechts,</i>	
<i>A. Julián Jiménez</i>	
75.-Infección de las vías respiratorias altas	681
<i>G.A. Reyes de la Cruz, M. Padilla Parrado,</i>	
<i>A. Julián Jiménez</i>	
76.-Neumonía adquirida en la comunidad	691
<i>A. Julián Jiménez, R. Parejo Miguez, J. González del Castillo</i>	
77.-Neumonías en situaciones especiales	707
<i>C.M. Navarro Osuna, J. González Moraleja, A. Sánchez Castaño,</i>	
<i>A. Julián Jiménez</i>	
78.-Tuberculosis pulmonar	721
<i>A.M. Lizcano Lizcano, F. Cuadra García-Tenorio</i>	

	Página
79.-Infecciones respiratorias víricas	729
<i>M. Rodríguez Cola, J.J. Pucho Paniagua, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
80.-Endocarditis infecciosa	739
<i>M. Flores Chacartegui, M.A. Sepúlveda Berrocal, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
81.-Infecciones del sistema nervioso central	745
<i>A.N. Piqueras Martínez, E. Sánchez Maganto, F.J. Martín-Sánchez, A. Julián Jiménez</i>	
82.-Infecciones del tracto genitourinario	765
<i>P.L. Gutiérrez Martín, I. Martín Pérez, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
83.-Infecciones intraabdominales	771
<i>J.A. González Carhuancha, J.F. Rodríguez López, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
84.-Infecciones de piel y tejidos blandos	779
<i>M.P. Peiró Jesús, C. Yera Bergua, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
85.-Infecciones ginecológicas	787
<i>F. Martínez Tercero, E. Martínez Pérez, M.L. Cañete Palomo, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
86.-Infección VIH y fiebre en Urgencias	793
<i>M.L. González García, J. Largo Pau, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
87.-Infecciones en el trasplantado	805
<i>M.A. Arrabal Arrabal, M.A. Muñoz Cepeda, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
88.-Botulismo, tétanos y rabia	815
<i>G.D. Gutiérrez Leguía, R. Perea Rafael, A. Julián Jiménez</i>	
89.-Enfermedades de transmisión sexual	825
<i>P. Jiménez Aranda, J. Largo Pau, C. Gómez Hernando, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
90.-Fiebre al regreso del trópico en Urgencias	833
<i>C.M. Navarro Osuna, C. Vélez Pérez, A. Julián Jiménez</i>	
91.-Profilaxis antimicrobiana en Urgencias	843
<i>G.D. Gutiérrez Leguía, R. Perea Rafael, M.A. Sepúlveda Berrocal, A. Julián Jiménez</i>	
8.- HEMATO-ONCOLOGÍA (R. Salcedo Martínez y A. Lozano Ancín)	
92.-Urgencias oncológicas	851
<i>S. Alonso Soler, A. San Juan del Moral, J.I. Chacón López-Muñiz, R. Salcedo Martínez</i>	
93.-Toxicidades específicas de fármacos y procedimientos en oncología	863
<i>L. Fernández Franco, M.C. Esteban Esteban, R. Salcedo Martínez</i>	
94.-Síndrome anémico	869
<i>E.M. Sandoval Barreto, M.J. García Vela, M.C. Fernández Jiménez, R. Salcedo Martínez</i>	
95.-Leucemias agudas	879
<i>N. Rollón Simón, M.I. Gómez Roncero, R. Salcedo Martínez</i>	
96.-Leucopenia. Trombopenia. Pancitopenia	887
<i>J. David Cárdenas, M.E. Botón Contreras, A. Lozano Ancín</i>	
97.-Fiebre en el paciente oncohematológico. Neutropenia febril	897
<i>J. David Cárdenas, N. Rollón Simón, M.A. Sepúlveda Berrocal, A. Julián Jiménez</i>	

	Página
98.-Diátesis hemorrágica	903
<i>A. Rodríguez Hidalgo, J. Cuesta Tovar, M.O. Abío Calvete,</i>	
<i>A. Lozano Ancín</i>	
99.-Antiagregación y anticoagulación en Urgencias	909
<i>A.M. Lizcano Lizcano, J. Cuesta Tovar, M.O. Abío Calvete,</i>	
<i>P.C. Ruiz Artacho, A. Julián Jiménez</i>	
100.-Profilaxis tromboembólica en pacientes con enfermedad médica	923
<i>I. Narváez Mayorga, A. Julián Jiménez</i>	
101.-Transfusión de componentes sanguíneos en Urgencias	925
<i>M.J. García Vela, B. Eguía López, A. Lozano Ancín</i>	
9.- NEFRO-UROLOGÍA (A. Roca Muñoz y S. Buitrago Sivianes)	
102.-Insuficiencia renal aguda	933
<i>J.C. Prado Sierra, M.A. Fernández Rojo, A. Roca Muñoz</i>	
103.-Enfermedad renal crónica en Urgencias	945
<i>M. Pilataxi Quinga, M.A. García Rubiales, A. Roca Muñoz</i>	
104.-Crisis renouretal	951
<i>M. López Guerrero, E. Buendía González, S. Buitrago Sivianes</i>	
105.-Hematuria	955
<i>A. Barroso Manso, M.E. Buendía González, S. Buitrago Sivianes</i>	
106.-Uropatía obstructiva	961
<i>P.L. Gutiérrez Martín, A. Samprieto Crespo, S. Buitrago Sivianes</i>	
107.-Escroto agudo	967
<i>L.G. Lara Peña, E. Buendía González, S. Buitrago Sivianes</i>	
108.-Patología de genitales externos	971
<i>L.G. Lara Peña, B. Arce Casado, S. Buitrago Sivianes</i>	
10.- ENDOCRINO-METABÓLICO (J.G. Sentenac Merchán y A. Roca Muñoz)	
109.-Alteraciones del equilibrio ácido-base	975
<i>M. Suárez Vargas, M. Torres Guinea, A. Roca Muñoz</i>	
110.-Alteraciones del equilibrio del sodio	983
<i>C. Herráiz Corredor, M. Acevedo Ribó, A. Roca Muñoz</i>	
111.-Alteraciones del equilibrio del potasio	991
<i>J.L. Morales Montoya, M.A. Muñoz Cepeda, A. Roca Muñoz</i>	
112.-Alteraciones del equilibrio del calcio	997
<i>B. Cámara Marín, M. Romero Molina, A. Roca Muñoz</i>	
113.-Rabdomiolisis. Síndrome de aplastamiento	1003
<i>F. Moreno Alonso, J. Flores Valderas, J.G. Sentenac Merchán</i>	
114.-Urgencias en el diabético. Hiperglucemia. Cetoacidosis. Síndrome hiperosmolar	1009
<i>F. Del Val Zaballós, J. López López, J.G. Sentenac Merchán</i>	
115.-Hipoglucemia	1019
<i>C. Cortés Muñoz, V.M. Peña Cortés, J.G. Sentenac Merchán</i>	
116.-Urgencias tiroideas	1023
<i>A.M. Luque Pazos, J. Sastre Marcos, J.G. Sentenac Merchán</i>	

	Página
117.-Urgencias de la glándula suprarrenal	1031
<i>M. Olivar Azuara, A. Vicente Delgado, J.G. Sentenac Merchán</i>	
11.- TOXICOLOGÍA (N. Laín Terés)	
118.-Actitud general en las intoxicaciones agudas	1035
<i>O. Baro Pato, R. Rubio Díaz, N. Laín Terés, G. Burillo Puzte</i>	
119.-Intoxicación etílica. Síndrome de abstinencia. <i>Delirium tremens</i>	1049
<i>N.S. Al Hajj Rabatt, T. Núñez Gómez-Álvarez, N. Laín Terés</i>	
120.-Intoxicaciones por humo. Tóxicos inhalados	1055
<i>I. Chico Sánchez, R. Parejo Miguez, N. Laín Terés</i>	
121.-Intoxicaciones agudas por fármacos, drogas y setas	1073
<i>P. Ciardo, A. Puñal Pérez, O. Talavera Encinas, N. Laín Terés</i>	
122.-Intoxicaciones agudas por agentes domésticos e industriales	1099
<i>P. Morocho Malho, I. Rodríguez Clérigo, N. Laín Terés</i>	
12.- TRAUMATOLOGÍA y CIRUGÍA (M.J. Estebarán Martín y N. Ruiz Micó)	
123.-Lesiones de la mano y muñeca	1115
<i>J. Cervera Irimia, R. Laredo Rivero, N. Ruiz Micó</i>	
124.-Lesiones del codo y antebrazo	1121
<i>J.A. Morales Valencia, R. Laredo Rivero, N. Ruiz Micó</i>	
125.-Lesiones de la pelvis, cadera y fémur	1127
<i>P. Romera Olivera, R. Laredo Rivero, N. Ruiz Micó</i>	
126.-Lesiones en rodilla y pierna	1133
<i>E. Sánchez Muñoz, A. Santacruz Arévalo, N. Ruiz Micó</i>	
127.-Lesiones de tobillo y pie	1139
<i>D.V. Velarde Garrido, E. Holgado Moreno, N. Ruiz Micó</i>	
128.-Hombro doloroso	1145
<i>L. Alarma Barcia, J.F. Fajardo Romero, N. Ruiz Micó</i>	
129.-Cervicalgia	1149
<i>D. Gómez Garrido, J.M. Madruga Sanz, N. Ruiz Micó</i>	
130.-Lumbalgia	1153
<i>C.T. Gallego Wood, J.M. Madruga Sanz, N. Ruiz Micó</i>	
131.-Otras lesiones vertebrales: traumáticas torácicas y lumbares sin compromiso de la médula espinal	1157
<i>N. Barquero González, A.A. Llaquet Leiva, N. Ruiz Micó</i>	
132.-Síndrome compartimental	1161
<i>J.W. Trilleras Berrío, R. Cibantos Martínez, N. Ruiz Micó</i>	
133.-Lesiones nerviosas periféricas	1165
<i>A.A. García Sanz, W. Riche, N. Ruiz Micó</i>	
134.-Monoartritis aguda	1169
<i>L. Luna del Pozo, A. Hernández Sanz, A. Julián Jiménez</i>	
135.-Poliartritis aguda	1175
<i>J. Valdez González, A. Hernández Sanz, A. Julián Jiménez</i>	
136.-Polimialgia reumática y arteritis de células gigantes	1181
<i>A.I. Rabadán Velasco, A. Hernández Sanz, A. Julián Jiménez</i>	

	Página
137.-Traumatismo craneoencefálico leve	1185
<i>M.A. Cañizares Méndez, M. Amosa Delgado, M.J. Estebarán Martín</i>	
138.-Malfunción valvular	1191
<i>J.J. Villaseñor Ledezma, J.A. Álvarez Salgado, M.J. Estebarán Martín</i>	
139.-Traumatismo facial	1195
<i>P. Morocho Malho, H. Herencia Nieto, M.J. Estebarán Martín</i>	
140.-Traumatismo torácico	1201
<i>I. Fraile Alonso, J. Lesaga Llopis, M.J. Estebarán Martín</i>	
141.-Traumatismo abdominal	1209
<i>C. Nieto Moral, M.A. Morlán López, M.J. Estebarán Martín</i>	
142. Traumatismos urológicos	1215
<i>D.M. Sáenz Calzada, S. Buitrago Sivianes, M.J. Estebarán Martín</i>	
143.-Lesión medular aguda	1221
<i>J.A. Ruiz Ginés, M.J. Herguido Bóveda, M.J. Estebarán Martín</i>	
144.-Tratamiento general de las heridas	1227
<i>M. Arriola Hernández, J. Álvarez Martín, M.J. Estebarán Martín</i>	
145.-Drenaje de abscesos	1233
<i>I. Chico Sánchez, M.N. China Correa, M.J. Estebarán Martín</i>	
13.- ORL-OFTALMOLOGÍA (F. De Borja Hernández Moreno y M. Padilla Parrado)	
146.-Epistaxis	1237
<i>A. Rodríguez García, J. Chacón Martínez, M. Padilla Parrado, F. De Borja Hernández Moreno</i>	
147.-Otalgia	1241
<i>A. Rodríguez García, J. Chacón Martínez, M. Padilla Parrado, F. De Borja Hernández Moreno</i>	
148.-Disnea de causa laríngea	1245
<i>J. Molina Riaño, M. Padilla Parrado, J.A. Jiménez Antolín, F. De Borja Hernández Moreno</i>	
149.-Cuerpos extraños en Otorrinolaringología	1249
<i>E. Vargas Salamanca, J. Chacón Martínez, F. De Borja Hernández Moreno</i>	
150.-Parálisis facial periférica	1255
<i>J. Molina Riaño, M. Padilla Parrado, F. De Borja Hernández Moreno</i>	
151.-Odinofagia y Odontalgia	1261
<i>G. Reyes de la Cruz, J. Chacón Martínez, R. Pujol Romanya, M. Padilla Parrado, F. De Borja Hernández Moreno</i>	
152.-Ojo rojo	1265
<i>M.Z. Hernández Carranza, M.A. Leal González, F. De Borja Hernández Moreno</i>	
153.-Traumatismo ocular	1271
<i>V. Hernández Ortega, R. Traspas Tejero, F. De Borja Hernández Moreno</i>	
154.-Pérdida de visión de causa ocular	1275
<i>P.C. Moreiras Piastrelini, M.A. Ibáñez Ruiz, F. De Borja Hernández Moreno</i>	
14.- DERMATOLOGÍA (R. Salcedo Martínez y A. Lozano Ancín)	
155.-Urgencias dermatológicas	1281
<i>O. García Olmedo, E. Molina Figueroa, A.B. Gargallo Quintero, R. Salcedo Martínez</i>	

	Página
156.-Quemaduras	1297
<i>J.C. Cardona Alzate, E. Vera Iglesias, F.J. Espino Rodríguez, A. Lozano Ancín</i>	
157.-Herpes Zóster	1303
<i>F. Robuschi, B.A. Gómez Dorado, M.J. Moya Saiz, R. Salcedo Martínez</i>	
158.-Urticaria y angioedema	1309
<i>A. Siraj, A. Moral de Gregorio, A. Lozano Ancín</i>	
159.-Anafilaxia	1315
<i>R. Hernández Agujetas, C.J. Senent Sánchez, A. Lozano Ancín</i>	
15.- PEDIATRÍA (E. Crespo Rupérez, B. Losada Pinedo y A. Martínez Gimeno)	
160.-Historia clínica en Pediatría	1319
<i>I. Cabello García, M.C. Segoviano Lorenzo, B. Losada Pinedo</i>	
161.- Soporte vital en Pediatría	1323
<i>A. Berghezán Suárez, M. Herrera López, B. Losada Pinedo</i>	
162.-Shock. Sepsis	1337
<i>P. Santos Herraiz, A.M. García Sánchez, B. Losada Pinedo</i>	
163.-Fiebre en el niño	1345
<i>E. Aquino Oliva, M. Zamora Gómez, B. Losada Pinedo</i>	
164.-Dolor abdominal	1355
<i>J. Díaz Carrasco, B. Martín-Sacristán Martín, A. Martínez Gimeno</i>	
165.-Estenosis hipertrófica del píloro. Invaginación intestinal.	
Hernia inguinal	1361
<i>A. García Higuera, B. Martín-Sacristán Martín, A. Martínez Gimeno</i>	
166.-Vómitos	1369
<i>M.P. Rojo Portolés, A.J. Carcavilla Urqui, A. Martínez Gimeno</i>	
167.-Diarrea aguda. Deshidratación	1375
<i>M.I. Sevilla Castellanos, A.J. Carcavilla Urqui, A. Martínez Gimeno</i>	
168.-Exantemas y púrpuras en la infancia	1385
<i>M. Esteban Gutiérrez, C. Vela Valdecabres, A. Martínez Gimeno</i>	
169.-Infección del tracto urinario	1397
<i>A.M. Nieto Serrano, M.A. Fernández Maseda, E. Crespo Rupérez</i>	
170.-Patología ORL en el niño	1405
<i>A. Flórez Fernández, C. Vela Valdecabres, A. Martínez Gimeno</i>	
171.-Patología de las vías respiratorias bajas	1409
<i>J.V. Guarín Muñoz, R. Velasco Bernardo, A. Martínez Gimeno</i>	
172.-Síncope en Pediatría	1415
<i>A. Recio Linares, O. Domínguez García, E. Crespo Rupérez</i>	
173.-Crisis epilépticas. Convulsiones febriles	1419
<i>O. García Campos, S. Sánchez García, E. Crespo Rupérez</i>	
174.-Ictericia neonatal	1425
<i>A. Treceño Zamorano, J. Cobas Pazos, E. Crespo Rupérez</i>	
175.-Analgesia y sedación en Pediatría	1431
<i>M.C. Patón García-Donas, I. Ortiz Valentín, E. Crespo Rupérez</i>	
16.- GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA (M.L. Cañete Palomo)	
176.-Historia clínica ginecológica	1443
<i>A.L. Luque Pérez, M.L. Fernández Pérez, M.L. Cañete Palomo</i>	

	Página
177.-Asistencia urgente al parto	1447
<i>M. Díaz Díaz, A. Arteaga Fernández, P. Piñero Hernández, M.L. Cañete Palomo</i>	
178.-Fármacos y vacunas usados en la mujer embarazada y lactante	1457
<i>M. Díaz Díaz, G. Álcazar Pérez-Olivares, M.L. Cañete Palomo</i>	
179.-Dolor abdominal y embarazo. Embarazo ectópico	1471
<i>S. Santos Salvador, M.L. Cañete Palomo, N. Gómez Martínez</i>	
180.-Urgencias ginecológicas	1474
<i>A. Violero Plaza, A.C. Fernández López, M.L. Cañete Palomo</i>	
181.-Otras urgencias en el embarazo y puerperio	1487
<i>D. Úbeda García, N. Benavente Sánchez, M.D. Maldonado del Valle, M.L. Cañete Palomo</i>	
182.-Anticoncepción en urgencias. Agresión sexual	1493
<i>B. Paraíso Torras, I. Peñalver Marquina, M.L. Cañete Palomo</i>	
17.- MISCELÁNEA (M.J. Palomo de los Reyes y A. Julián Jiménez)	
183.-Historia y exploración psiquiátrica en Urgencias	1505
<i>M.D. Pérez López, A. Benito Ruiz, M.J. Palomo de los Reyes</i>	
184.-Urgencias psiquiátricas	1509
<i>E. Landa Contreras, M.V. Morales Contreras, M.J. Palomo de los Reyes</i>	
185.-Picaduras y mordeduras	1519
<i>V. de la Osa Puebla, M.A. Anduaga Aguirre, A. Julián Jiménez</i>	
186.-Ahogamiento y lesiones en el buceo	1529
<i>F.E. Rodríguez Almonte, M.J. Vázquez Lima, M.J. Palomo de los Reyes</i>	
187.-Lesiones por electricidad. Electrocutión	1533
<i>S.C. Lagares Abreu, J.R. Casal Codesido, M.J. Palomo de los Reyes</i>	
188.-Hipotermia y congelación	1539
<i>B. Gómez Molina, P. Toledano Sierra, M.J. Palomo de los Reyes, P. Llorens Soriano</i>	
189.-Urgencias por calor	1547
<i>M.G. Rodríguez Arguísjuela, L. Hernández de Francisco, M.J. Palomo de los Reyes, O. Miró i Andreu</i>	
190.-Enfoque práctico del dolor en Urgencias	1555
<i>M.J. Domínguez Bronchal, G. Gómez Suanes, J. De Andrés Ares, M.J. Palomo de los Reyes</i>	
191.-Sedación en Urgencias	1569
<i>E. Ávila García-Heras, W.F. Serna Martínez, F. Bustos Molina, M.J. Palomo de los Reyes</i>	
192.-Sueroterapia en Urgencias	1577
<i>F. del Val Zaballós, V.S. Freud Vargas-Prada, M.J. Palomo de los Reyes</i>	
193.-El paciente geriátrico en Urgencias	1585
<i>E. Valente Rodríguez, M.S. Amor Andrés, M.J. Palomo de los Reyes</i>	
194.-El paciente paliativo en Urgencias	1593
<i>M.S. Chiriboga Lozada, C. Oana Minea, I. Raja Casillas, F. De Borja Hernández Moreno</i>	

	Página
195.- Profilaxis postexposición ante accidentes ocupacionales y no ocupacionales en Urgencias	1601
<i>C. García-Tenorio del Prado, E. Muñoz Platón, J. Largo Pau, M.L. Zamorano Rodríguez, M.J. Palomo de los Reyes</i>	
18.- APÉNDICES (R. Parejo Míguez y A. Julián Jiménez)	
196.- Apéndice 1: Valores de referencia.....	1611
<i>J. Saura Montalbán, R. Palma Fernández, A. Cabezas Martínez, C. Tapia-Ruano Díaz Quetcuti, A. Julián Jiménez</i>	
197.- Apéndice 2: Vademécum básico para adultos	1625
<i>N. Labrador Andújar, F.J. Manzano Lista, J. Mateos Rubio, A. Julián Jiménez</i>	
198.- Apéndice 3: Vademécum de pediatría.....	1653
<i>C.M. Martín Delgado, M.A. Fernández Maseda, A. Julián Jiménez</i>	

LA HISTORIA CLÍNICA EN URGENCIAS

Capítulo 1

Raquel Parejo Miguez, Agustín Julián Jiménez, Andrés Tutor Martínez

INTRODUCCIÓN

La historia clínica es un documento personal, médico y legal y de gran importancia, siendo a veces el único que refleja y certifica la relación, actuaciones, exploraciones y decisiones en relación con el enfermo en urgencias. Es por ello indispensable que se realice de forma sistemática y lo más unificadamente posible (aunque deberá adaptarse a las circunstancias, al medio y al enfermo). Son muchos los modelos propuestos, aunque todos se asemejan bastante. Siempre en una historia clínica deberemos incluir lo citado en la Tabla 1.1.

1. Datos del centro asistencial, lugar y fecha

SESCAM. Nombre del Hospital. Teléfono y dirección. Servicio de Urgencias. Fecha y hora de admisión.

Ejemplo:

SESCAM

“Hospital Virgen de la Salud” Tfno: 925-269200. Avda. de Barber nº 30.

C.P:45004 TOLEDO. Servicio de Urgencias Fecha: 05/8/2003. Hora: 05:30.

Tabla 1.1. Formato de la historia clínica
1. Datos del centro asistencial, lugar y fecha.
2. Datos de identidad y filiación del enfermo.
3. Motivo de consulta.
4. Antecedentes personales.
5. Enfermedad o historia actual.
6. Exploración física.
7. Pruebas complementarias.
8. Comentarios y evolución en Urgencias.
9. Juicio clínico o diagnóstico.
10. Plan y tratamiento a seguir.
11. Datos del médico y firma.
12. Fecha y hora de salida de Urgencias y destino.

2. Datos de identidad y filiación del paciente

Nº de registro. Nº de historia. Nº Seg. Social. Nombre y apellidos. Sexo. Edad. Fecha de nacimiento. Dirección completa. Teléfono. Nombre de un familiar de contacto.

Nº Registro: 99876548. Nº Historia: 16082004. Nº Seg. Social: 45/23021968.

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

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

Dirección: C/ Peñascales 38. (Los Yébenes). TOLEDO.

Teléfono: 925-9876543. Familiar: Carmen Mata López.

Procedencia: Petición propia

3. Motivo de consulta

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

4. Antecedentes personales

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

5. Enfermedad o historia actual

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

5.1. En primer lugar hay que dejar al enfermo que se exprese libremente tras preguntarle: ¿Qué es lo que le ocurre para acudir hoy a urgencias?, ¿desde cuándo?, ¿a qué

cree que es debido? Lo ideal es que sea el propio enfermo el que nos “narre sus síntomas y molestias” sin interrupción alguna y sin sugerirle las repuestas. Hay que escuchar al enfermo. Muchas veces los pacientes nos dan datos que, aunque puedan parecer intrascendentes, pueden ser la clave para resolver su problema.

5.2. Después hay que guiar al enfermo y dirigir el interrogatorio (*nuestro objetivo es hacer un “Examen Iterativo de Hipótesis” llegando a conclusiones así como a un juicio clínico y un diagnóstico diferencial en base a unas preguntas prioritarias*).

Una vez que comprendamos la historia del paciente le preguntaremos:

- Forma de inicio y cronología de los síntomas: ¿Cuándo?, ¿cómo?, ¿dónde?, ¿qué estaba haciendo en ese momento?
- Localización, irradiación, características, intensidad, factores agravantes y atenuantes, desencadenantes y acompañantes.
- Evolución de los mismos.
- Características de las molestias en el momento de la entrevista.
- Síntomas similares previos y si ha sido estudiado con anterioridad por ese motivo.
- ¿Ha tomado algún tratamiento para ese síntoma?

5.3. En función de las conclusiones a las que hayamos llegado con los dos puntos primeros, **completaremos el interrogatorio con la anamnesis por aparatos** señalando los datos “positivos” y “negativos” que pudieran estar implicados en el padecimiento del enfermo:

1.- Respiratorio (tos, presencia de expectoración y sus características, hemoptisis, disnea, etc). 2.- Cardiovascular (dolor torácico, edemas, desvanecimientos, palpitaciones, etc). 3.- Digestivo (náuseas, vómitos, hábito intestinal, melenas, etc). 4.- General-constitucional (cambios de peso, astenia, anorexia, fiebre, trastornos del sueño, etc). 5.- Endocrino-metabólico (poliuria, polifagia, polidipsia, etc). 6.- Genitourinario (disuria, hematuria, tenesmo, etc). 7.- Locomotor. 8.- Neurológico (cefalea, convulsiones, parestias). 9.- Piel y faneras. 10.- Hematológico (anemia, hematomas, etc). 11.- Ginecológico (FUR, características de la menstruación, abortos, menopausia, metrorragias, etc).

5.4. Al terminar la entrevista hay que “*volver a dejar otra oportunidad al enfermo de expresarse*”: ¿Hay alguna cosa más que me quiera contar o de la que se haya acordado que le preocupe o piense que yo debo saber?

6. Exploración física

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

6.1. Signos vitales-situación hemodinámica: (**obligatoria** en toda historia).

PA: presión arterial (mmHg). **FC:** frecuencia cardíaca (lpm). **FR:** frecuencia respiratoria (rpm).

T°: Temperatura (°C). Además, y según el paciente, se recogerá: **Sat O₂:** Saturación de oxígeno (%). **Gluc:** glucemia (mg/dl).

6.2. Aspecto general:

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

6.3. Piel y faneras:

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

6.4. Cabeza y cuello:

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

6.5. Tórax:

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

6.5.1. AC (auscultación cardiaca): rítmico o arrítmico, frecuencia, tonos, soplos (Tabla 1.2), roce, etc.

6.5.2. AP (auscultación pulmonar): ¿murmullo vesicular conservado?, ruidos sobreañadidos (crepitantes, roncus, sibilancias inspiratorias y/o espiratorias) percusión, vibraciones, etc.

6.6. Abdomen:

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

6.7. Ano-rectal:

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

6.8. Genitales externos y exploración ginecológica en la mujer.

6.9. Extremidades:

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

6.10. Neurológica (consultar capítulo 60):

1. Valoración del nivel de conciencia y estado mental:

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

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

Tabla 1.2. Cuantificación de los soplos

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

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

Grado III: Audible pero no muy alto.

Grado IV: Alto, suele acompañarse de frémito.

Grado V: Muy alto.

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

1. Orientación temporal, personal y espacial.
2. Valoración de la atención y memoria: repetición de dígitos, vigilancia. Memoria inmediata: recordar 3 palabras a los 3 minutos. Memoria próxima: ¿qué ha comido?, ¿cuándo ingresó? Memoria remota: hechos históricos, información personal.
3. Capacidad constructiva y perceptiva: *praxias* (acciones): de la marcha, del vestir, ideatoria; *gnosias* (reconocimientos): visual, táctil, auditiva, del esquema corporal, de su propia enfermedad. Valorar apraxias y agnosias.
4. Alteraciones del lenguaje: afasias y disartria.

2. PPCC (Pares craneales):

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

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

Tono: existencia de hipo e hipertonías, grado y tipo (espástico, paratónico, “en rueda dentada”).

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

4. Sensibilidad:

Buscar asimetrías o ausencias.

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

5. Reflejos:

Reflejos miotáticos o también llamados osteotendinosos profundos (ROT). Valorar ausencias o asimetrías. Explorar el maseterino, bicipital, tricipital, rotuliano, aquileo (Tabla 1.4).

Tabla 1.3. Cuantificación de la fuerza

0. No hay ninguna actividad muscular.

1. Se observa actividad pero no se consigue movimiento.

2. Movimiento horizontal. No se vence a la gravedad.

3. Se vence a la gravedad pero no a la resistencia.

4. Se vence a la resistencia.

5. Normal.

Tabla 1.4. Cuantificación de los reflejos osteotendinosos

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

Reflejos cutáneos superficiales. El más útil, el reflejo cutáneo plantar (RCP) que se desencadena al rozar el borde externo de la planta del pie desde el talón hasta los dedos. Si hay una respuesta extensora (Babinski) indica afectación de la vía piramidal.

6. Coordinación y cerebelo:

Maniobras “dedo-nariz”, “talón-rodilla”, valorar disimetrías y movimientos alternos (adiado-cocinesia).

7. Marcha y estática:

Normal, de puntillas, de talones, en tándem.

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

8. Existencia de rigidez de nuca y signos meníngeos:

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

Signo de Brudzinski: tras la flexión del cuello se produce una flexión involuntaria de las piernas.

Signo de Kernig: resistencia dolorosa a la extensión de la pierna con el muslo previamente flexionado.

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

7. Estudios complementarios

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

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

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

8. Comentarios y evolución en Urgencias

Durante la estancia del paciente en el Servicio de Urgencias o en el Área de Observación se

dejarán reflejados todos los cambios que se produzcan en su sintomatología, exploración, y evolución en general. Así como nuevas pruebas complementarias, interconsultas con especialistas, tratamientos efectuados y sus consecuencias.

9. Juicio diagnóstico o lista de diagnósticos

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

10. Plan y tratamiento a seguir

Ingreso (en plata, UVI) o alta: derivación (consultas, otro hospital, domicilio).
Ordenes de tratamiento y normas.

11. Datos del médico y firma

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

12. Fecha y hora de salida de urgencias y destino

No olvides:

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

Notas:

La exploración neurológica se describe con detalle en el capítulo 60. Las particularidades de la historia clínica y la exploración en pediatría en el capítulo 160, de la exploración ginecológica en el 176 y en relación con pacientes psiquiátricos en el 183.

BIBLIOGRAFÍA

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

SERVICIO DE URGENCIAS. CONCEPTOS, ORGANIZACIÓN Y *TRIAJE*

Capítulo 2

Juan J. González Armengol, Ricardo A. Juárez González, Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN

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

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

CONCEPTOS

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

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

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

ORGANIZACIÓN Y ESTRUCTURA DEL SERVICIO DE URGENCIAS

La atención médica de urgencias comprende:

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

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

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

Acceso/Entrada. El acceso debe estar claramente señalizado y ser amplio. Debe constar de una doble vía en una sola dirección, con aceras anchas, aparcamiento que permita un estacionamiento corto, para vehículos, con tomas de agua corriente y electricidad. Deberá estar cubierto por una pérgola que proporcione un acceso cómodo y seguro tanto para vehículos como para personas y que facilite el transporte sanitario.

Recepción. La zona de recepción y de descarga de pacientes debe estar suficientemente iluminada, con cierre de puertas automático, para facilitar el acceso. Debe estar cerca de la sala de espera de pacientes con patología banal y de la sala de espera de familiares y contar con

un estar de celadores, almacén de sillas de ruedas y camillas, un punto de información a usuarios y familiares, ventanilla de admisión, cuartos de aseo, máquinas expendedoras de bebidas y comida rápida y teléfono público. Si fuera posible debería contar con un despacho para ser utilizado por las fuerzas del orden.

Admisión. Deberá estar ubicada en recepción. Es el lugar donde se registrarán los datos de filiación, el número de historia clínica y otra serie de datos como la hora de llegada del paciente, el diagnóstico al alta, el destino. Desde la misma se dirige al usuario a la *zona de triaje*, donde se decidirá el destino y orden de asistencia en función de la gravedad y el origen del problema (ver apartado de *traje* más adelante).

Sala de críticos/Emergencias. Está destinada a pacientes cuya situación vital no permita demora en la asistencia. Debe estar dotada con medios de soporte vital avanzado y tener capacidad mínima para atender a dos pacientes al mismo tiempo. Debe estar ubicada en el centro del servicio. Su acceso debe ser fácil tanto desde el exterior como desde cualquiera de las áreas del servicio: observación, sala de rayos, consultas, clasificación de pacientes, etc. Suelen estar infrautilizadas.

Área de observación de pacientes. Es el lugar donde permanecen los pacientes con diagnósticos inciertos o aquellos ya diagnosticados que precisan un control de su evolución para decidir finalmente su ubicación definitiva (alta o ingreso).

Área de observación prolongada o Unidad de Corta Estancia (UCE). Su función fundamental es el poder proporcionar tratamientos más prolongados que los que se aplican en la sala de observación habitual y ahorrar ingresos innecesarios.

Área de consultas. El Servicio deberá tener identificadas las consultas para la asistencia a pacientes de especialidades: Medicina Interna, Traumatología, Pediatría, Ginecología, Psiquiatría, Otorrinolaringología y Oftalmología, donde tras la evaluación y tratamiento del paciente se decidirá su destino.

Consulta rápida. Es el lugar donde se atiende patología leve o fácilmente protocolizable y que permite, además, descongestionar el SUH.

Sala de sillones. También denominada de cuidados mínimos. Situada en la vecindad de las consultas, debiendo contar con la infraestructura necesaria para atender a pacientes que no precisan estar encamados (sillones reclinables y extensibles, tomas de oxígeno, bombas de vacío, bombas de infusión de medicamentos, etc).

Sala de yesos. Estará próxima a la sala de radiodiagnóstico y traumatología y contará con todo el equipamiento necesario.

Sala de curas y cirugía menor, destinada a la realización de curas y suturas.

“Sala de sucio”, para drenaje de abscesos, cura de úlceras y escaras, etc.

Salas de aislamiento. Debe haber al menos una sala de aislamiento psiquiátrico/social (debidamente acondicionada) y otra para infecciosos (con ventanas para aireación) y para pacientes debilitados o neutropénicos (aislamiento inverso).

Sala de espera de pacientes. Deberá haber una por cada área específica de consulta. Si es posible dotada con televisión y/o hilo musical.

Otros: habitación con ducha para limpieza y descontaminación de personas y material de asistencia y transporte, sala de descanso del personal, sala de trabajo para facultativos, biblioteca, almacén, taquillas, aseos, duchas para el personal, servicio de limpieza.

Además, el SUH debería contar con servicio de laboratorio y radiología propios durante las 24 horas del día.

TRIAJE

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

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

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

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

La **SEMES** (Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias) publicó durante el año 2004 el **“Sistema Español de Triage” (SET)**, adoptado del MAT. Este sistema reconoce cinco niveles de priorización (Tabla 2.1).

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

- **Nivel I (resucitación).** Se reserva para situaciones con riesgo vital, como una parada cardiorrespiratoria o un coma.
- **Nivel II (emergencia).** Incluye situaciones de emergencia o muy urgentes, de riesgo vital previsible, cuya resolución depende radicalmente del tiempo. Es el caso de un infarto de miocardio, una fractura de fémur o ciertas agresiones intrafamiliares. El tiempo máximo calculado para ser visitado por un médico es de 2 minutos.
- **Nivel III (urgencia).** El nivel III está destinado a las situaciones de urgencia de potencial riesgo vital: una fractura de cúbito y radio, fiebre alta, etc. El médico debe atender al paciente en menos de 45 minutos.
- **Nivel IV (menos urgente).** Engloba situaciones de menor urgencia, que pueden ser complejas, pero sin riesgo vital potencial, en las que la visita médica puede demorarse hasta dos horas (traumatismos menores, dolor ligero).
- **Nivel V (no urgente).** Se refiere a situaciones no urgentes que permiten una demora en la atención o que pueden ser programadas, sin riesgo para el paciente, como puede ser un catarro de vías respiratorias altas o incluso la demanda de un trámite administrativo.

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

BIBLIOGRAFÍA

- Gómez Jiménez J, Torres Trillo M, López Pérez J, Jiménez Murillo L. Sistema Español de *Triage* (SET). SEMES. Madrid: Edicomplet; 2004.
- Gómez Jiménez J. Urgencia, Gravedad y Complejidad: Un constructor teórico de la Urgencia basado en el *traje* estructurado. *Emergencias*. 2006;18:156-164.
- López-Andújar L, Tejedor M, Fernández-Valderrama J, Benito J, Jiménez L, Torres R. SEMES. Estándares de acreditación para servicios de urgencias de Hospitales. Madrid: Saned; 2008.
- Moya Mir MS. Concepto de Urgencia Médica y Recomendaciones para la Organización de un Servicio de Urgencias Hospitalario. En: Moya Mir MS, editor. *Normas de Actuación en Urgencias*. Madrid: Médica Panamericana; 2005. pp. 5-17.

CENTRO COORDINADOR DE URGENCIAS

Capítulo 3

Elena Sánchez Maganto, Raúl Canabal Berlanga,
Ricardo A. Juárez González, Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN

El Centro Coordinador de Urgencias (CCU) constituye el eje sobre el que gira la actividad de un Servicio de Emergencias Médicas (SEM). Es el responsable de proporcionar la respuesta sanitaria más adecuada a las demandas de atención de los ciudadanos, teniendo en cuenta el lugar y contexto en el que se producen y los recursos disponibles para satisfacer dicha demanda de un modo rápido, coordinado, efectivo, equitativo y eficiente.

La potenciación de los SEM actuales se basa en la evidencia de que la mortalidad y las secuelas son menores gracias a la intervención de dichos servicios, teniendo en cuenta, además, que el 50% de la mortalidad ocasionada por las emergencias sanitarias se produce antes de la llegada al hospital.

La atención a las urgencias y emergencias ha experimentado una importante evolución en el transcurso de las últimas décadas, motivada por el progreso tecnológico y un mejor conocimiento de la patogenia de los procesos, pero también por la confirmación de la necesidad de constituir un nexo de asistencia y transporte sanitario seguro entre la atención primaria a la urgencia y su atención especializada. Con esto se han mejorado los resultados en cuanto a pronósticos de supervivencia.

Por tanto, podemos definir que los objetivos que persigue la instauración de los SEM son:

- Disminución de la mortalidad.
- Descenso del número de secuelas graves y/o irreversibles.
- Disminución de pérdidas de órganos y/o su funcionalidad.
- Disminución de complicaciones secundarias.
- Mejoría de la evolución y el pronóstico de las lesiones.
- Acortamiento de los tiempos de hospitalización.
- Mejora de tiempos estimados de rehabilitación y reinserción laboral.
- Optimización de recursos y coordinación eficiente.

Es necesario un sistema coordinado de atención a las urgencias que, integrado en el conjunto del sistema sanitario, provea de una atención adecuada a los ciudadanos que se encuentren en una situación crítica.

En paralelo a la implantación de los nuevos SEM, se plantea la necesidad de facilitar el acceso de la población a los mismos. Para esto, se evidencia que la mejor forma es la creación de un número telefónico corto y fácilmente memorizable desde el que se atiendan este tipo de demandas. La Unión Europea, en 1991, promueve la implantación, en todos los estados miembros, de un único número para todas las emergencias, el 112. Establece que los ciudadanos

podrán utilizar de forma gratuita este número para pedir, en casos de urgente necesidad, la asistencia de los servicios públicos que se requieran: urgencia sanitaria, extinción de incendios y salvamento, seguridad ciudadana y protección civil, cualquiera que sea la administración pública de la que dependan. Los estados miembros, y en el caso concreto de España las comunidades autónomas, han instaurado y regularizado dicho número universal de urgencias 112. En muchas comunidades, el CCU sanitario se ha integrado en el propio 112, mientras algunas otras han optado por mantener el CCU sanitario independiente, duplicando la posibilidad de acceso a los recursos de emergencias, tanto a través del 112 como del número propio sanitario, 061. Ambos números mantienen una conexión funcional que garantiza la respuesta sanitaria ante urgencias y emergencias médicas.

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

FUNCIONES

Desde el CCU se coordinan todos los sectores o ámbitos de competencia en emergencias, con el objetivo de ofrecer una atención integral para que el ciudadano obtenga con rapidez una respuesta adecuada al problema. Las funciones del CCU son:

- Acceso a la asistencia médica urgente, a través de la regulación sanitaria de las llamadas recibidas en el 112. La respuesta puede ser (o combinaciones de ellas):
 - Consejo telefónico, sin movilización de recursos.
 - Instrucciones a testigos y primeros intervinientes.
 - Derivación a centro sanitario por medios propios.
 - Transporte sanitario urgente no asistido.
 - Valoración *in situ* por equipos de atención primaria o equipos de atención continuada.
 - Valoración por unidades móviles de emergencias (UVI móvil, soporte vital, enfermero y helicóptero de emergencias sanitarias –HEMS–).
 - Transporte sanitario urgente asistido.
- Gestión del transporte interhospitalario, tanto de alto riesgo como el no asistido.
- Información sanitaria sobre recursos y centros de urgencias, a través del *Servicio Sanidad Responde* (acceso a través del número gratuito 902 25 25 30).
- Seguimiento de enfermos incluidos en planes de atención al enfermo crónico, a través del *Servicio Sanidad Responde*.
- Funciones de coordinación sanitaria de equipos de emergencias y/o con otras instituciones sanitarias públicas.
- Facilita la coordinación y/o colaboración de recursos no sanitarios implicados en emergencias sanitarias, movilizandolos los recursos en caso de necesidad (Cruz Roja, policía, bomberos).
- Coordinación y colaboración con sistemas de emergencias vecinos.
- Planificación y asistencia en caso de grandes emergencias y catástrofes.
- Colabora en los programas de difusión y educación sanitaria para las emergencias.

- Diseño de planes de emergencia y dispositivos sanitarios de riesgo previsible.
- Red de alerta sanitaria epidemiológica.
- Revisión y evaluación de resultados.
- Registro de intervención médica estandarizado.
- Comunicación e imagen.
- Otras funciones: colabora en la coordinación de trasplantes, comunicados de prensa de hechos relevantes, telediagnóstico (ECG, radiología), divulgativa, administrativa.

ESTRUCTURA

La estructura de un CCU dispone de una plataforma tecnológica y de una dotación de profesionales, tanto del sector sanitario como de otros sectores (seguridad y extinción, rescate y salvamento). **Plataforma tecnológica.** Dispone de:

- Sistema de comunicación: radio TETRA y telefonía (fija, móvil y por satélite).
- Sistema cartográfico y de localización por GPS.
- Sistema de gestión de incidentes.

El sistema informático dispone de pantallas de clasificación de la demanda, manejadas por operadores de demanda y unas pantallas de recogida de datos y asignación de recursos, visibles por todos los integrantes del sector. A su vez, existe un sistema de avisadores que permite a los distintos profesionales visualizar la demanda entrante y, en el caso de las demandas protocolizadas, proceder a la activación inmediata de recursos e intervención con afectados o testigos.

Dotación profesional

Existen, dentro del CCU, distintos sectores que a continuación se detallan:

- Sector multisectorial: pertenecen a este sector los Operadores de Demanda que reciben inicialmente las llamadas de los ciudadanos, las localizan y clasifican y sobre la base de ello, crean los incidentes que deben ser procesados por los sectores integrados. También está compuesto por un jefe de sala del 112 y un operador de respuesta multisectorial. Se encargan de la activación de los recursos y también de gestionar los incidentes sin profesional presente en sala (obras públicas, servicios municipales o resto de servicios públicos (luz, agua)).
- Sector de Seguridad: Policía Nacional, Guardia Civil y Policía Local (esta última coordinada desde el sector multisectorial).
- Sector de extinción, rescate y salvamento: parques de bomberos y forestales (coordinados desde el Sector Multisectorial).
- Sector de sanidad: médicos coordinadores, operadores de respuesta sanitaria, enfermero coordinador y meteorólogo. Están presentes las 24 horas del día.

Sector sanitario

El sector sanitario del 112 trabaja en función de protocolos establecidos y aprobados por la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario (GUETS) y mediante la valoración directa de las situaciones que no están protocolizadas, por parte de personal cualificado.

En el caso de Castilla-La Mancha, dispone de la coordinación directa y exclusiva de 27 unidades móviles de emergencia terrestres y 4 helicópteros sanitarios, dos de ellos con horario de

24 horas (única comunidad peninsular, hasta la fecha, en operar en horario nocturno). A su vez dispone de una importante red de ambulancias de soporte vital básico y de urgencias de activación directa y exclusiva por el sector sanitario.

El equipo sanitario está formado por:

- Médico uno: es el médico al cual se le transferirán únicamente las emergencias, siendo el encargado de la supervisión de las mismas, manteniendo su seguimiento hasta la finalización.
- Médico dos: se le transferirán las demandas catalogadas como urgente y las consultas médicas. Igualmente, hace supervisión de los transportes urgentes diferidos (derivación urgente de pacientes valorados por equipos de atención primaria hasta el nivel hospitalario).
- Médico tres jefe de guardia: es el supervisor del funcionamiento de todo el sector y el encargado de la coordinación de catástrofes, accidente de múltiples víctimas o evento extraordinario en caso de producirse. Mantendrá comunicación directa con la dirección de la GUETS.
- Enfermeros coordinadores uno y dos: responsables del transporte interhospitalario y del *Servicio Sanidad Responde*, llevan también a cabo la activación del protocolo de donante a corazón parado, reimplante de miembros amputados, código ictus, reperfusión coronaria CORECAM, código trauma, código sepsis, prealerta hospitalaria, así como apoyo a la atención de la emergencia a los médicos coordinadores en el caso de que estos estén ocupados. Son responsables, también, de la coordinación de incidencias de personal, así como la de vehículos y materiales fuera de horario administrativo.
- Operadores de respuesta sanitaria: encargados de la activación y seguimiento de los recursos.
- Meteorólogo: da apoyo a las activaciones de los helicópteros. Servirá de apoyo desde el inicio hasta el regreso a la base del helicóptero, manteniendo constante contacto con la tripulación.

ESQUEMA BÁSICO DE ACTIVIDAD

La llamada entra en el 112 y es atendida por los operadores de demanda, quienes localizan, toman datos de filiación y tipifican la demanda. Una vez se ha catalogado como sanitaria, aplican protocolos de clasificación de la misma, transfiriendo la llamada al profesional indicado, con la prioridad que dicho procedimiento de clasificación determine. En caso de las emergencias protocolizadas, la activación del recurso es inmediata por parte del operador de respuesta sanitaria.

La respuesta queda categorizada en virtud a una escala de *triaje* de cuatro niveles:

- Prioridad 0 (emergencia): en la entrevista telefónica con el que da la alerta, se detecta un peligro inmediato para la vida o riesgo de secuela grave permanente si no recibe atención cualificada *in situ* y sin demora. La respuesta es inmediata y se define por la preponderancia de recursos de alto nivel (unidades móviles de emergencia).
- Prioridad 1 (urgencia real): en la entrevista se detecta la necesidad de asistencia sanitaria pronta, aunque no existe inicialmente peligro actual para la vida o la función, pero sí es conveniente la valoración en un tiempo razonablemente corto por dolor, malestar, disconfort o evolución incierta del proceso. La respuesta se puede demorar hasta 60 minutos. En función de la ubicación del afectado se prioriza el transporte sanitario urgente hasta centros sanitarios o la atención *in situ*.

- Prioridad 2 (urgencia sentida): el paciente percibe la situación como urgencia médica, pero no hay información suficiente para objetivar patología, o bien existe patología pero no precisa tratamiento urgente, pudiendo demorarse varias horas la valoración y tratamiento sin riesgo para la vida o la función. La respuesta suele incluir la derivación programada a un centro sanitario, habitualmente por medios propios.
- Prioridad 3 (no urgencia): no se detecta necesidad de valoración sanitaria siquiera programada, siendo atendida a través de consejo o información sanitaria telefónica, sin derivación ni movilización de recursos.

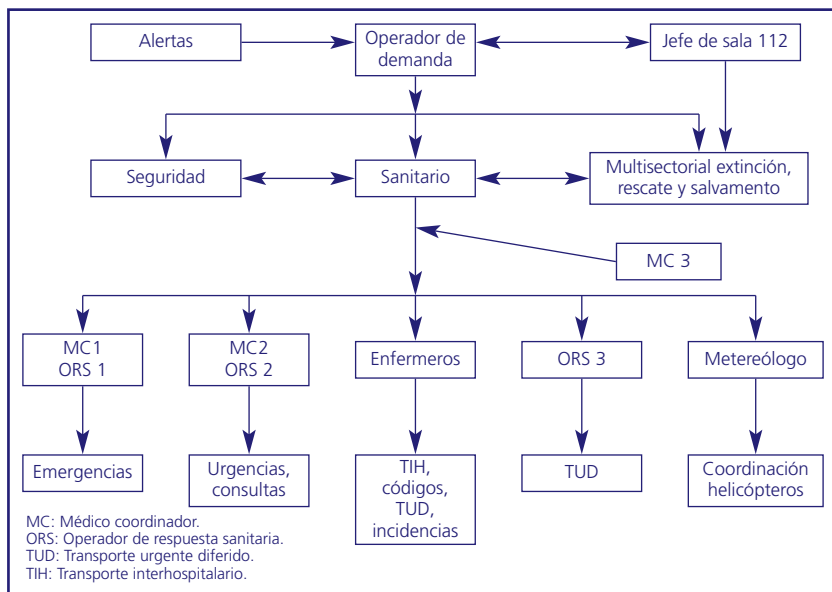


Figura 3.1. Esquema general de actividad.

BIBLIOGRAFÍA

- Configuración de los servicios de emergencia y urgencia médica. En: Los servicios de emergencia y urgencias médicas extrahospitalarias en España. 1ª Ed. Madrid: Mensor; 2011. pp. 58-81.
- El sistema de emergencias y urgencias médicas extrahospitalarias en Castilla-La Mancha. En: Los servicios de emergencia y urgencias médicas extrahospitalarias en España. 1ª Ed. Madrid: Mensor; 2011. pp. 240-267.
- Gómez Blanco S, Villalobos Buitrago D, Canabal Berlanga R. Centro coordinador de urgencias. En: Guía Asistencial. Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. 1ª Ed. Toledo: Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario - SESCOAM; 2011. pp. 19-22.
- Sánchez Maganto E, Espinosa Ramírez S, Juárez González R. Centro coordinador de urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª Ed. Madrid: Edicomplet-Saned; 2010. pp. 15-18.

EL MÉDICO INTERNO RESIDENTE EN URGENCIAS

Capítulo 4

Manuel Flores Chacartegui, Francisco López de Castro, Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN

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

Los derechos y obligaciones del MIR, así como los aspectos del trabajo de un MIR en el hospital, se recogen en el Real Decreto (RD) 1146/2006 del 6 de Octubre, en el que se regula la relación laboral especial de residencia para la formación de Especialistas en Ciencias de la Salud. Este RD establece que entre el final de una jornada (ya sea ordinaria o complementaria) y el comienzo de la siguiente deberá mediar, como mínimo, un periodo de descanso continuo de 12 horas. También limita el número de guardias a un máximo de siete al mes.

El contrato del MIR (cuyas bases están recogidas en el citado RD) se caracteriza por:

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

PAPEL DE LA COMISIÓN DE DOCENCIA

La Comisión de Docencia es el órgano al que corresponde organizar la formación, supervisar su aplicación práctica y velar por el cumplimiento de los programas formativos de las distintas especialidades, incluyendo lo referente a la realización de guardias por los residentes. Entre sus cometidos está la elaboración de protocolos escritos de actuación para graduar la supervisión de

las actividades que lleven a cabo los residentes en áreas asistenciales significativas, con referencia especial al área de urgencias o cualquier otra que se consideren de interés. Dichos protocolos se elevarán a los órganos de dirección del correspondiente centro y serán revisados periódicamente.

PAPEL DE LOS MÉDICOS DE URGENCIAS

Médico adjunto

Tiene un papel de consultor, asesor, regulador de la atención a los enfermos que llegan al SU y establece la prioridad de los pacientes críticos. Atiende directamente las emergencias. Intenta solucionar los problemas médicos que se planteen; decide y autoriza el paso a observación de un paciente, el ingreso, el traslado a otro hospital o el alta.

También se encarga de supervisar a los MIR, debiendo estar al corriente de las decisiones de importancia que éstos tomen. La dedicación docente y, por tanto, el deber de supervisión, resultan inherentes al trabajo en instituciones docentes. En lo que se refiere a los residentes de primer año, los médicos adjuntos visarán por escrito las altas, ingresos y demás documentos relativos a las actividades asistenciales en las que éstos intervengan, supervisando de presencia física su actividad, salvo en la realización de tareas administrativas. En el caso de residentes mayores, el adjunto decidirá el grado de supervisión o delegación de cada uno, según año de residencia, indicaciones del tutor, experiencia previa, etc.

Para ser eficaz y ofrecer la suficiente seguridad, tanto a los pacientes como a los residentes, la supervisión –especialmente, pero no sólo, la de los R1– debe ser activa, es decir, debe estar incluida en los procedimientos de trabajo y no ser exclusivamente dependiente de que el propio residente la demande.

La mayoría de los protocolos de supervisión de residentes consideran unos niveles de responsabilidad, como los que se explican a continuación:

- Nivel 1 (responsabilidad máxima con supervisión a demanda): actuaciones o actividades realizadas directamente por el residente sin tutorización directa o permanente por el facultativo de urgencias (aunque puede solicitar supervisión cuando lo estime oportuno o exista alguna duda o situación especial). Propia de residentes de 4º o 5º año.
- Nivel 2 (responsabilidad media con supervisión directa): actividades realizadas por el residente bajo supervisión del facultativo de urgencias. El residente tiene suficiente conocimiento pero no alcanza la suficiente experiencia para realizar una determinada actividad asistencial de forma independiente.
- Nivel 3 (responsabilidad mínima): actividades realizadas por el facultativo de urgencias y otro personal sanitario que son asistidas/observadas en su ejecución por el residente (generalmente en el inicio de su formación).

Médico tutor de residentes y coordinador

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

1. Supervisión directa o indirecta del MIR, que irá variando de modo decreciente a lo largo de la residencia, aumentando así la responsabilidad asumida por el residente de forma progresiva. La actuación del tutor no implica el seguimiento físico de todos los actos del MIR, sino básicamente atender a sus consultas.

2. Organización y gestión de las actividades correspondientes a la formación para especialistas, el control del cumplimiento de los objetivos que conforman sus programas y supervisión de la aplicación práctica de la formación y programación anual.
3. Organizar los periodos de rotaciones, integrando correctamente la asistencia y la docencia en el SU.
4. Propuestas de planes individuales para cada especialista y supervisión de los mismos.

PAPEL DEL RESIDENTE EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

El MIR es una figura esencial en la organización y el funcionamiento de la atención sanitaria en nuestro país y especialmente en la asistencia urgente. Entendemos por MIR aquel que, para obtener su título de médico especialista, permanece en centros y unidades docentes acreditados un periodo limitado en el tiempo, llevando a cabo una práctica docente y profesional asistencial de forma supervisada, a fin de alcanzar de forma progresiva los conocimientos y la responsabilidad profesional necesarias para ejercer la especialidad de modo eficiente. El MIR ejerce durante su periodo de residencia una doble función, formándose como futuro especialista y, a la vez, desempeñando una labor asistencial esencial para el sistema nacional de salud. En la definición legal del MIR se destacan sus dos notas características esenciales: “la práctica profesional programada y supervisada” y la adquisición progresiva de “conocimientos y responsabilidad”. Este reforzamiento del carácter profesional de su relación, se traduce en un *incremento de su responsabilidad que lleva acarreada una disminución de la intervención tutorial*. Así, la responsabilidad de un MIR de último año será casi equiparable a la de un médico especialista. Los derechos y obligaciones del residente están regulados, fundamentalmente, por el RD 1146/2006 (BOE 7 octubre 2006), la Orden del Ministerio de Relaciones con las Cortes y Secretaría del Gobierno de 27 de Junio de 1989 (BOE 29-Junio-89), la Orden del Ministerio de la Presidencia de 22 de Julio de 1995 (BOE 30-Junio-95), el RD 183/2008 (BOE 21 Febrero 2008), el Contrato de Trabajo en Prácticas que suscribe al incorporarse a su plaza en el hospital y por la Guía de Formación Médica Especializada.

De ellos se deducen los siguientes principios generales, que pueden ser aplicados también en el ámbito del SU:

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

Objetivos

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

Funciones

Las funciones del MIR variarán según vaya adquiriendo conocimientos, experiencia y responsabilidad. De forma general, podemos definir las siguientes funciones para los distintos años de residencia:

a) Residente de 1^{er} año

1. Realizará la historia clínica y exploración del paciente, haciendo una valoración inicial de la situación del mismo.
2. Elaborará un primer diagnóstico diferencial y emitirá un juicio clínico de presunción.
3. En sus primeras guardias, como norma, no deberán solicitar pruebas complementarias ni indicar ningún tratamiento sin consultar a un adjunto. Al finalizar el 1^{er} año de residencia deberán ser capaces de realizar de forma habitual estas actividades sin necesidad de consultar, y valorar los beneficios y riesgos antes de indicar o realizar cualquier procedimiento diagnóstico y terapéutico.
4. El residente informará al enfermo y a los familiares periódicamente. El primer informe debe ser breve y darse tras la primera valoración, cuando ya exista sospecha diagnóstica y se haya establecido un plan de actuación, trasmitiéndoles una primera impresión y comentando brevemente lo que se va a hacer y un tiempo aproximado de la estancia del enfermo en Urgencias. Es obligado informar en el momento de proceder a dar el alta o ingreso (que siempre se decidirá bajo la supervisión del médico adjunto). Igualmente, en tiempos intermedios si hubiera cambios en la situación del paciente o su estancia se demorara más de lo previsto.
5. Rellenará los protocolos existentes en Urgencias, los documentos de consentimiento informado de las pruebas que lo requieran, cumplimentará los partes judiciales y documentación que sea necesaria (todo ello con el asesoramiento del adjunto hasta que sepa hacerlo correctamente).
6. Informar a los compañeros que entren en el turno siguiente de la situación clínica de los pacientes que continúen en observación ("Pase de Guardia").

b) Residente de 2º y 3º año

1. Se encargarán de la “supervisión compartida” con los adjuntos de los residentes menores, asumiendo también todas sus funciones.
2. Estarán capacitados para valorar y clasificar los pacientes que lleguen a Urgencias (clasificación o “triaje”).
3. Tienen capacidad para decidir, de forma consensuada con el adjunto de Urgencias, sobre el destino del paciente y sobre la necesidad de valoración del enfermo por otro especialista. En este sentido, en caso de discrepancia, los residentes se someterán a las indicaciones de los especialistas que presten servicios en los distintos dispositivos del centro o unidad, sin perjuicio de plantear a dichos especialistas y a sus tutores cuántas cuestiones se susciten como consecuencia de dicha relación.

c) Residente de 4º y 5º año

1. Deberían llevar el control y responsabilidad de la Urgencia bajo la supervisión del médico adjunto al que ayudarán en las funciones de reanimación y situaciones en las que se vean involucrados enfermos críticos.
2. Acompañarán y asesorarán a los residentes de primer año.
3. Colaborar con los residentes de 2º y 3º año en todas sus funciones. Se encargará de resolver “todos” los problemas médicos que le planteen los otros residentes, teniendo por lo tanto una función de “consultor”. Todo ello, sin menoscabo de la posibilidad de consultar sus decisiones con el adjunto de guardia, cuando la complejidad del caso así lo aconseje.
4. Igualmente, en situaciones especiales, con enfermos conflictivos y cuando exista algún problema con implicaciones legales o partes al Juzgado, lo pondrá en conocimiento del adjunto, coordinador o jefe de la guardia.

Responsabilidades

El hecho de ser residente no exime de responsabilidad. La responsabilidad legal del acto médico en Urgencias recae en el MIR de guardia, ya que la titulación exigida para pertenecer al SU es la de Licenciado en Medicina por lo que, en Urgencias, se actúa como médico general, no como especialista en formación, aunque “se valorará” y tendrá en cuenta el grado de responsabilidad según el año de residencia.

MIR, recuerda:

Se aprende mientras se trabaja.

El MIR de primer año debe de estar supervisado en todo momento por personal responsable.

Posteriormente, los médicos en formación irán adquiriendo progresivamente las habilidades, conocimientos y responsabilidad, mientras que, cada vez, la tutorización será menor.

Siempre que exista cualquier tipo de duda en el manejo de un paciente deberás pedir ayuda, sea la hora que sea.

BIBLIOGRAFÍA

- Aparicio Ríos JM. Apuntes sobre la naturaleza jurídica del Médico Interno Residente (MIR). Asesoría Jurídica. Granada: SIMEG; 2006. Casas Sánchez JD, Rodríguez Albarrán MS. Manual de actuación Médica legal en Urgencias. Madrid: Smithkline Beecham; 2000.
- Millá J, Figueras Sabater R, Sánchez Caro J. Aspectos Legales en Medicina de Urgencias. Madrid: Drug Farma SL; 2002.
- Parejo Miguez R, Barca Fernández I, Julián Jiménez A. El Médico Interno Residente en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráfica; 2005. pp. 15-8.
- Real Decreto 183/2008. BOE núm. 45 (21 Febrero 2008).
- Real Decreto 1146/2006. BOE núm. 240 (7 Octubre 2006).

ASPECTOS MÉDICO-LEGALES EN URGENCIAS

Capítulo 5

Elena Carrascoso Sánchez, Jonathan Valdez González, Eder Valente Rodríguez,
Raquel Parejo Míguez, Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se darán unas normas básicas de actuación en determinadas situaciones cotidianas de Urgencias que pudieran plantearnos dudas o problemas legales. Para todo ello, hemos contado con el asesoramiento y la actualización de todos los contenidos del capítulo por parte de Elena Carrascoso Sánchez, asesor jurídico del Gabinete Jurídico del Complejo Hospitalario de Toledo.

LEGISLACIÓN APLICABLE

En la actualidad las relaciones clínico-asistenciales tienen como eje básico los derechos de los pacientes, entre los que resaltan el derecho a la información, el consentimiento informado, el derecho a la intimidad y confidencialidad de la información relativa a la salud de las personas, el deber de protección y el deber de secreto respecto a dichos datos. La regulación básica de estos derechos se contiene en la **Ley 41/2002**, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, norma que puede ser desarrollada por los distintos órganos legislativos de las comunidades autónomas. En Castilla-La Mancha estos derechos se regulan por la **Ley 5/2010**, de 24 de junio, sobre derechos y deberes en materia de salud y por el **Decreto 24/2011**, de 12/04/2011, de la documentación sanitaria en Castilla-La Mancha.

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

DERECHO A LA INFORMACIÓN

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

Por tanto, el titular del derecho a la información es el paciente, aunque también podrán ser informadas las personas a él vinculadas por razones familiares o de hecho, en la medida en que el paciente lo permita de manera expresa o tácita. La Ley 41/2002 añade que incluso será informado el paciente en casos de incapacidad y de menores hasta 16 años que no tengan la capacidad intelectual o emocional suficiente para comprender el alcance de la intervención. No obstante, dicha información se dará siempre de modo adecuado a sus

Tabla 5.1. Derecho a la información

A QUIÉN INFORMAR:

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

QUIÉN DEBE INFORMAR:

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

posibilidades de comprensión, aunque debiendo informar en todo caso a su representante legal. Asimismo, la Ley 5/2010, de 24 de junio, sobre derechos y deberes en materia de salud en Castilla-La Mancha menciona que, cuando, a criterio del médico responsable, el paciente carezca de capacidad para comprender la información o para hacerse cargo de su situación a causa de su estado físico o psíquico, se informará a las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho (Tabla 5.1). El médico tiene que asegurarse en todo momento que el paciente ha comprendido la información que le ha dado para que posteriormente pueda dar su libre consentimiento de forma válida.

Forma y contenido de la información

Tanto la Ley 41/2002 como la Ley 5/2010 contemplan dichos extremos, en el sentido siguiente:

Forma:

- Regla general: la información será VERBAL, dejando siempre constancia escrita en la historia clínica.
- Excepciones: además de la información verbal, la información se plasmará por ESCRITO en los casos en los que la Ley 41/2002 y la Ley 5/2010 disponen la necesidad de que el consentimiento se preste por escrito (intervención quirúrgica, procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores y, en los procedimientos que impliquen riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente).

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

La información dependerá de cada caso, de cada paciente, proporcionándole toda la información que necesite para tomar una decisión.

Dicha información se debe facilitar en un lenguaje asequible y comprensible para el usuario. La Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, en su artículo 10 señala que en los casos en los que haya que solicitar el consentimiento escrito del paciente, el facultativo además proporcionará por **escrito** la *información básica* siguiente:

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

Además, la Ley 5/2010 sobre derechos y deberes en materia de salud de Castilla-La Mancha dispone que el documento de consentimiento informado deberá contener además de la información contenida en el *artículo 16.4*, lo establecido en el *art. 21.3* los siguientes datos:

Artículo 16.4:

- Identificación y descripción del procedimiento.
- Objetivos del procedimiento.
- Beneficios que se esperan alcanzar.
- Alternativas razonables al procedimiento.
- Consecuencias previsibles de su realización.
- Consecuencias previsibles de su no realización.
- Riesgos frecuentes.
- Riesgos poco frecuentes, cuando sean de especial gravedad y estén asociados al procedimiento por criterios científicos.
- Riesgos y consecuencias en función de la situación clínica del paciente y de sus circunstancias personales o profesionales.
- Las contraindicaciones.

Artículo 21.3:

- Identificación del centro, servicio o establecimiento sanitario.
- Identificación del profesional sanitario responsable del procedimiento.
- Identificación del paciente y, en su caso, del representante legal, o persona vinculada a él por razones familiares o de hecho.
- Declaración de quien presta el consentimiento en la que conste que ha comprendido adecuadamente la información, que conoce que el consentimiento puede ser revocado en cualquier momento sin expresión de la causa de la revocación y que ha recibido una copia del documento.
- Lugar y fecha.
- Firma del profesional sanitario responsable del procedimiento y de la persona que presta el consentimiento.

Excepciones a la obligación de informar

- **Estado de necesidad terapéutica o privilegio terapéutico**, entendiendo la ley por estado de necesidad terapéutica la facultad del médico para actuar profesionalmente sin informar antes al paciente cuando por razones objetivas el conocimiento de su propia situación pueda perjudicar su salud de manera grave. Ello no obsta a la obligación del médico de dejar constancia razonada de las circunstancias en la historia clínica y a comunicar su decisión y la información a las personas vinculadas al paciente por razones familiares o de hecho.
- **Urgencia vital**. Si no es posible informar al paciente a fin de que éste preste su consen-

miento, se informará y recabará el consentimiento de sus familiares o allegados. Si ello tampoco es posible se llevará a cabo la actuación médica pertinente.

- **Renuncia del paciente a recibir información.** El facultativo deberá hacer constar la renuncia del paciente documentalmente, sin perjuicio de que en todo caso deberá obtener su consentimiento para la intervención.

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

EL CONSENTIMIENTO INFORMADO

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

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

Forma:

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

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

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

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

Revocación: no obstante lo anterior, en cualquier momento, puede ser revocado el consentimiento **por escrito**, no pudiendo iniciar o continuar con el tratamiento que se le iba a comenzar a aplicar. De ello se dejará constancia en la historia y en el documento correspondiente.

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

Según la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, los facultativos podrán llevar a cabo las intervenciones clínicas indispensables a favor de la salud del paciente, sin necesidad de contar con su consentimiento, en los siguientes casos comentados en la Tabla 5.2.

Quién debe prestar el consentimiento

1. El paciente

La ley establece como norma general que el consentimiento prestado por el menor maduro tiene valor jurídico, y únicamente el consentimiento será prestado por el representante legal del mismo si, después de haber escuchado su opinión si tiene más de 12 años cumplidos, el facultativo considera que el paciente no es capaz ni intelectual ni emocionalmente de com-

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

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

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

prender el alcance de la intervención, las consecuencias y los riesgos que suponen rechazar el tratamiento. Pero dentro de los menores de edad, existe una presunción respecto a la madurez en cuanto a los menores de edad emancipados o con 16 años cumplidos, salvo en los casos de:

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

Estos casos se rigen por las normas generales sobre la mayoría de edad y por las disposiciones especiales de aplicación. En caso de duda sobre la capacidad o madurez del paciente, nada impide solicitar la valoración del paciente por parte de un psiquiatra. En el caso de que el médico dudase de la capacidad de hecho del paciente para tomar decisiones, aún cuando éste siendo mayor de 16 años o estando emancipado sea legalmente capaz y haya dado su consentimiento a la intervención, parece recomendable recabar de los familiares que asuman o no la decisión del paciente y, en caso de discordancia, ponerlo en conocimiento de la autoridad judicial. Por ello, la actitud a adoptar ante los requerimientos que plantee el menor con motivo de su asistencia debe definirse, en primer lugar, según la necesidad asistencial. Siempre, a partir de los 12 años, el menor debe ser informado y oído de cuanto se refiera a su dolencia y al tratamiento asistencial que se proponga y en la medida de que no sea capaz ni intelectual ni emocionalmente de comprender el alcance de la intervención, su consentimiento será prestado por representación, en el sentido que se expone a continuación. Pero si dicho menor de edad es capaz intelectual y emocionalmente, siempre a juicio del facultativo, prestará el correspondiente consentimiento y ejercerá el resto de los derechos que la legislación sanitaria le otorga. En todo caso, a partir de los 16 años, y siempre que las condiciones de madurez del menor se aprecien suficientes, su consentimiento es determinante de la asistencia y no cabe prestar el consentimiento por representación, pero se deberá informar a sus padres y su opinión será tenida en cuenta para la toma de la decisión correspondiente en los casos de actuaciones de grave riesgo. En caso de duda podrá ponerse el hecho en conocimiento de la Autoridad Judicial. Cualquier circunstancia irregular que pueda perjudicar al menor o que constituya un riesgo para su salud, debe ser comunicada a la Fiscalía de Menores para la actuación que corresponda.

2. Consentimiento por representación

La Ley 41/2002 lo regula disponiendo que el consentimiento se otorgará por representación en los supuestos siguientes:

1. Cuando el paciente no sea capaz de tomar decisiones, a criterio del médico responsable de la asistencia, o su estado físico o psíquico no le permita hacerse cargo de su situación. Si el paciente carece de representante legal, el consentimiento lo prestará las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho.
 2. Cuando el paciente esté incapacitado legalmente.
 3. Cuando el paciente menor de edad no sea capaz intelectual ni emocionalmente de comprender el alcance de la intervención. En este caso, el consentimiento lo dará el representante legal del menor después de haber escuchado su opinión si tiene 12 años cumplidos. Cuando se trate de menores no incapaces ni incapacitados, pero emancipados o con 16 años cumplidos, no cabe prestar el consentimiento por representación. Sin embargo, en caso de actuación de grave riesgo, según el criterio del facultativo, los padres serán informados y su opinión será tenida en cuenta para la toma de la decisión correspondiente.
- En el caso de que sea necesario que se preste el consentimiento por parte del representante legal del menor, y siempre que el mismo no sea un tutor sino sus padres, bastará con el de uno de los dos si ambos están de acuerdo. Pero en el caso de que existiese discrepancia entre ellos, se deberá poner en conocimiento judicial y de la Fiscalía de menores, quienes resolverán la cuestión teniendo siempre en cuenta los intereses del menor.
- En Castilla-La Mancha la información referente al consentimiento por representación se encuentra reflejada en el artículo 20 de la Ley 5/20120, de 24 de junio, sobre derechos y deberes en materia de salud de Castilla-La Mancha.

Documento de CI

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

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

En el caso de que no exista un documento protocolizado para que el paciente preste su consentimiento, se debe reflejar en la historia clínica, lo que ratificará el paciente por escrito en la misma. Hay que tener en cuenta que la historia clínica es el conjunto de documentos relativos a los procesos asistenciales de cada paciente, con la identificación de los médicos y de los demás profesionales que han intervenido en ellos, de la documentación clínica de cada paciente, al menos, en el ámbito de cada centro. Contiene además la información que se considere trascendental para el conocimiento veraz y actualizado del estado de salud del paciente, y establece la Ley como contenido mínimo de la misma, entre otros, el consentimiento informado del paciente.

En todo caso, la solicitud del CI, previo el otorgamiento de la información necesaria, es un acto clínico más y no sólo jurídico, por lo que el médico deberá cumplimentar todos los datos necesarios como la fecha, la firma, número de colegiado, etc, ya que por parte de los tribunales se están considerando inválidos los consentimientos no cumplimentados correctamente. Es importante además hacer constar en la historia clínica del paciente no sólo los datos clínicos, sino la información que se ha dado, si el paciente consiente y si se ha firmado o no el co-

respondiente CI (en el caso de que sea necesario). La correcta cumplimentación de la historia clínica del paciente no sólo es un signo de calidad, sino que es prueba fundamental a efectos jurídicos, por ser el medio de prueba fundamental para demostrar que la actuación médica se ha ajustado a la *lex artis*.

Consentimientos prestados con limitaciones

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

1. Los Testigos de Jehová pueden negarse a recibir transfusiones de sangre; sin embargo, ello no implica la negativa al resto del tratamiento o a otro tratamiento alternativo que el interesado acepte. El médico deberá valorar la posible existencia de alternativas terapéuticas que no requieran transfusión de sangre. En todo caso, en la actualidad no plantea ningún problema la negativa de un paciente mayor de edad, y con su capacidad plena, para que sea respetada su voluntad de no ser intervenido si ello supone la necesidad de realizar una transfusión.
2. Por el contrario, si nos encontramos ante pacientes menores de edad, y ni éstos ni sus padres o tutores acepten el tratamiento o la transfusión, se deberá solicitar la autorización judicial.

En el caso de que nos encontremos ante pacientes mayores de 16 años con la suficiente madurez y éstos aceptasen el tratamiento y la transfusión, aunque sus padres se nieguen, se deberá proceder a realizarla.

Un paciente afecto de cualquier enfermedad, por grave que sea ésta, puede consentir únicamente en tratamiento paliativo, pero no hacerlo en aquellos que tienen por objeto prolongar la vida.

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

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

- Un MIR debe identificarse de forma clara y correcta como médico que presta una asistencia al paciente, dejando constancia en la historia clínica.
- Si no consulta con el adjunto y emite un informe de alta, el adjunto adquiere una responsabilidad indirecta *in vigilando*, ya que debería conocer las actuaciones del MIR; pero el MIR adquiere la responsabilidad directa por la toma unilateral de decisiones y sin procurarse la supervisión de un MIR con experiencia (4º o 5º año) o del adjunto responsable en el Servicio de Urgencias.
- Puede existir responsabilidad compartida entre el MIR y el adjunto si, habiendo sido supervisado el paciente por el médico adjunto, hay algún problema con el paciente.
- La emisión de altas médicas no es más que una de las múltiples tareas (historiar, explorar, diagnosticar, etc) que el médico debe llevar a cabo. En la actualidad la obligatoriedad de la emisión de dicho informe, así como su contenido, está regulado en la Ley 41/2002 (artículo 20, en relación con el artículo 3). A dicho informe tiene derecho todo paciente, fa-

miliar o persona vinculada a él, en su caso, que será emitido por el médico responsable del paciente, y que tendrá como contenido básico los datos relativos al paciente, un resumen de su historial clínico, la actividad asistencial prestada, el diagnóstico y las recomendaciones terapéuticas. Independientemente de dicho contenido mínimo, las características, requisitos y condiciones de los informes de alta se determinarán reglamentariamente por las administraciones sanitarias autonómicas. En Castilla-La Mancha el contenido del informe de alta se encuentra regulado en la Ley 5/2010, de 24 de junio, sobre derechos y deberes en materia de salud de Castilla-La Mancha (artículo 33) y el Decreto 24/2011, de 12/04/2011, de la documentación sanitaria en Castilla-La Mancha (artículo 31).

- El MIR de primer año siempre debe ser supervisado de presencia física por el facultativo responsable. Y todo informe que emita debe estar firmado por él mismo y por el facultativo responsable del Servicio de Urgencias en cada momento (rotación o en las guardias).
- El que deba ser realizado por el médico responsable del paciente no excluye a los MIR, en la medida en que sean responsables de la atención del paciente en cuestión. Por tanto, los MIR (a partir del segundo año y siempre que hayan sido evaluados positivamente en su evaluación anual) pueden y deben dar altas en función de sus conocimientos y responsabilidad profesional alcanzada (lo cual será evaluado por el tutor), teniendo siempre en cuenta que deberá contar con la aprobación de su médico adjunto en el destino final del paciente.
- Si solicitamos en Urgencias valoración de nuestro paciente por un especialista, ¿debe éste firmar y poner su nº de colegiado en el informe que nos deje escrito en la historia del paciente? En la práctica diaria muchas veces se transcribe lo comentado por el especialista: “Comentado el caso con el cardiólogo de guardia se decide...”. Esto parece razonable, siempre que el especialista indique expresamente que se reproduzca por escrito su informe verbal, dejando constancia de ello en la historia clínica. Lo correcto sería que él mismo fuera el que redactara su informe de su puño y letra, y firmara sus decisiones, juicios y recomendaciones en el tratamiento, actitud y destino del enfermo (el especialista debe identificar su actuación). Hay que tener en cuenta que la Ley 41/2002 de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, establece en su artículo 15 como documentación mínima de la historia clínica, la hoja de interconsulta, los informes de exploraciones complementarias, disponiendo expresamente que la historia clínica incorporará la información que se considere trascendental para el conocimiento veraz y actualizado del estado de salud del paciente. En Castilla-La Mancha la documentación mínima de la historia clínica se encuentra regulada en el artículo 26 de la Ley 5/2010, de 24 de junio, sobre derechos y deberes en materia de salud de Castilla-La Mancha y en el artículo 5 del Decreto 24/2011, de 12/04/2011, de la documentación sanitaria en Castilla-La Mancha.
- Respecto al alta voluntaria, se regula en el artículo 21 de la Ley 41/2002, así como en el artículo 22 de la Ley 5/2010. Hay ocasiones en las que el enfermo solicita irse de Urgencias sin haber completado sus pruebas, estudios o decisiones terapéuticas a pesar de las recomendaciones del personal médico, o en la que el facultativo prescribe el ingreso pero el paciente se niega a ello. En estos casos, si el enfermo tiene plena capacidad para entender el alcance de su negativa, deberá firmar los impresos de solicitud de “Alta Voluntaria” que existen a tal efecto en los Servicios de Urgencias. En caso contrario, se deberá informar y

solicitar la firma de dicho documento a los representantes legales. Pero, siempre que la opinión de los padres suponga poner en peligro la vida o la integridad física del enfermo, se deberá poner el caso en conocimiento del jefe de la guardia y de la autoridad judicial competente para que decida.

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

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

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

La Ley 5/2010, de 24 de junio, sobre derechos y deberes en materia de salud de Castilla-La Mancha, hace referencia a lo anterior en su artículo 5 sobre confidencialidad de la información relativa a la salud.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- Amenazas
- Hurto
- Coacciones
- Robo

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

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

Puesto que la entrega de dichos informes únicamente está justificada si su finalidad es la tramitación de un procedimiento judicial por la vía del juicio rápido, se recomienda que se solicite de las Fuerzas de Seguridad la justificación documental de su petición y el motivo de la misma, no debiendo hacerse entrega de los mismos si la finalidad de la solicitud no es la señalada. Para la entrega de dichos informes a las Fuerzas de Seguridad, el personal que atienda la petición deberá asegurarse de la identidad de la persona que lo recibe, dejando constancia documental en el Centro Hospitalario de la entrega de los mismos (datos de identidad y firma de la persona que lo recibe y fecha de recepción).

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

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

La respuesta de dicha Agencia fue que, de conformidad con el artículo 22 de la LOPD, apartados 2, 3 y 4, así como de los artículos 22.2 y 3 del mismo cuerpo legal, en relación con el artículo 11.1 y 2 de la ley Orgánica 2/1986 sobre fuerzas y cuerpos de seguridad ciudadana, “la cesión de los datos solicitados por parte de la Dirección General de la Policía podrían tener amparo legal y sería conforme con la LOPD, siempre y cuando quedara debidamente señalado que la obtención de los datos resulta necesaria para la prevención de un peligro real y grave para la seguridad pública para la represión de infracciones penales, y tratándose de datos especialmente protegidos como los de salud, que fueran absolutamente necesarios para fines de una investigación concreta, nunca en el caso en que la petición sea totalmente genérica.” Salvo los supuestos mencionados, todos los datos de los pacientes son confidenciales y ni siquiera cabe afirmar o negar su paso por la consulta o por la urgencia del centro de salud o del hospital.

Posteriormente, el Decreto 24/2011, de 12/04/2011, de la documentación sanitaria en Castilla-La Mancha, en su artículo 27.1 dispone que “La cesión de datos de la historia clínica a los miembros de las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad del Estado no requiere recabar el consentimiento previo de la persona o personas afectadas cuando la obtención de los mismos sea necesaria para la prevención de un peligro real y grave para la seguridad pública o para

la represión de infracciones penales en los supuestos en que sea absolutamente necesaria para los fines de una investigación concreta”.

La Policía Judicial podrá acceder en cualquier momento a la historia clínica siempre que dicho acceso se realice en el seno de una investigación judicial y así se acredite.

En los demás casos, la cesión de datos de la historia clínica a los miembros de las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad del Estado sin consentimiento de la persona interesada exigirá la correspondiente orden judicial.”

ASISTENCIA EN CASO DE LESIONES, MALOS TRATOS Y ABUSO SEXUAL

Lesiones

Definición: podemos calificar como lesión a toda alteración que produzca un menoscabo de la integridad corporal o de la salud física o mental, empleando cualquier medio o procedimiento, ya sean por agentes mecánicos (arma blanca, de fuego, automóvil, etc), agentes físicos (calor, frío, etc), agentes químicos (gases, hidrocarburos, etc), agentes biológicos (toxiinfecciones alimentarias, etc), agentes psicológicos (amenazas, agresiones), etc.

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

Malos tratos en el ámbito familiar

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

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

- Maltrato por acción:
 - Maltrato físico: todo tipo de violencia física (golpes de distinta intensidad, tirones de pelo, agarrones, empujones, patadas, quemaduras, intento de estrangulamiento).
 - Maltrato psíquico: insultos, amenazas de agresiones, humillaciones.

- Abuso sexual: coacción para mantener relaciones sexuales.
- Síndrome de Münchhausen por poderes: se produce cuando una persona, normalmente los padres, provocan en el cónyuge o en los hijos, de las formas más sofisticadas e incluso crueles, los síntomas y la patología que padece el paciente. Las manifestaciones clínicas pueden ser tan complejas que no se corresponden con patología reconocible y obligan al paciente a ser sometido a numerosas pruebas complementarias que normalmente no aclaran nada, y que obligan a mantener una hospitalización prolongada. El familiar provocador obtiene el beneficio o satisfacción de demanda de atención, y llegar al diagnóstico correcto suele ser una auténtica labor de investigación. En ocasiones ni siquiera dicha labor surte sus efectos y culmina con el fallecimiento del paciente.
- Maltrato por omisión (negligencia física o psíquica): se da sobre todo en el caso de niños y ancianos, y consiste en privarles de lo necesario para su desarrollo, negligencia en el cuidado psíquico del niño como falta de cariño, no estimulación al juego, etc, pudiendo llegar incluso al abandono.

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

El **art. 153 del Código Penal**, encuadrado también el Título III “De las lesiones”, en la redacción dada por la LO 11/03 de Seguridad Ciudadana que entró en vigor el 1 de octubre de 2003, dispone que “El que por cualquier medio o procedimiento causara a otro menoscabo psíquico o una lesión no definidos como delito en este Código, o golpear a o maltratar a obra a otro sin causarle lesión, o amenazara a otro de modo leve con armas y otros instrumentos peligrosos”, cuando en todos estos casos el ofendido fuera alguna de las personas a las que se refiere el artículo 173.2, será castigado con la pena de prisión de tres meses a un año o trabajos en beneficio de la comunidad de 31 a 80 días y, en todo caso, privación del derecho a la tenencia y porte de armas de uno a tres años, así como, cuando el juez o tribunal lo estime adecuado al interés del menor o incapaz, inhabilitación especial para el ejercicio de la patria potestad, tutela, curatela, guarda o acogimiento por tiempo de seis meses a tres años.

Se impondrán las penas en su mitad superior cuando el delito se perpetre en presencia de menores, o utilizando armas, o tenga lugar en el domicilio común o en el domicilio de la víctima, o se realicen quebrantando una pena de las contempladas en el artículo 48 de este código o una medida cautelar o de seguridad de la misma naturaleza”.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Agresión y abuso sexual

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

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

Conductas que el Código Penal considera punibles:

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

Persecución de los delitos y faltas de lesiones y malos tratos

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

Agresión sexual: para que se incoe el correspondiente procedimiento judicial para proceder

por los delitos de agresiones, acoso o abusos sexuales, será precisa denuncia de la persona agredida, de su representante legal o querrela del Ministerio Fiscal, que actuará ponderando los legítimos intereses en presencia. En todo caso, cuando la víctima sea menor de edad, incapaz o una persona desvalida, bastará la denuncia del Ministerio Fiscal.

Ni en el caso de las lesiones ni en el de malos tratos, el perdón del ofendido o del representante legal extingue la acción y la responsabilidad penal; esto es, el procedimiento continúa tramitándose.

Protocolos

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

Existen múltiples protocolos de actuación sanitaria ante los malos tratos domésticos.

De entre ellos, por el ámbito de aplicación de los mismos, cabe destacar dos:

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

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

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

Respecto al asesoramiento a la víctima, se le deberá comunicar la conveniencia de que contacte con los Servicios Sociales más próximos, trabajador social del hospital o del equipo de Atención Primaria, quien se encargará, en los casos de urgencia, de realizar las gestiones oportunas para facilitar una casa de acogida para la víctima e hijos menores y le informará sobre el proceso legal que se inicia.

También puede facilitar a la víctima de malos tratos los teléfonos que el Estado, las comunidades autónomas u otros organismos o entidades ponen a su disposición, y que igualmente se encuentran señalados en los protocolos (Tabla 5.3). Entre ellos se pueden citar:

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

Tabla 5.3. Teléfonos a disposición de las víctimas

- Tf. 900.100.114, puesto a disposición de las víctimas de este tipo de violencia, de forma gratuita, por la Comunidad Autónoma de Castilla-La Mancha, al amparo de la Ley de prevención de malos tratos y atención a la mujer, y que se encuentra de servicio 24 horas.
- Tf. 925.24.08.75, de la Oficina de Asistencia a las víctimas de delitos en la provincia de Toledo, servicio público y gratuito implantado por el Ministerio de Justicia de acuerdo con la Ley 35/1995 de 11 de diciembre, de ayudas y asistencia a las víctimas de delitos violentos y contra la libertad sexual, y el tf. 925.257824 para contactar con el psicólogo.
- Tf. 900/19.10.10, puesto a disposición de las mujeres por el Instituto de la Mujer de forma gratuita.
- Tf. 061, del Servicio de Atención a la Mujer de la Policía Nacional.
- Tf. 062, del Equipo de la mujer y el menor de la Guardia Civil.
- Tf 112, del Servicio de Atención de Urgencias y Emergencias.

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

Parte judicial por lesiones

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

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

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

Así lo dispone la legislación penal, en concreto el artículo 265, que dice que “Los que por razón de sus cargos, profesiones u oficios tuvieren noticia de algún delito público estarán obligados a denunciarlo inmediatamente al Ministerio Fiscal, al Tribunal competente, al juez de Instrucción y, en su defecto, al municipal o al funcionario de Policía más próximo al sitio, si se tratase de un delito flagrante”.

Y el artículo 355 de la Ley de Enjuiciamiento criminal, dice que “Si el hecho criminal que mo-

tivase la formación de una causa cualquiera consistiese en lesiones, los médicos que existieron al herido estarán obligados a dar parte de su estado y adelantos en los periodos que se señalen, e inmediatamente que ocurra cualquier novedad ... ". Dicha comunicación se realiza en un documento denominado "Parte Judicial".

El médico que omitiere esta actuación podría ser condenado como autor de un delito de omisión del deber de perseguir delitos tipificado en el artículo 408 del Código Penal, que establece que "La autoridad o funcionario que, faltando a la obligación de su cargo dejare intencionalmente de promover la persecución de los delitos de que tenga noticia o de sus responsables, incurrirá en la pena de inhabilitación especial para empleo o cargo público por tiempo de seis meses a dos años.", o en un delito tipificado en el artículo 412 del mismo código, de denegación de auxilio a la justicia.

La realización y envío del correspondiente parte judicial es independiente de la cumplimentación de la correspondiente historia clínica por la asistencia sanitaria prestada.

En el caso de que el facultativo se encuentre ante unas lesiones causadas en el ámbito familiar, también deberá ponerlo en conocimiento de la Autoridad Judicial. En este caso, la estructura básica del parte de lesiones es la misma que la especificada anteriormente pero, no obstante, en estos casos existen unos documentos incluidos en los protocolos de actuación en los casos de violencia doméstica, que son específicos para su aplicación a este tipo de lesiones y a los cuales nos remitimos.

El parte judicial por lesiones puede ser emitido en cualquier momento y por cualquiera de los facultativos que realizan la asistencia, en virtud de los hallazgos realizados durante la misma, y aunque en un principio la asistencia no hubiera sido calificada como de judicial.

El destino final del parte judicial es el Juzgado de Guardia (Tabla 5.4 y Figura 5.1).

Tabla 5.4. Estructura básica del parte judicial por lesiones

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

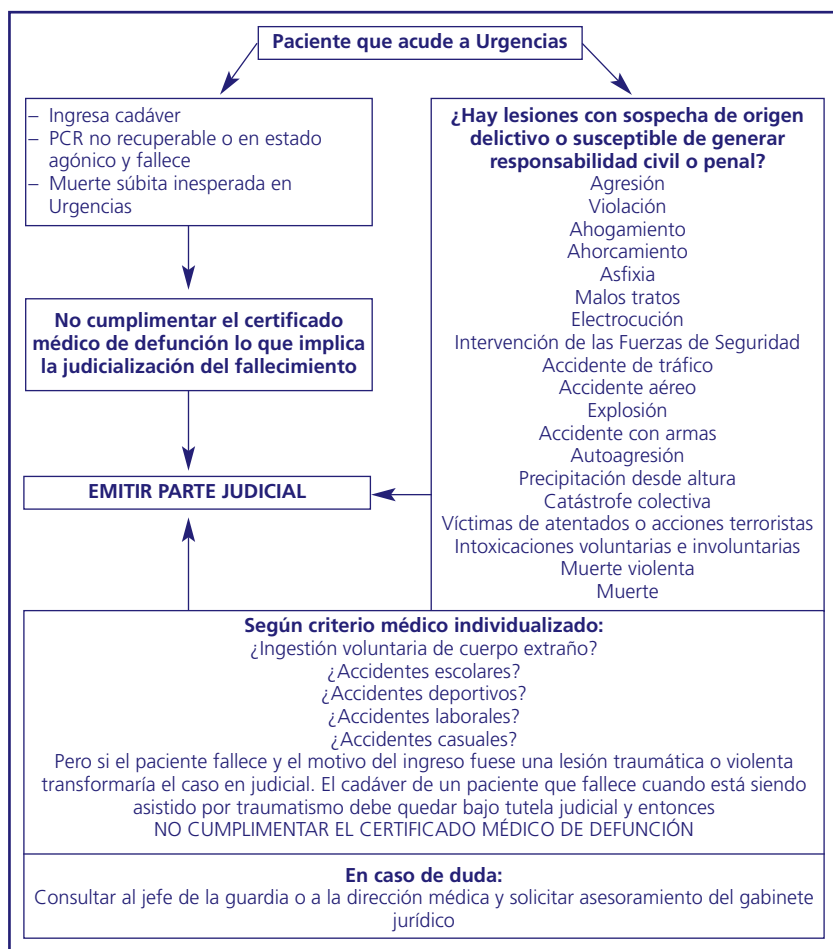


Figura 5.1. Parte judicial y certificado médico de defunción. PCR: parada cardiorrespiratoria.

Fallecimiento de pacientes por lesiones que puedan ser constitutivas de delito o falta de lesiones, o en caso de cualquier muerte violenta

En los casos en que el fallecimiento de un paciente se produce a consecuencia de una lesión que pueda ser constitutiva de una falta o delito de lesiones, o en los casos en los que el paciente haya fallecido por cualquier causa violenta o cuando se produce el ingreso en el Servicio de Urgencias y se trata de una muerte inesperada, sin antecedentes médicos que la justifique y se desconoce el motivo, además de realizar y enviar al Juzgado de Guardia el correspondiente parte judicial por lesiones, se deberá comunicar dicho fallecimiento también al Juzgado de Guardia. En estos casos **NO SE DEBERÁ REALIZAR EL CERTIFICADO DE DEFUNCIÓN**, ya que por parte del médico forense se realizará la autopsia judicial.

INTERNAMIENTOS PSIQUIÁTRICOS Y SUS TRASLADOS

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

Tipos de internamiento:

1. VOLUNTARIO: si el paciente presta el consentimiento de forma expresa y por escrito, dejando patente si consiente también todos, algunos o ningún tratamiento o sólo presta su consentimiento para el internamiento. El médico debe tener claro que el enfermo ha entendido la información que le ha dado y que comprende en qué consiste el ingreso, puesto que si ello no es así, y el ingreso se realiza con engaño o por presión familiar, etc, dicho consentimiento no sería válido, pudiendo incurrir el médico en un delito, ya que al paciente se le habría privado de libertad de forma ilegal. Si en el curso del internamiento el enfermo empeora o solicita el alta, éste pasará a ser involuntario.

2. INVOLUNTARIO: es aquel en el que no existe consentimiento del paciente para el mismo, ya sea porque el paciente se niegue a prestarlo, a pesar de haber entendido la información, o porque esté incapacitado para entenderlo. En este último caso, a pesar de que puedan prestar el consentimiento el correspondiente representante legal, se necesitará autorización judicial previa al internamiento, salvo que exista riesgo para su vida o integridad física o la de terceras personas, en cuyo caso se procederá al internamiento por parte del facultativo y el mismo se comunicará al Juez de Guardia en el plazo de 24 horas.

Este tipo de internamiento puede realizarse de dos formas:

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

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

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

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

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

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

INTOXICACIÓN Y CONSUMO DE ALCOHOL Y OTRAS SUSTANCIAS TÓXICAS

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

INMOVILIZACIÓN TERAPÉUTICA DE PACIENTES

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

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

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

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

El Consejo de Europa recomienda la protección de los derechos humanos y la dignidad de las personas con trastornos mentales (recomendación del Comité de Ministros de 22 de septiembre de 2004) aplicando principios de restricción mínima y de proporcionalidad para el uso de medios coercitivos, así como la exigencia de su control médico, el registro por escrito y un seguimiento continuado en el empleo de todas las medidas.

En el medio sanitario la IT es una práctica utilizada en distintos servicios hospitalarios (Urgencias, Medicina Interna, Psiquiatría, Unidad de Cuidados Intensivos, Geriatria,...), dadas las dificultades para prestar la atención y el tratamiento de algunos pacientes.

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

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

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

a) Controles de alcoholemia realizados por los Agentes de la Autoridad encargados del tráfico o Cuerpos Policiales:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Respecto a la recogida de muestras, es importante tomar unas mínimas medidas que garanticen tanto que el resultado sea correcto, como la validez de dichas analíticas a efectos judiciales (cadena de custodia). Para ello se deberá anotar la hora exacta de la toma, recoger la sangre en tubos adecuados (tubo heparinizado o con otro anticoagulante adecuado) que se llenarán completamente y con cierre hermético, agitándolo suavemente durante 1 minuto, en presencia de la autoridad competente. La desinfección de la zona a puncionar será sólo con agua jabonosa o suero fisiológico (nunca con derivados alcohólicos) y habrá que recoger al menos 5 ml repartidos en 2 tubos y empleando 0,05 g de fluoruro sódico por cada 5 ml para

(Continúa)

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

evitar el metabolismo del alcohol. Conservar la muestra entre 1-3°C si no se va a realizar el análisis de forma inmediata. Si no se dispone de laboratorio adecuado, se enviarán las muestras a un centro donde se realice dicha determinación, no debiéndose en ningún caso entregar las muestras ni a la policía ni a la Guardia Civil para el envío a dicho centro que analiza una muestra del primer tubo, y usará el otro como contraanálisis. Junto a ellos deberá existir un informe firmado por el facultativo donde quede constancia de la metodología de la obtención y preparado de las muestras, hora, fecha y lugar donde se realizó y la persona o autoridad a la que se entregan las muestras.

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

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

4. Implicación en cualquier conducta lesiva en el ámbito doméstico:

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

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

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

Historia clínica: cada indicación de CF deberá estar reflejada de forma razonada por el médico en la historia clínica, y se cumplimentará además el Formulario de Indicación y Confirmación de la Contención Mecánica de Movimientos.

Información: se informará a los familiares sobre la situación clínica del paciente y la necesidad de la CF. Si la CF es voluntaria, o es solicitada voluntariamente por el paciente competente que se encuentra ingresado con carácter voluntario, éste tendrá que firmar el Formulario de Solicitud Voluntaria o de Consentimiento de Restricción del paciente, que se incorporará a su historia clínica. Si el régimen de internamiento del paciente al que se le aplica la CF contra su voluntad fuera voluntario, pasará automáticamente a ser involuntario, debiéndolo comunicar al juez. En este caso se utilizará el formulario de solicitud de transformación de ingreso voluntario en involuntario.

SEGURO DE RESPONSABILIDAD CIVIL PARA EL SESCAM Y SU PERSONAL DEPENDIENTE

Vigencia: con fecha 1 de enero de 2014 entró en vigor la nueva póliza de seguro que cubre la Responsabilidad Civil y Patrimonial del SESCAM y SU PERSONAL DEPENDIENTE, que ha sido contratada con la compañía "MAPFRE.

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

- En relación a la realización de las pruebas de alcoholemia, de la reunión mantenida por los magistrados de los Juzgados de Primera Instancia e Instrucción de Toledo Nº 1, Nº 2, Nº 3, y Nº 4, los médicos forenses de dichos Juzgados, representante del Complejo Hospitalario de Toledo, representante de Atención Primaria, representante del 112, Guardia Civil y Policía Local, fue levantado acta, cuyo contenido al respecto es el siguiente:
- En aquellos casos que el paciente solicita de forma voluntaria la extracción de sangre para llevar a cabo una prueba de determinación alcohólica, será conducido por las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad a los puntos de Atención Continuada de los Centros de Salud, y en ningún caso al Servicio de Urgencias del Hospital Virgen de la Salud. En estos supuestos, las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad no se harán cargo de las muestras, sino que éstas serán derivadas directamente por el centro que hubiera realizado la extracción al Centro Regional de Salud Pública de Talavera de la Reina, ahora Instituto de Ciencias de la Salud, o cualquier otro organismo que realice la determinación de alcoholemia.
- El agente que acompañe a la persona que solicitase esta extracción entregará los tres documentos (escrito dirigido al Director del Centro Regional de Salud Pública, ahora ICS, escrito dirigido al director y documento de consentimiento de la persona y obligación de pago si la prueba es positiva, a cuyos efectos quedará reflejado su DNI y domicilio). El original se incorporará al Atestado Policial y una fotocopia a la historia clínica. Un cuarto documento recogerá “el recibí” de los tres anteriores.
- Fuera de los casos de extracción voluntaria, y cuando el paciente ingrese en el centro hospitalario en situación de inconsciencia, si se considera necesario, habrá de ponerse en contacto telefónico con el Juez de Guardia y solicitar la autorización verbal para poder practicar la extracción de sangre con el fin de realizar las pruebas de alcoholemia. Una vez obtenida, en su caso, la autorización judicial, se hará constar en una diligencia creada al efecto para poner dicha autorización en conocimiento del médico actuante. Una copia de dicho documento se entregará al centro hospitalario para proceder a la extracción de sangre.
- Fuera de los casos de comunicación de la autorización judicial no se procederá a realizar extracción de sangre para la determinación de alcoholemia sin consentimiento del afectado.
- En todos los supuestos de determinación de alcohol, tóxicos y estupefacientes se debe referir no sólo al análisis de sangre (alcohol) sino también al análisis de orina u otras muestras que la detección requiera (tóxicos y estupefacientes).
- Se deberá realizar y cumplimentar todos los pasos y documentos recogidos en “Las instrucciones para extracción sanguínea, orina o análogos, grado de alcoholemia y tóxicos en sangre” que se encuentran en el Servicio de Urgencias, así como los protocolos internos del Centro Hospitalario correspondiente, en el caso de que dichos documentos existan.

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

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

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

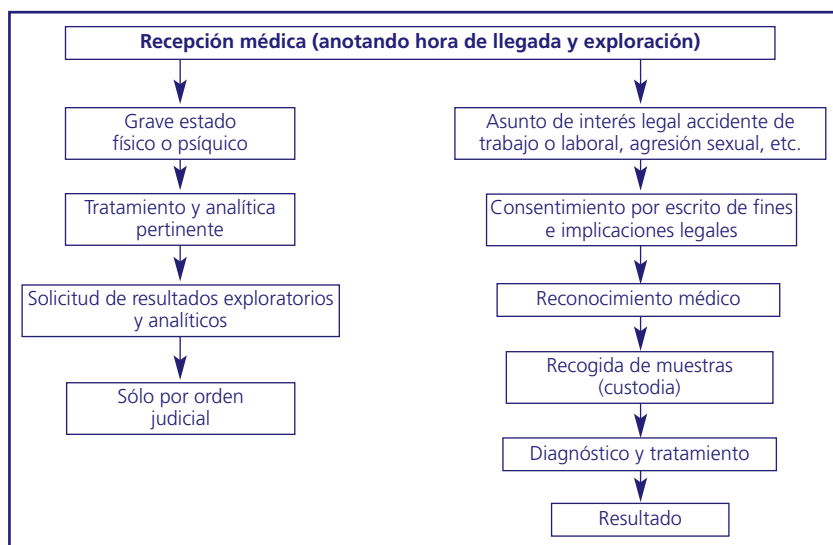


Figura 5.2. Actuación en caso de consumo de alcohol y otros tóxicos o estupefacientes.

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

¿Qué hacer en caso de reclamación?

Hoy en día no son infrecuentes las reclamaciones tanto judiciales como extrajudiciales presentadas contra los profesionales que trabajan en los Servicios de Urgencias. Tanto los médicos, como los MIR y cualquier otro personal que preste sus Servicios en Urgencias, pueden verse implicados en cualquier tipo de reclamación.

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

En el caso de que la reclamación no haya sido realizada por vía de denuncia penal, los profesionales que hayan participado en el proceso asistencial reclamado deberán realizar un informe en el que se hagan constar los hechos y circunstancias de la asistencia prestada en relación con la reclamación en el plazo de 10 días. Igualmente, y en el mismo plazo, el jefe de Servicio, Unidad, coordinador del Equipo de Atención Primaria, director médico, director de enfermería y director de Gestión del Centro de Gasto, según corresponda, podrán elaborar los informes complementarios que sean pertinentes sobre la reclamación.

Es importante la realización de los citados informes puesto que hay que tener en cuenta que, de conformidad con el art. 145.2 de la Ley 30/1992, de 26 de noviembre, de Régimen Jurídico de las Administraciones Públicas y del Procedimiento Administrativo Común, "La Administración correspondiente, cuando hubiere indemnizado a los lesionados, exigirá de oficio de sus autoridades y demás personal a su servicio la responsabilidad en que hubieran incurrido

por dolor, o culpa o negligencia graves, previa instrucción del procedimiento que reglamentariamente se establezca”.

Por el contrario, en el caso de que el/los profesional/es sanitario/s reciban una demanda o citación judicial de carácter penal, se pondrán en contacto inmediato con su compañía de seguros, en el caso de que tengan suscrita una póliza individual o colectiva, y con la Gerencia del Centro Sanitario del Centro donde haya ocurrido el incidente objeto de reclamación (ya directamente o a través de su Asesoría Jurídica), donde le informarán de las opciones a adoptar en relación con la asistencia letrada.

VIOLENCIA EN EL ÁMBITO SANITARIO PÚBLICO. PLAN PERSEO

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

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

Si presentase lesiones o precisare asistencia sanitaria, solicitará la pertinente asistencia sanitaria, donde se extenderá el correspondiente informe de la asistencia prestada y correspondiente parte de lesiones.

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

BIBLIOGRAFÍA

Circular 1/2007, de 2 de febrero, acerca de las Instrucciones sobre Procedimiento ante situaciones de violencia.

Circular 4/2006, de 13 de marzo, sobre Asistencia Jurídica a trabajadores del SESCAM.

Decreto 24/2011, de 12/04/2011, de la documentación sanitaria en Castilla-La Mancha.

Instrucción de 25-11-2008 de la Fiscalía General del Estado acerca del presunto delito de atentado sobre personal sanitario público en el ejercicio de sus funciones.

Ley 5/2010, de 24 de junio, sobre derechos y deberes en materia de salud de Castilla-La Mancha.

Normas internas sobre la cumplimentación del Parte Judicial del Servicio de Admisión y Documentación clínica del Complejo Hospitalario de Toledo; 2001.

Orden de 07-03-2006 de la Consejería de Sanidad sobre la creación del Registro de Evaluación de Conflictos.

Talavera Díaz F, Carrascoso Sánchez E, Parejo Miguez R, Atienza Pérez MM, Julián Jiménez A. Aspectos médicos-legales en urgencias. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 3ª ed. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED; 2010. pp. 25-51.

ACTUACIÓN ANTE SITUACIONES DE CATÁSTROFES E INCIDENTES CON MÚLTIPLES LESIONADOS

Capítulo 6

Ricardo Sánchez Sánchez, Andrés Pacheco Rodríguez, Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN

El término **Incidente con Múltiples Lesionados** (*iMuLe*, *MII-Múltiple Injury Incident*, *MCI-Múltiple* o *Mass* o *Major Casualty Incident*) hace referencia a aquellos casos en los que se produce un elevado número de lesionados, que no desborda la capacidad asistencial de la zona (comarca o área sanitaria), pero que supone una desproporción inicial (cuantitativa y/o cualitativa) entre las necesidades asistenciales, logísticas, de organización o de otra índole y los recursos habitualmente operativos. La resolución de la misma requiere la puesta en marcha de un plan estratégico preestablecido de los Servicios Médicos de Emergencias Extrahospitalarias (SEMEx) y de planes de emergencia hospitalarios ante este tipo de incidentes. Y habitualmente supone la intervención de recursos propios no operativos, pero sí activables de manera urgente. Esta situación es limitada en el tiempo y espacio. Suele durar un número indeterminado de horas, que habitualmente no sobrepasa el de un turno en los hospitales de referencia. Por definición no comporta disfunción ni inoperatividad de infraestructuras y servicios básicos o esenciales para la comunidad, ni de comunicaciones o telecomunicaciones.

El término **catástrofe** implica una gran desproporción entre las necesidades asistenciales y los recursos de un área sanitaria, provincia o región, y puede existir algún grado de disfunción o inoperatividad, por el colapso en el ámbito asistencial, de organización, logístico, organizativo o de infraestructuras básicas comunitarias. Precisa de apoyo externo logístico, organizativo y sanitario en el área afectada. Esta situación puede prolongarse en el tiempo y en el espacio. Suele durar días o incluso una semana, hasta la vuelta a la normalidad.

Según las directrices de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las catástrofes, en función del número de lesionados se clasifican genéricamente como:

- Moderadas: entre 25 y 100 lesionados/afectados.
- Medias: entre 100 y 1.000.
- Graves: superior a 1.000, con 250 hospitalizados.

Desastre implica, además de la definición de lesionados en masa, la inoperatividad de infraestructuras básicas comunitarias, incluidos a veces los propios hospitales, centros operativos de coordinación, que puedan verse afectados estructural o funcionalmente. Precisa de apoyo logístico y sanitario estatal o internacional. Esta situación puede durar semanas o meses.

CONCEPTOS GENERALES

Definiciones

Para una mejor comprensión del capítulo es interesante conocer las definiciones y la terminología utilizada a lo largo del mismo.

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

Accidente: suceso eventual o acción que altera el orden regular de las cosas, del que involuntariamente resulta daño para las personas o las cosas. Suceso involuntario, de carácter localizado, que no produce interrupción de la vida socioeconómica de la comunidad, ni requiere para su control el uso de recursos extraordinarios o ajenos a los servicios habituales de socorro.

Incidente: que sobreviene en el curso de asunto o negocio y que tiene con éste algún enlace.

Accidente con múltiples lesionados: (iMule– también denominado *Incidente con Múltiples Lesionados* (*Multiple Injury Incident*, o *Multiple* o *Major* o *Mass Casualty Incident*- o *Accidents Catastrophiques d'effects limités* –ACEL–). Se produce un número elevado de lesionados, pero daños materiales limitados, que no desborda la capacidad asistencial de esa zona, y si la somete a prueba durante un corto periodo de tiempo.

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

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

Desastre (definición de la Joint Comision on Accreditation of Healthcare Organization –JCAHO–): incidente natural o provocado que, de forma súbita o importante, altera los mecanismos de respuesta y cuidados sanitarios, cambia o incrementa las demandas a los servicios de la organización. Se pueden clasificar en naturales, tecnológicos y provocados por el hombre. En situaciones de catástrofe, la clave para la planificación es la rápida evacuación de todos los lesionados de la zona de la catástrofe y reducir la mortalidad de los lesionados críticos, basándose en la relación entre las necesidades de los lesionados y la capacidad de todo el sistema para atenderlas.

Clasificar: ordenar o disponer por clases (clase: orden o número de personas con el mismo grado, con arreglo a determinadas condiciones o calidades).

Triar: escoger, separar, entresacar.

Triaje: acción de clasificar lesionados, valorar y definir objetivamente la gravedad.

Las guías de actuación en situación de catástrofe se basan en un cuidado apropiado en el tiempo adecuado para mejorar el pronóstico del individuo, pero hay que prestar la mejor asistencia posible al mayor número de lesionados supervivientes posible. Prima la asistencia colectiva a la individual, y sobre todo ello, observar las medidas de seguridad adecuadas para todo el personal interviniente.

Terminología específica

CECUE: Centro Coordinador de Urgencias y Emergencias. También denominados CCU (Centro Coordinador de Urgencias), COC (Centros de Ordenes y Control) o CICU (Centro de Información y Coordinación de Urgencias). Son centros de comunicaciones y decisiones operativas, ubicadas en el ámbito local, provincial o regional. Funcionan de manera ininterrumpida. Los teléfonos de acceso para emergencias multisectoriales es el 1-1-2. En aquellas áreas donde existen números específicos, suelen ser para sanitarias (061), bomberos (080 o 085 o 088), Policía Nacional (091), Guardia Civil (062), Policía Local (092). En algunas áreas puede existir como específico el de Protección Civil (006 o 1006).

CECOP: Centro de Coordinación Operativa. En él se reúnen el Director del Plan Territorial de Catástrofe –PLATECAT–, el Gabinete de Información y el Comité Asesor. Habitualmente en la infraestructura del CECUE territorial.

En el hospital se denomina **GACRIS**, Gabinete de Crisis, compuesto por el Comité de Catástrofes –**COCAT**– y asesores.

CECOPAL: Centro de Coordinación Operativa Municipal. Equivale al CECOP en el ámbito municipal.

PUMA/PUMO: Puesto de Mando Avanzado u Operativo. Estructura física o funcional donde se reúne el Jefe (JEPUMA/JEPUMO) del dispositivo operativo extrahospitalario, con su equipo.

PUMEDA: Puesto Médico Avanzado. Área de *triaje-retriaje*, de reanimación-estabilización. Interviene el jefe (JEPUMEDA) con su equipo asistencial.

ESPACIOS HOSPITALARIOS ESPECÍFICOS Y RESPONSABLES LOGÍSTICOS

Son áreas funcionales habitables tanto en el mismo edificio hospitalario como fuera del edificio y dentro del recinto hospitalario. En situaciones excepcionales podrían ubicarse fuera del recinto, contiguo a él.

- **PUMEDO (PUMASAN):** Puesto de Mando Médico Operativo (Puesto de Mando Sanitario): Área desde donde el Jefe del Mando Médico o Responsable Médico Avanzado (REMEDA) realiza la distribución de tareas sanitarias y las controla. Nombra a un profesional médico como Responsable del *Triage* (REMETRI), a otro Responsable de la Atención Sanitaria (REMASAN) y a otro Responsable de las Evacuaciones (REVASAN). Es un área funcional, ya que si no se ha desplegado el PUMEDA en el recinto hospitalario, se ubicará funcionalmente en el Servicio de Urgencias.
- **PUMEVAC (PUMEVASAN):** Puesto Médico de Evacuación Sanitaria (o área): lugar donde se controlan las evacuaciones de los lesionados. Se recomienda un área tipo vestíbulos de enfermos pendientes de traslado a domicilio o fisioterapia-rehabilitación, si está disponible. Precisa personal médico y de enfermería para asistencia a los más graves. Su responsable, REVASAN.
- **SEURMO:** Servicio de Urgencias Móvil. Estructura tipo contenedor largo de transporte por carretera o tren, habitualmente utilizado como biblioteca, en los países donde existen. Servicio de Terapia Urgente y Observación, Móvil. En el hospital se situará en el exterior del edificio del hospital, pero dentro de sus terrenos. Además de área de amortiguación inicial al Servicio de Urgencias para lesionados etiquetados color AMARILLO, o que no pueden ser atendidos por falta de disponibilidad de servicios especiales para su patología, en el propio hospital. Puede movilizarse físicamente para transferir lesionados a otros hospitales del área o región, de manera colectiva.

- **SEUREX:** Si no existiera el dispositivo SEURMO, puede paliarse con un SEUREX (Servicio de Urgencias Externo), ubicado en los terrenos del hospital, adyacente al PUMEDA. Este dispositivo puede estar habilitado en una carpa de protección externa (**CARPREX-SEUREX**) desplegadas o en un local del hospital lo más próximo al PUMEDA. En los planes de catástrofes del hospital se recomienda tener previsto el alquiler de carpas a empresas de eventos, para la ampliación de las áreas asistenciales y de evacuación. Para las áreas de *triaje* se debería actuar activamente y no a la defensiva. Es decir, intervenir en el área de urgencias y tomar decisiones para derivar a lesionados fuera del mismo y evitar acúmulos innecesarios. Y en aquellos hospitales que cuenten con CARPREX, SEURMO o SEUREX, hacerlo directamente desde fuera del área física de urgencias. De esta manera podrían derivarse lesionados a centros de salud, altas provisionales a domicilio, a áreas de fisioterapia-rehabilitación, gimnasios de colegios o instalaciones municipales cercanas.

ASISTENCIA INICIAL EN EL SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO

Tanto si los lesionados han sido ya atendidos y clasificados como si no, debemos estar preparados para realizar *triaje*, soporte vital y evaluación primaria y secundaria.

Soporte vital básico: en esta etapa se aplicarán las siguientes maniobras de soporte vital básico:

- Apertura de vía aérea y uso de tubos oro o nasofaríngeos, con control de columna cervical.
- Extracción manual de cuerpos extraños.
- Control de hemorragias externas.
- Realizar maniobras de resucitación cardiopulmonar si procede.
- Técnicas de inmovilización de fracturas y columna vertebral (collarín y tablas espinales).

Evaluación primaria

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

0. Nivel de conciencia básico.
- A. Vía aérea y fijación cervical.
- B. Respiración.
- C. Alteraciones circulatorias y control de hemorragias. Si es importante, será lo primero a controlar con medidas básicas.
- D. Estado neurológico (escala AVDN: paciente alerta, respuesta a estímulos verbales, respuesta a estímulos dolorosos, inconsciente). Más básicamente, en función de la magnitud, se recomienda utilizar la evaluación si camina, si se mueve, obedece órdenes o no.
- E. Exposición y protección térmica.

Evaluación secundaria

Es la exploración física minuciosa y completa de la cabeza a los pies, una vez hecha la evaluación primaria, buscando lesiones directas producidas por el traumatismo y alteraciones en

el funcionamiento de distintos órganos y sistemas. Esta evaluación no debería llevar más de 5 minutos. Debe recoger, siempre que sea posible: anamnesis, exploración física y reevaluación.

Triage

Acción de clasificar lesionados, valorar y definir objetivamente la gravedad, hacer un pronóstico aproximado de supervivencia, categorizarlos y dar prioridad asistencial a cada uno de ellos, en función de los recursos disponibles. Aquí prima el criterio de viabilidad en el contexto de asistencia colectiva. El objetivo del *triage* no es sólo definir la gravedad, sino la prioridad asistencial. Según los expertos está considerada como la actividad más estresante en el contexto de la asistencia a múltiples lesionados.

De manera general y sucinta hay que estar mentalizados para tener claro que habrá tres tipos de lesionados a los que clasificar: aquellos que sobrevivirán, aunque no les prestemos demasiada asistencia, otro grupo de graves que no sobrevivirán, aunque prestemos toda la asistencia disponible y aquellos graves que sobrevivirán con la aplicación de terapias y técnicas sencillas.

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

Tener siempre presente que las dos principales amenazas para la vida son la asfixia y la hemorragia o su equivalente (*shock*).

Recomendaciones para la aplicación efectiva del *triage*:

Rápido: Para no retrasar la valoración del resto de las víctimas: 30 segundos para clasificar a un lesionado fallecido, 2 minutos para una lesionado leve y unos 3 minutos para uno grave. Completo: antes de trasladar a una víctima deben haber sido clasificadas todas las víctimas que se encuentren en un espacio y tiempo determinado.

Anterógrado: no debemos volver sobre un lesionado hasta que se hayan evaluado a todos.

Permanente: se debe reevaluar de manera continua a los lesionados.

Preciso y seguro: si existen dudas sobre la categoría en la cual incluir a un paciente, se debe hacer en la clasificación superior (*sobretriage*).

Modelos de *triage*:

En un primer *triage*, se recomienda utilizar el sistema de *triage* básico que mejor se conozca. Existen varios sistemas validados, entre los que destacan, el *Simple Triage and Rapid Treatment* (STAR) (Figura 6.1) y su modificación (mSTAR), el *Care Flight Triage* (CFT) (Figura 6.2), el *Triage Sieve* (TS), el Método Rápido de Clasificación en Catástrofes (MRCC), el Sale caminando, Habla, Obedece órdenes, Respira, Taponar heridas (SHORT), el *Sacco Triage Method*, el *Secondary Assessment of Victim Endpoint* (SAVE), etc. Entre ellos, los que mejor sensibilidad y especificidad han demostrado son el STAR y el CFT, y este último posee mayor especificidad que el STAR. Uno de los últimos métodos publicados de *triage*, el SALT (*Sort Assess Life save interventions Treatment/Transport*) parece una herramienta prometedora por su facilidad de aprendizaje, precisión y rapidez. La utilización del Eco-FAST en el *triage*, en aquellos servicios de urgencia que lo posean, podrá modificar las decisiones en el *triage* convencional.

Para el personal médico y de enfermería en el segundo *triage* (*triage* avanzado) se recomienda utilizar sistemas de puntuación de gravedad avanzados, auxiliados por los índices pronósticos

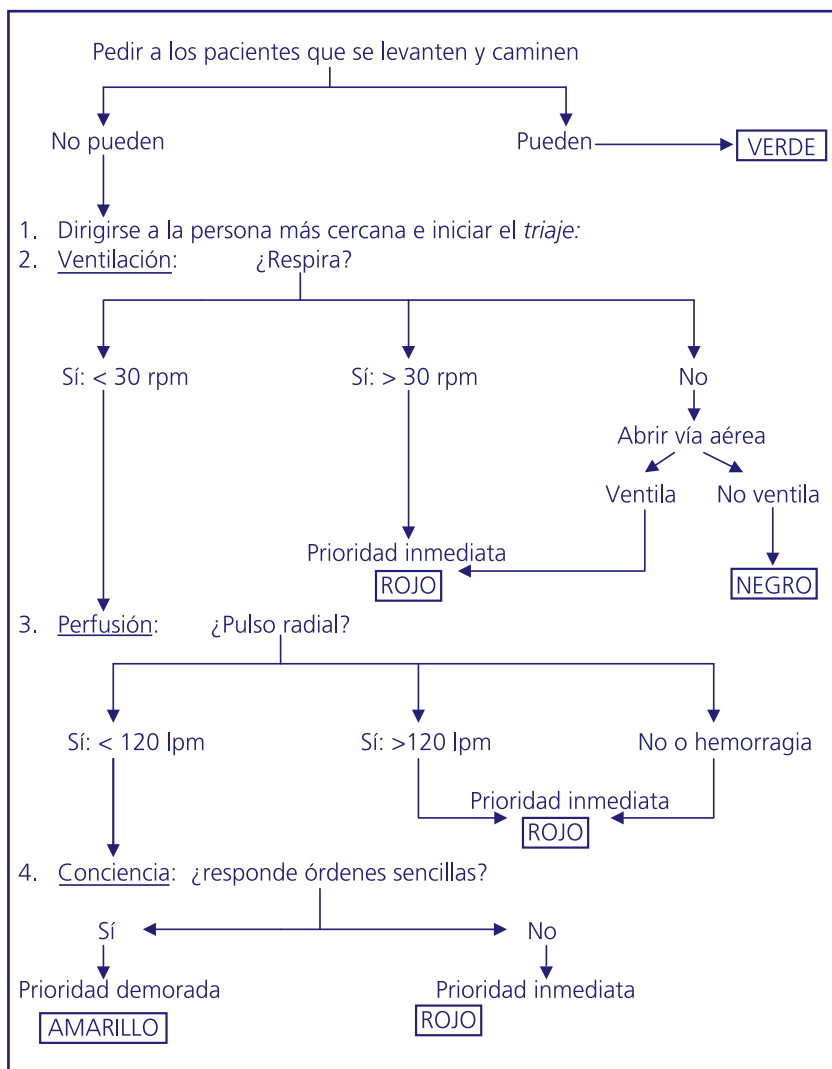


Figura 6.1. Árbol de decisiones en la evaluación del modelo START (Simple Triage And Rapid Treatment).

de supervivencia, que algunos de ellos llevan asociados: Escala del Trauma Score Revisado –*Revised Trauma Score* (Tabla 6.1), y el T-RTS, *Triage Revised Trauma Score*– (incluyen la Escala de Coma de Glasgow). El T-RTS tiene un índice pronóstico de supervivencia directo (Tabla 6.2) al sumar la puntuación de las tres variables que evalúa, a diferencia del RTS, en el que hay que ponderar el valor final de cada una de las variables monitorizadas, y que lo hace más lento, sobre todo en un entorno de alta presión asistencial y emocional.

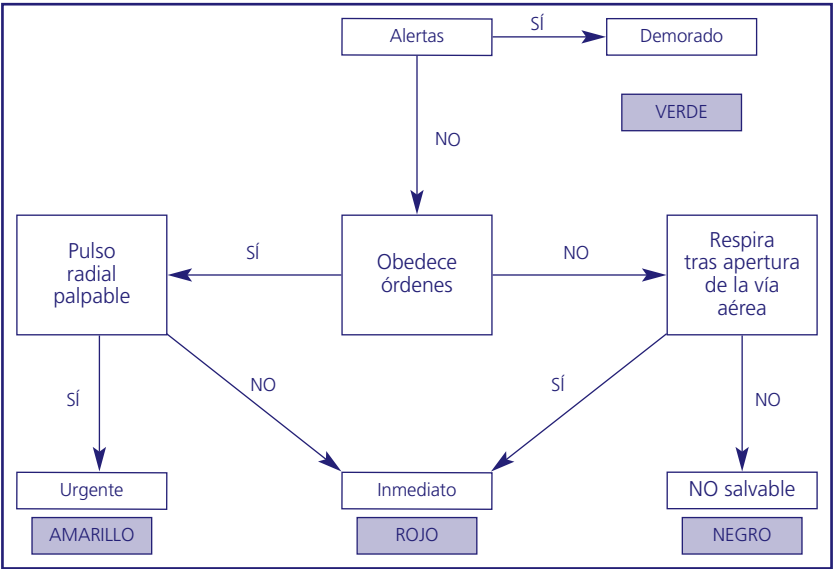


Figura 6.2. Care Flight Triage (CFT).

Tabla 6.1. Escala de Trauma Revisado (*Revised Trauma Score, RTS*)

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

Tabla 6.2. Probabilidad de supervivencia según el *Triage Revised Trauma Score (T-RTS)*

T-RTS: puntuación	Probabilidad de supervivencia (%)
12	99,5
11	96,9
10	87,9
9	76,6
8	66,7
7	63,6
6	63,0
5	45,5
4	33,3
3	33,3
2	28,6
1	25
0	3,7

Etiquetas de *Triage*

METTAG: *Medical Emergency Triage Tag*.

Se utilizan para identificar la prioridad asistencial de los lesionados, según categorías o grupos. Cada uno de ellos viene definido por un color.

Los colores se adjudican con tarjetas o pinzas que deben ir unidas al paciente, **NUNCA** a la ropa, y se relacionan con la situación clínica y la posibilidad de espera terapéutica del lesionado.

Hay otras posibilidades de etiquetado de lesionados, como la anotación sobre la piel de la frente o sobre esparadrapo del color clasificado o con texto directo o con iniciales como el I-D-M-E (Inmediato-Diferido-Menor-Expectante).

También pueden utilizarse cintas, adhesivas o no, de colores o bolsas pequeñas transparentes con tarjetas plegables de colores, que pueden irse cambiando según se van reclasificando las prioridades asistenciales, sin desechar ninguna de ellas de la bolsa. Hay tarjetas desplegadas, articuladas, y brazaletes con bolsillo para incluir la tarjeta de datos.

En la Tabla 6.3 se muestran los grupos de lesionados por prioridades asistenciales referidos al color que los etiqueta y las iniciales I-D-M-E.

Tabla 6.3. Clasificación de lesionados según etiquetado de colores

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

ACTUACIÓN HOSPITALARIA EN CATÁSTROFES EXTERNAS

Plan de Emergencia Hospitalario ante Incidentes con Múltiples Lesionados y Catástrofes externas

Si bien los planes de emergencia ante incidentes con múltiples lesionados pueden haber sido más desarrollados y sistematizados en el área extrahospitalaria, basados en las experiencias militares, no debemos olvidar la importancia que tienen los planes hospitalarios. De su planificación y puesta en operatividad va a depender el éxito global en la cadena asistencial de

este tipo de incidentes. Muchos de los lesionados acabarán siendo trasladados, por uno u otro medio, a centros hospitalarios.

Recomendaciones generales

Al tener conocimiento del incidente con múltiples lesionados, antes de que estos empiecen a llegar al Servicio de Urgencias, comunicar al jefe de la guardia que evalúe activar el Plan de Emergencia Hospitalario ante Catástrofes Externas, con la movilización de personal y recursos extraordinarios contemplados en el mismo (Niveles I-II-III).

El jefe de guardia deberá encargarse de que se realicen las siguientes funciones, en tanto el Comité de Catástrofes se constituya:

1. Alertar al Comité de Catástrofes.
2. Alertar a los profesionales de medicina, enfermería, auxiliares y celadores de Urgencias del turno siguiente al actual y al responsable de Urgencias.
3. Suspender la salida del turno que se encuentra trabajando.
4. Contactar con las centrales de urgencia y emergencia del área: Centro de Urgencias 1-1-2, Central de Bomberos (1006-080-085-088), Policía Local-092, Policía Nacional-091, Guardia Civil-062, Cruz Roja y Protección Civil, para tener la mayor información disponible sobre el incidente.
5. En función de la dimensión y el tipo de incidente se activarán los recursos especiales (incidente biológico, químico, radiactivo, etc).
6. Prevención de riesgos laborales: equipos de protección adecuados al tipo de incidente para todos los profesionales de urgencias y otros servicios con intervención inicial prevista.
7. Alertar al servicio de seguridad para despejar las áreas de los terrenos propios del hospital y adyacentes, y establecer accesos de entrada y salida unidireccionales.
8. Alertar al personal del servicio de Medicina Intensiva y de Anestesia-Reanimación y Cirugía. En algunos incidentes concretos los servicios de Traumatología, Medicina Interna, Pediatría serán los más implicados.
9. Alertar al personal de otros servicios hospitalarios específicos, en función del tipo de incidente (traumatismos, quemados, intoxicados, contaminados, irradiados, etc).
10. Alertar el plan de pre-altas de planta.
11. Alertar al personal de los servicios centrales del hospital de la situación.
12. Alertar al personal de mantenimiento, farmacia y almacén para el posible despliegue del Puesto Médico Avanzado (PUMEDA) en los terrenos del hospital y apertura del Almacén de Catástrofes (ALMACAT).
13. Alertar a los servicios de Documentación y Atención al Usuario.
14. Alertar al servicio de Personal.
15. Alertar al gabinete de prensa.

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

Recomendaciones en función del número previsto de lesionados

Cualquier centro hospitalario, por mayor envergadura física que posea o sobredimensión asistencial teórica sobre la que se haya planificado, puede verse saturado y bloqueado si la demanda asistencial, en un corto intervalo de tiempo, es superior a su capacidad para prestar la mejor asistencia posible en condiciones ordinarias. Esto se agrava si no existe un plan pre-

visto para ello. Y a la inversa, un centro hospitalario modesto, con un Plan de Emergencias ante Múltiples Lesionados adecuado y proporcionado para un número discreto de lesionados en ese mismo intervalo de tiempo, no tiene por qué superar su capacidad para la prestación de una asistencia sanitaria adecuada.

A. Expansión interna del Área de Urgencias y Expansión externa del Área de Urgencias y del hospital.

B. Niveles de Respuesta ante Catástrofes Externas: (1-2-3).

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

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

- Se activará a especialistas para hacerse cargo de los pacientes “etiquetados” como de sus especialidades, haciéndose cargo de los mismos tanto para ingreso (restringido), trasladarlos a otro hospital o procediendo a su alta provisional.
- Dar de alta inmediatamente a los pacientes cuyo estado lo permita (estables y no urgentes), indicando el plan de atención y seguimiento. Esto podrá suponer liberar espacio y recursos asistenciales del Área de Observación o Unidad de Corta Estancia, o incluso de la sala de espera de enfermos.
- Se activará al personal de enfermería de quirófanos y plantas no ocupados en ese momento.
- Se activará a unos 2-3 profesionales de Medicina de Urgencias y otros tantos de enfermería de Urgencias, del siguiente turno u otros disponibles con urgencia. Se recomienda acudir en transporte público o vehículo propio, pero sin acceder con él al recinto hospitalario.

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

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

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

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

- Asimismo se activará el Plan de Ampliación de la Unidad de Cuidados Intensivos y la de Reanimación.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ORGANIZACIÓN FUNCIONAL DEL SERVICIO DE URGENCIAS ANTE CATÁSTROFES EXTERNAS

Se recomienda que el Servicio de Urgencias del hospital, receptor de múltiples lesionados de incidente externo, se organice en áreas de intervención. Estas áreas no siempre implican que sean espacios físicos concretos, que es lo recomendable, sino que pueden coexistir con espacios funcionales (Tabla 6.4).

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

Identificación y documentación de lesionados (MUY IMPORTANTE)

Etiqueta numerada: plastificada, circular, con número único por lesionado. Colgar en miembro sano del lesionado, con pulsera o cincha de color blanco.

Tarjeta de triaje: añadirle el número de lesionado y una referencia con las iniciales del profesional que realizó el *traje*, la hora, el lugar, el sexo y edad aproximada del lesionado. Por ejemplo: APR/20.00/rea/v-50. Salvo que se conozca su nombre y apellido, ésta será su referencia para todo documento de asistencia, solicitud, resultado, interconsulta, evacuación, etc. También unida al lesionado con cinta blanca.

Bolsa contenedor: con el número del lesionado. Sirve para la documentación incluida, autocable, de asistencia, terapia, solicitudes, pruebas complementarias, interconsultas, ficha de evacuación. Todos los documentos irán identificados con el mismo número de la bolsa y del lesionado. Añadir a todos los documentos la referencia citada en la tarjeta de *traje*. Se recomienda incluir la hora en todo documento cumplimentado. Esta bolsa acompañará al lesionado en toda su trayectoria.

Otros aspectos de interés en la organización del Servicio de Urgencias

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

Otros aspectos de interés en la organización general hospitalaria

- Señalizar todas las áreas. Tener carteles preparados.
- Asignar un área de espera para los familiares de los lesionados provista de acceso a alimentos, bebidas, sanitarios, personal de salud mental y teléfonos. Informar periódicamente.
- Asignar un área de espera para los medios de comunicación distinta de la anterior, una sala de prensa próxima a la sala del Comité de Catástrofes.
- Asignar a una persona que actúe como portavoz, que se encargará de todo lo necesario para informar regularmente a los medios de comunicación y otra para los familiares. Responsable de comunicación del hospital, que actuará como portavoz del Comité de Catástrofes.

Tabla 6.4. Clasificación de las áreas y tipo lesionados

ÁREA ROJA Salas de emergencia, reanimación de Urgencias. (o PUMEDA)	Lesionados que requieren completar medidas de reanimación y estabilización inmediatas para posteriormente conducirlos al quirófano o a la UCI. Grandes posibilidades de supervivencia con tratamiento médico o quirúrgico inmediato. – Paro cardíaco que se haya presenciado. – Obstrucción de vía aérea o apnea sin paro cardíaco. – Disfunción ventilatoria fácilmente reversible (hemo-neumotórax). – Pérdida de sangre > 1.000 cc o hemorragia externa compresible. – Pérdida de conciencia. – TCE con signos de focalidad neurológica o en coma. – Heridas penetrantes torácicas o abdominales. – Fracturas graves (pelvis, columna vertebral, tórax). – Quemaduras complicadas con compromiso de la vía aérea por inhalación. – Intoxicados graves por agente conocido o sospechado para el que existe antídoto eficiente y disponible.
ÁREA AMARILLA Observación, especialidades, salas de asistencia u otras habilitadas.	Lesionados que precisan cuidados pero cuyas heridas no suponen un riesgo vital inmediato; deben permanecer en observación para cerciorarse de que su estado no empeora durante la espera: – Quemaduras con probable supervivencia. – Pérdida de 500-1.000 cc de sangre. – Politraumatizados estables. – Traumatismos y heridas torácicas sin asfixia y abdominales. – TCE moderados conscientes. – Intoxicados moderados.
ÁREA VERDE Pasillos, espera de pacientes y radiología. A hospital de día, fisioterapia. O expansión externa	Lesionados con lesiones menores sin riesgo para la vida: – Fracturas menores. – Abrusiones, contusiones. – Quemaduras leves. – Intoxicados leves. – Heridas, contusiones, laceraciones leves.
ÁREA GRIS/AZUL Área de difícil ubicación. Adaptarse a las características del hospital.	Pacientes lesionados “irrecuperables”, “sobrepasados” – Quemaduras > 40%. – TCE con exposición de masa encefálica inconscientes. – TCE con lesionado inconsciente y fracturas mayores asociadas. – Lesiones de columna cervical con ausencia de sensibilidad y movimientos. – > 60 años con lesiones mayores graves. – Intoxicados en coma profundo sin antídoto eficiente o no disponible.
ÁREA NEGRA Tanatorio propio, cercanos o camiones frigoríficos.	Adecuada disposición de los fallecidos para su manejo por parte de las autoridades de Medicina Legal.

UCI: unidad de cuidados intensivos; TCE: traumatismo craneoencefálico.

Recomendaciones de refuerzo

Conceptos que no debemos olvidar:

- No se dedican recursos valiosos a intentos de reanimación en pacientes en paro cardíaco no presenciado.
- Las víctimas con problemas especiales (p.ej: quemaduras graves) serán transferidas directamente a las unidades especializadas.
- Sólo se hospitaliza a los enfermos cuando sea imprescindible.

- Los estudios de laboratorio y radiográficos se restringen para la obtención de información decisiva. Siempre está indicado hacer radiografías de posibles fracturas de columna cervical, tórax, pelvis y fémur por la gravedad de las complicaciones potenciales.

Medidas generales: aquellas destinadas a mantener las funciones vitales y a evitar aparición de lesiones secundarias (inmovilización cervical, oxigenoterapia, intubación, ventilación mecánica, drenaje torácico en neumotórax, control de hemorragias externas con compresión o torniquetes, inmovilización de fracturas, protección de heridas y analgesia).

Se realizará según un orden de prioridad:

1°. Problemas de permeabilidad de la vía aérea.

2°. Problemas de ventilación.

3°. Problemas circulatorios (hipovolemia). Si hemorragia importante control prioritario.

4°. Problemas neurológicos (Glasgow-CS menor de 7). Estos lesionados, por estar inconscientes, generalmente asocian problemas de la vía aérea.

Analgesia: es muy importante su administración precoz y no esperar a que el paciente la requiera, por el tiempo que transcurriría desde que la pide hasta que se le puede administrar. Los fármacos indicados son:

Ketamina intramuscular, por su buen comportamiento hemodinámico y bajo efecto depresor respiratorio.

Morfina a dosis de 5 mg cada 5 minutos (5 x 5) o fentanilo.

Manejo de las heridas: la infección es algo inherente a las catástrofes, así que hay que irrigarlas abundantemente y, en general, no se debe intentar el cierre primario. Si está indicado administrar profilaxis antitetánica o anotar que está pendiente.

Atención psicológica

Debe prestarse con la mayor brevedad posible en estas situaciones, tanto a los afectados en el incidente como al personal asistencial.

Reevaluación de la situación global

- Si la previsión de recursos asistenciales ante la dimensión de la demanda no garantiza la atención "ideal", se recomienda alertar al 112 para que busque apoyo en otros hospitales de la zona y los centros útiles para patologías especiales. Recordar que los lesionados de poca gravedad pueden acudir por sus propios medios.
- Valorar directamente si ciertos lesionados evaluados pueden ser derivados a otros centros asistenciales (centros de salud u hospitales).
- Comprobar que las medidas especiales puestas en marcha funcionan adecuadamente. En caso contrario implementarlas.
- Tener información del número de pacientes ingresados y su gravedad.
- Asegurar el adecuado manejo de los fallecidos, ya que es un asunto de extrema sensibilidad.

PLAN DE ACTUACIÓN HOSPITALARIA EN CATÁSTROFES INTERNAS

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

Plan de actuación ante incendios

- Al descubrir un incendio, mantenga la calma y avise a la central telefónica.
- Si es un incendio pequeño, trate de extinguirlo con el tipo de extintor apropiado o por otros medios.
- No ponga en peligro su vida.
- No actúe solo, siempre en parejas y con una vía de escape. No permita que el fuego se interponga entre usted y la salida.

Tabla 6.5. Normas generales de evacuación

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

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

Prioridades en la evacuación:

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

Evacuación del Servicio de Urgencias:

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

Evacuación de la UVI y reanimación:

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

- Extinguido el fuego, quédese uno de retén. Informe de ello a la central telefónica.
- Si no logra extinguirlo, evacúe la instalación.
- No utilice los ascensores.
- Evite la propagación del incendio cierre puertas y ventanas, retire productos que aviven el fuego, no rompa las ventanas.
- No abra puertas que estén calientes (antes de abrir una puerta toque el pomo; si está caliente o hay humo, no la abra).
- A la llegada del equipo de ayuda, si no lo necesita, ayude a evacuar a los ocupantes de la zona.
- Si hubiese sido evacuado, diríjase al sector colindante o a su zona de reunión si hubiese salido del edificio.

En el Servicio de Urgencias

- Durante la fase de alerta, desviar las urgencias a otros centros.
- Preparar los enfermos (con ayuda de los acompañantes) para su traslado.
- Desalojar el personal de la sala de espera y pasillos, quedando sólo un acompañante por enfermo y con él.
- Preparar los medios de reanimación, elementos de cura, etc.
- Urgencias es el escalón de enlace hacia otros hospitales para enfermos más graves.
- En UVI y reanimación, por las especiales características de los enfermos ingresados, este servicio se considera “no evacuable”.
- Durante la fase de alerta, el personal acudirá a su lugar de trabajo.
- Realizar los preparativos para recibir a los pacientes afectados por la emergencia.
- Preparar el material necesario para atender a posibles pacientes.
- Cerrar todas las puertas.
- Taponar aberturas que puedan permitir la entrada de humos.

Plan de evacuación (Tabla 6.5)

BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez Leiva C, Chuliá Campos V, Hernando Lorenzo A. Manual de Asistencia Sanitaria en las Catástrofes. Madrid: Arán-ELA; 1992.
- Atienza Pérez MM, Pacheco Rodríguez A, Talavera Díaz F, Juárez González RA. Actuación ante situaciones de catástrofes e incidentes con múltiples lesionados. En: Julián Jiménez A (coord.). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet-Saned; 2010. pp. 53-72.
- Auf der Heide E. The Importance of Evidence-Based Disaster Planning. Ann Emerg Med. 2006;47:34-49.
- Born CT, Briggs SM, Ciraulo DL, Frykberg ER, Hammond JS, Hirshberg A, et al. Disasters and mass casualties: I. General principles of response and management. J Am Acad Orthop Surg. 2007;15:388-96.
- Champion HR, Sacco WJ, Copes WSX, Gann DS, Gennarelli TA, Flanagan ME. A revision of the Trauma Score. J Trauma. 1989;29:623-629.
- Garner A, Lee A, Harrison K, Schultz CH. Comparative analysis of multiple-casualty incident triage algorithms. Ann Emerg Med. 2001;38:541-8.
- Mass casualties: Preparedness, Research, & Response Tools. Centers for Disease Control. Disponible en: <http://www.bt.cdc.gov/masscasualties/preparedness.asp>. Acceso mar. 2008.
- Pacheco Rodríguez A, Gómez Navarro C, Ruiz Moruno A, Hervás M, Sanz F, Peñalver R. Guía Rápida de referencia para la elaboración de un Plan de Catástrofes externas hospitalarias. Emergencias. 2006;18(vol ext):137.

TÉCNICAS DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS

Capítulo 7

Verónica Díaz Ruipérez, Miguel Ángel González Maroto, Agustín Julián Jiménez

VÍA VENOSA PERIFÉRICA

Definición: canalización de una vena periférica con una cánula corta o palomilla.

Indicaciones

- Administración de fármacos y/o fluidos.
- Extracción de muestras para el laboratorio.

Posibles contraindicaciones

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

Material

- Gasas, guantes y apósitos estériles.
- Compresor venoso o torniquete ("cinta de Smarck").
- Antiséptico local (clorhexidina al 2%, povidona yodada 10%).
- Tapón antirreflujo, sistema de gotero, llave de tres pasos y suero.
- Catéteres (tipos):
 - Aguja metálica ("palomilla").
 - Catéter de plástico montado sobre aguja (angiocatéter ej. Abbocath®).

Técnica

- 1.º **Informar** de la técnica al paciente.
- 2.º **Lavado** de manos y **colocación** de guantes.



3.º **Lugar de elección:** la vena antecubital es segura y rápida de obtener, las venas del brazo (basílica, cefálica) y del dorso de manos son también de fácil acceso. Cuanto más distal mejor (excepto en situaciones de reanimación cardiopulmonar -RCP- donde se buscará una vena proximal). Siempre que sea posible evitar el brazo dominante para favorecer el bienestar del paciente. Evitar miembros con movilidad reducida.

4.º **Situar** al paciente con el brazo recto y en abducción.

5.º **Colocar** un torniquete o compresor a unos 10 cm por encima del lugar de punción.

6.º **Aplicar** solución antiséptica sobre la piel.

7.º **Elegir** el calibre del catéter según el tamaño de las venas, la velocidad y el tipo de soluciones a infundir. El tamaño oscila, de mayor a menor calibre, desde 14G al 26G.

8.º **Fijar y traccionar** la piel para evitar el desplazamiento de la vena.

9.º **Venopunción** con bisel hacia arriba e inclinación de 20-45º.

10.º **Introducir** la cánula hasta que se observe reflujo de sangre, retirar la aguja poco a poco, a la vez que se avanza la cánula.

11.º **Retirar** torniquete o compresor.

12.º **Presionar** la vena a la altura del extremo distal del catéter, para evitar la salida de la sangre, mientras conectamos el tapón antirreflujo y/o la llave de 3 pasos.

13.º **Fijar** la cánula a la piel con apósitos estériles.

14.º En caso necesario, **extraer** muestras y/o **conectar** con el sistema de infusión.

15.º **Registrar** la técnica en la historia clínica.

Complicaciones

- Hematoma por rotura de la vena.
- Extravasación del líquido infundido.
- Punción estructuras adyacentes (arterias, nervios).
- Infección: local (flebitis) o sistémica (bacteriemia, sepsis). Para evitarlo, revisar el lugar de punción según protocolo de unidad.
- Trombosis venosa, enfermedad tromboembólica.

VÍA CENTRAL DE ACCESO PERIFÉRICO

Definición: canalización de una vena periférica mediante un catéter que permita llegar hasta la vena cava, accediendo a circulación venosa central.

Indicaciones

- Administración de fármacos y/o fluidos irritantes y vesicantes, nutrición parenteral.
- Monitorización de parámetros como PVC.

Posibles contraindicaciones

- Mismas que la canalización de la vía venosa periférica.

Material

- Gasas, guantes, apósitos, paños, mascarilla, bata (todo ello estéril).



- Compresor venoso o torniquete ("cinta de Smarck").
- Antiséptico local (clorhexidina al 2%, povidona yodada 10%).
- Sistema de gotero, llave de tres pasos y suero.
- Catéteres tipo intracatéter: Catéter insertado dentro de una aguja. Ej. Drum®.



Técnica

- 1.º **Informar** de la técnica al paciente.
- 2.º **Lavado** de manos y **colocación** de guantes, mascarilla, bata, paños, etc.
- 3.º **Lugar de elección:** las venas de la flexura del brazo (basílica, cefálica).
- 4.º **Situar** al paciente con el brazo recto y en abducción, y la cabeza girada al lado homolateral, para evitar que progrese hacia la vena yugular.
- 5.º **Colocar** un torniquete o compresor a unos 10 cm por encima del lugar de punción.
- 6.º **Aplicar** solución antiséptica sobre la piel.
- 7.º **Fijar y traccionar** la piel para evitar el desplazamiento de la vena.
- 8.º **Venopunción** con bisel hacia arriba e inclinación de 20-45°.
- 9.º **Introducir** la cánula hasta que se observe reflujo de sangre, **retirar** el compresor, **avanzar** el catéter de forma suave y sin forzar hasta la distancia deseada. **Nunca retirar** el catéter ni parcial ni totalmente a través de la aguja, ya que podría seccionarse y embolizar.
- 10.º **Retirar** la aguja y guardarla en el soporte de plástico, y retirar el mandril del catéter.
- 11.º **Conectar** el sistema de suero y **comprobar** la permeabilidad.
- 12.º **Fijar** la cánula a la piel con apósitos estériles.
- 13.º Control radiológico.
- 14.º **Registrar** la técnica en la historia clínica.

Complicaciones

- Arritmias cardíacas por excesiva introducción del catéter. Aconsejable la monitorización electrocardiográfica del paciente.
- Embolización gaseosa o del catéter.
- Traumáticos por perforación de vasos, etc.
- Las mismas que la canalización de la vía venosa periférica.

VÍA INTRAÓSEA

Definición: consiste en la punción de un hueso con un trocar para alcanzar la circulación venosa general a través de la red capilar que hay en el interior de la matriz ósea de los huesos largos. Esta red capilar tiene la propiedad de no colapsarse en caso de *shock*.

Indicaciones

Es la 1ª alternativa, tanto en niños como en adultos, en caso de dificultad en la canalización de acceso venoso periférico en menos de 90 seg. o al 3º intento fallido en situaciones de emergencia como el *shock*, parada cardiorrespiratoria (PCR), etc.

Posibles contraindicaciones

- Hueso fracturado o puncionado previamente.
- Punción de miembros inferiores (MMII), en el caso de traumatismo abdominal grave (si riesgo de fractura de pelvis).
- En zonas infectadas o edematizadas, como en quemados.
- Osteoporosis.

Material

- Aguja intraósea:
 - De inserción manual (Ej. Cook®).
 - De inserción automática (Ej. BIG®).
- Antiséptico local, guantes y gasas estériles.
- Jeringa de 10 cc con suero salino, llave de tres pasos con alargadera.
- Sistema de gotero, suero y presurizador.
- Anestésico (lidocaína 20-40 mg).
- Pinzas de Kocher o mosquito.

Técnica

1.º **Lavado** de manos y **colocación** de guantes.
 2.º **Lugar de elección:** tibia proximal, tibia distal, cabeza humeral, radio distal, cresta ilíaca, esternón. Tanto en niños como en adultos, la primera opción será la tibia proximal,

- Adultos a 2 cm medial y a 1 cm proximal de la tuberosidad tibial.
- Niños a 1-2 cm medial y a 0,5-1 cm distal de la tuberosidad tibial.

3.º **Colocar** y estabilizar la pierna en abducción y rotación externa.

4.º **Aplicar** solución antiséptica sobre la piel.

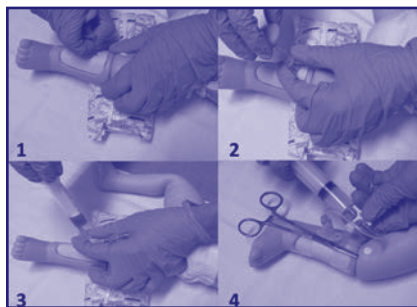
5.º **Punción** del hueso en función del dispositivo:

a) Manual:

- Controlar la profundidad de la aguja a introducir, desde 0,5 cm (lactante) a 2,5 cm (adulto).
- Colocar la empuñadura de la aguja en el talón de la mano e introducir perpendicularmente con movimientos rotatorios hasta notar una pérdida brusca de resistencia y retirar el fiador.

b) Automático (BIG®):

- Para adultos, elegir aguja 15G (dispositivo azul) o para niños menores de 12 años, aguja 18G (dispositivo rojo).
- Escoger la profundidad girando el extremo distal del dispositivo en función de la edad.



- Colocar el dispositivo perpendicular en el lugar de inserción, con la flecha señalando al paciente, y retirar la lengüeta de seguridad con la otra mano.
- Sujetar firmemente y disparar el dispositivo presionando con el talón de la mano.
- Retirar cuidadosamente la BIG y quitar el fiador.

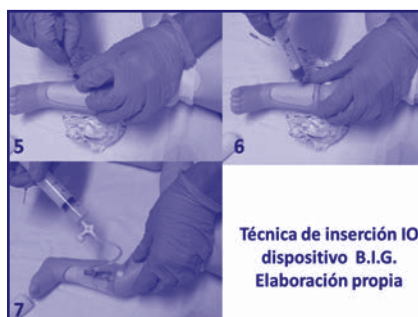
6.º **Conectar** la llave de tres pasos con la jeringa y aspirar; podemos obtener sangre, si no refluiera sangre, **infundir** suero y comprobar que la zona no se edematiza y que no se tiene resistencia en la infusión.

7.º Si el paciente está consciente, **administrar** lidocaína para evitar el dolor de la infusión.

8.º **Fijar** con pinza de kocher y esparadrapo.

9.º Conectar el sistema de suero con presurizador (300 mmHg) para aumentar la velocidad de infusión.

10.º **Registrar** la técnica en la historia clínica.



Fármacos a administrar

Cualquier medicamento, líquido o hemoderivado necesarios durante el proceso de resucitación puede administrarse por la vía intraósea, sin necesidad de modificar la dosis con respecto a la vía intravenosa.

Complicaciones

- Síndrome compartimental por extravasación.
- Osteomielitis y celulitis local.
- Fracturas del hueso.
- Lesión del cartilago de crecimiento.

GASOMETRÍA ARTERIAL

Definición: obtención de muestra sanguínea mediante punción arterial.

Indicaciones

- Valorar el estado de oxigenación y ventilación: PO₂, PCO₂ y Sat O₂.
- Obtener información sobre el equilibrio ácido base: pH, HCO₃⁻, etc.

Posibles contraindicaciones

- Relativa si el paciente es subsidiario de tratamiento fibrinolítico.

Material

- Jeringa precargada con heparina de litio.
- Guantes, antiséptico local y gasas estériles.



Técnica

- 1.º **Valorar** la necesidad de obtener la muestra en situación basal, para ajustar la oxigenoterapia 20 minutos antes de la técnica.
- 2.º **Informar** al paciente de la técnica.
- 3.º **Lavado** de manos y ponerse guantes.
- 4.º **Localizar** el lugar de punción. Los puntos de punción son: arterial radial (sólo usar si test de Allen positivo), arteria braquial (humeral), arteria femoral y arteria pedía (de

elección en pacientes parapléjicos).

5.º **Aplicar** solución antiséptica sobre la piel.

6.º **Palpar** la arteria con el 2º y 3º dedo de la mano no dominante, y **puncionar** con la aguja entre los dedos con una inclinación de 45º (radial), 60º (braquial) y 90º (femoral), con el bisel hacia arriba en dirección cefálica. Introducir la aguja lentamente hasta llegar a la arteria (la jeringa se llena al ritmo del pulso del paciente). Extraer la cantidad de sangre necesaria para su análisis.

7.º **Retirar** la aguja del paciente y **presionar** el punto de punción de 5 a 15 minutos, según el lugar de punción y coagulación del paciente.

8.º **Desechar** la aguja al contenedor y poner el tapón a la jeringa para evitar la contaminación de la muestra. Enviar inmediatamente al laboratorio.

9.º **Registrar** la técnica en la historia clínica del paciente.

Complicaciones

- Hematoma por rotura arterial o insuficiente compresión post punción.
- Lesión de estructuras adyacentes (nervios, tendones, etc).
- Isquemia.

SONDAJE NASOGÁSTRICO

Definición: introducción de un tubo flexible desde un orificio nasal hasta el estómago.

Indicaciones

- Drenaje o aspiración de contenido gástrico.
- Lavado gástrico.
- Diagnóstico y seguimiento de hemorragia digestiva alta.
- Prevención de broncoaspiración en pacientes con bajo nivel de conciencia o problemas deglutorios.
- Alimentación enteral.

Contraindicaciones

- Fractura de base de cráneo o sospecha de ella (TCE).
- Sospecha o evidencia de perforación esofágica.
- Ingesta de cáusticos.
- Precaución en enfermos con varices esofágicas.
- Precaución en pacientes con bajo nivel de conciencia sin previo aislamiento de vía aérea.

Material

- Sonda nasogástrica o nasoduodenal.
- Lubricante hidrosoluble.
- Gasas estériles y guantes.
- Jeringa de 50 ml.
- Fonendoscopio.
- Esparadrapo hipoalergénico.
- Bolsa colectora, aparato de aspiración o tapón.

Técnica

1.º Explicar al paciente la técnica, haciendo énfasis en su colaboración.

2.º Lavado de manos y colocación de guantes.

3.º **Posición** del paciente: sentado, con el cuello ligeramente flexionado.

4.º **Calcular** la longitud de la sonda: realizar una medición del trayecto: nariz-oreja-epigastrio.

5.º **Preparar** la sonda para la inserción: lubricar los 15 cm distales.

6.º **Introducir** la sonda, haciéndola avanzar suavemente hacia la parte posterior de la nasofaringe, pidiendo al paciente que trague cuando lleguemos a la orofaringe para que facilite la progresión.

7.º **Verificar** la posición de la sonda en el estómago: auscultar sobre el estómago mientras se inyectan 50 cc de aire por la sonda escuchando el sonido de borboteo característico, o aspirar contenido gástrico.

8.º **Sujetar** la sonda con esparadrapo a la nariz.

9.º **Conectar** la sonda a la bolsa colectora, aparato de aspiración, o al tapón según la indicación.

10.º **Registrar** la técnica en la historia clínica del paciente.

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



Complicaciones

- Intubación nasotraqueal.
- Broncoaspiración.
- Epistaxis.
- Erosión mucosa nasal, esofágica, gástrica.

SONDAJE VESICAL

Definición: introducción de una sonda, de forma aséptica, a través de la uretra hasta la vejiga de forma temporal, permanente o intermitente.

Indicaciones

- Retención urinaria.
- Control de diuresis.
- Recogida de muestra estéril de orina.
- Lavado vesical en hematuria con coágulos.
- Otras: vejiga neurógena, postoperatorio en cirugía de vías urinarias, etc.

Contraindicaciones

- Infección uretral o prostática agudas.
- Sospecha de rotura uretral postraumática.
- Precaución en estenosis uretral.

Material

- Esponja jabonosa y solución antiséptica (povidona yodada 5%).
- Guantes, gasas, paños (todo ello estéril).
- Lubricante urológico.
- Jeringa de 10 ml, agua destilada 10 ml (no usar SSF porque cristaliza).
- Sonda vesical.
- Bola de orina o tapón.

Técnica

Informar de la técnica al paciente.

Técnica de sondaje en el hombre:

- 1.º **Colocación** del paciente: decúbito supino con las piernas extendidas.
- 2.º **Retraer** el prepucio.
- 3.º **Limpiar y desinfectar** la zona: lavar el meato con esponja jabonosa y solución antiséptica.
- 4.º **Preparar** el campo estéril sobre el pene. Utilizar guantes estériles.
- 5.º **Lubricar** el tercio distal de la sonda y la uretra del paciente.
- 6.º **Introducir** la sonda en el meato uretral: sujetar el pene con una mano y traccionar ligeramente del pene hacia arriba para eliminar el acodamiento uretral a nivel prostático.



Avanzar la sonda, vencer la ligera obstrucción del esfínter aplicando una presión ligera, continuar la introducción de la sonda hasta que salga orina. Nunca forzar.

7.º **Inflar** el balón de la sonda con 8-10 ml de agua destilada.

8.º **Retirar** suavemente la sonda hasta que haga tope.

9.º **Conectar** a la bolsa si no se ha hecho antes y fijarla a un soporte evitando acodamiento.

10.º **Registrar** la técnica en la historia clínica del paciente.

Técnica de sondaje en la mujer:

1.º **Colocación** del paciente: decúbito supino con las piernas flexionadas.

2.º **Lavar** los genitales externos y desinfectar la zona con antiséptico.

3.º **Preparar** el campo estéril, utilizar guantes estériles.

4.º **Visualizar** el meato uretral: separar los labios mayores e introducir la sonda, previamente lubricada en su extremo distal, haciéndola avanzar hasta que salga orina.

5.º A partir de este momento, proceder como en el sondaje del hombre.

Complicaciones

- Hematuria post ex vacuo. Para evitarla, pinzar la sonda intermitentemente cada 300-400 ml si RAO.
- Falsa vía.
- Infección urinaria y/o sepsis.

BIBLIOGRAFÍA

González IC, Herrero Alarcón A. Técnicas y procedimientos de enfermería. Madrid: Ediciones DAE; 2009.
Manual de procedimientos generales de enfermería. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Servicio Andaluz de Salud; 2012. <http://www.huvr.es>

Moya Mir MS. Guía de técnicas útiles en urgencias. Madrid: Adalia farma S.L; 2008.

Toledano MP, Núñez T, Gil MP, Julián A. Técnicas invasivas en urgencias (I) y (II). En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 73-101.

Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en urgencias 3ª ed. Ofelmaga; 2007.

TÉCNICAS INVASIVAS EN URGENCIAS

Capítulo 8

Pilar Carneiro Pereda, José A. Márquez Alonso, Agustín Julián Jiménez

DESOBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA

La mayor incidencia del problema se presenta en edades tempranas, generalmente por debajo de los 5 años, con predominio en varones, ocurriendo la mayor parte de los episodios de atragantamiento durante la ingesta. La localización más habitual es el bronquio principal derecho. La mortalidad se cifra en un 0,9%, aunque el ahogamiento por cuerpo extraño representa el 40% de las muertes accidentales en menores de un año, con una prevalencia de encefalopatía hipóxica secundaria a la broncoaspiración muy elevada.

Clínica

El periodo inmediato postaspiración se caracteriza por la presencia de tos súbita y violenta, asfixia, cianosis, ahogo, estridor y sibilancias. La mayor parte de las veces el material aspirado se expulsa en ese momento gracias al reflejo tusígeno. Si éste no es eficaz y no consigue eliminarlo, serán necesarias maniobras de actuación médica urgente.

Obstrucción incompleta de la vía aérea

Si la obstrucción es incompleta, el niño o el adulto podrán respirar a pesar de tener parcialmente obstruida la vía aérea; por lo tanto, bastará con tranquilizarlo para que continúe respirando de manera pausada, pudiendo administrar oxigenoterapia. Inicialmente hay que mantener una actitud de vigilancia estrecha, sin intervenir, salvo para animar al paciente a toser. Nunca se debe realizar un barrido digital a ciegas. Únicamente, y sólo si el objeto es visible, se intentará su extracción con mucho cuidado evitando que se desplace hacia abajo. La maniobra de gancho o las *pinzas de Magill* pueden permitir la extracción del cuerpo extraño. Si la tos y los esfuerzos respiratorios del paciente son ineficaces, con una cianosis progresiva y con escaso o nulo intercambio aéreo, se deben iniciar las maniobras de desobstrucción. Éstas son de tres tipos (golpes en la espalda, golpes-compresiones torácicas y compresiones abdominales) y la elección de una u otra dependerá de la edad del paciente.

- **Desobstrucción en menores de 1 año:** colocar al lactante en decúbito prono, apoyándolo sobre el antebrazo, sujetándolo firmemente por la mandíbula, y con los dedos pulgar e índice, mantener la cabeza ligeramente extendida, procurando que esté en posición más baja que el tronco. Golpear cinco veces con el talón de la otra mano en la zona interescapular con golpes rápidos y moderadamente fuertes. A continuación se cambiará al lactante al otro antebrazo poniéndolo en decúbito supino, sujetándole la cabeza con la mano y en

posición más baja que el tronco. Se efectuarán cinco compresiones torácicas con dos dedos (índice y medio) en la misma zona e igual que en el masaje cardiaco pero más fuertes y más lentas. Después se examinará la boca y se eliminará cualquier cuerpo extraño visible con *pinzas de Magill*. Se comprobará si el niño respira espontáneamente; si es así hay que colocarlo en posición de seguridad comprobando continuamente la respiración. Si no es así y al realizar la respiración boca-boca no se observa movilidad torácica alguna, se repetirá toda la secuencia de desobstrucción.

- **Desobstrucción en mayores de 1 año:** aunque en los más pequeños se pueden realizar compresiones torácicas, lo recomendable son las compresiones abdominales o *maniobra de Heimlich*. Si el paciente está consciente, el reanimador se sitúa de pie sujetando al paciente por detrás, pasando los brazos por debajo de las axilas y rodeando el perímetro abdominal con los dedos entrelazados. Una vez situado, realizar opresión sobre la zona epigástrica provocando un aumento de la presión intratorácica que favorezca la salida del cuerpo extraño.

Obstrucción completa de la vía aérea

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

PULSIOXIMETRÍA

El pulsioxímetro cuantifica la saturación de oxihemoglobina mediante *espectrofotómetros* de longitud de onda dual (luz roja e infrarroja que permite distinguir la hemoglobina oxigenada de la reducida), los cuales absorben cantidades diferentes de luz emitida por la sonda del oxímetro. Nos proporciona un valor aproximado de la saturación de oxígeno capilar latido a latido en el paciente. La correlación entre la saturación de oxígeno y la PaO_2 viene determinada por la curva de disociación de la oxihemoglobina. Los aparatos disponibles en la actualidad son muy fiables para valores entre el 80 y el 95%, pero su fiabilidad disminuye por debajo de estas cifras debido a que la curva de disociación se aplanan y pierde sensibilidad. Si que podemos asegurar que si el paciente tiene una saturación medida entre el 90 y el 95% tendrá una PaO_2 entre 60 y 80 mmHg.

Limitaciones de la pulsioximetría

- La presencia de carboxihemoglobina o metahemoglobina en ciertas intoxicaciones puede dar falsos valores y hacernos creer que el paciente está bien oxigenado.

- Si el paciente tiene uñas largas, artificiales o laca de uñas.
- Colocación inadecuada del sensor. Malformaciones en dedos o uñas.
- Niveles poco fiables en caso de anemias graves ($Hb < 5-7$ g/dl).
- No fiables en situaciones de hipotensión, hipotermia, paro cardíaco, bypass cardiopulmonar e inestabilidad hemodinámica.
- La presencia de azul de metileno, índigo carmín, fluoresceína y colorantes intravasculares interfieren en la exactitud de la medición.

INTUBACIÓN OROTRAQUEAL

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

Criterios de intubación

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

Material

- Laringoscopia de pala recta (Miller®, empleado más en niños) o curva (Macintosh®, varios tamaños).
- Tubo endotraqueal universal con neumo-taponamiento (n° 8-9,5 en varones y 7,5-8,5 en mujeres. Usar fiador o guía).
- Dispositivo de aspiración y sondas n° 14.
- Jeringuilla de 5-10 cc para inflar neumo.
- Fiadores semirrígidos.
- Pinzas de Kocher.
- Pinzas curvas de Magill (para retirar cuerpos extraños o guiar la punta del tubo).
- Mascarilla facial y sistema mascarilla-balón autohinchable con válvula y conexión estándar a tubo endotraqueal (Ambú®).
- Cánula orofaríngea y/o nasofaríngea.
- Lubricante anestésico hidrosoluble.
- Fuente de oxígeno (FiO_2 100%).
- Vendas de hilo, esparadrapo.
- Guantes de látex.
- Medicación específica para la inducción: sedantes hipnóticos (midazolam, propofol, etc), relajantes musculares (rocuronio, etc), atropina.

Técnica

- 1.º Colocarse en la cabecera del enfermo: **extraer** prótesis o cuerpos extraños y **aspirar** secreciones, sangre o vómito.
- 2.º **Monitorizar** al paciente. **Canalizar** accesos venosos.

3.º **Preparar** medicación.

4.º **Preoxigenar y premedicar.** Previo al intento de intubación se debe sedar (midazolam, propofol, etc., ver capítulo 190: sedación en urgencias) y, si es preciso, relajar al paciente, y preoxigenar siempre con O₂ al 100% con bolsa autohinchable con mascarilla y válvula conectada al reservorio (Ambú®) y a la fuente de O₂.

5.º **Seleccionar y comprobar** el material adecuado según cada paciente.

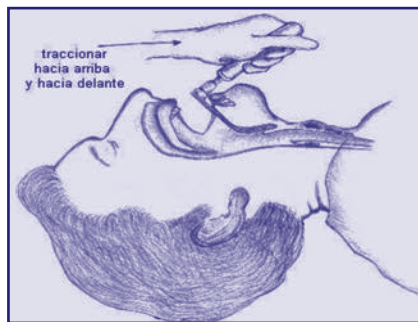
6.º **Lubrificar** el tubo endotraqueal.

7.º **Posición del paciente:** ligera flexión cervical inferior con hiperextensión cervical. Si existe sospecha de traumatismo cervical, realizar solo tracción cervical controlada sin flexionar el cuello.

8.º **Suspender** la ventilación-oxigenación *como máximo durante 15-20 segundos* para realizar la maniobra de intubación, si no se consigue en este tiempo, volver a ventilar al paciente antes de intentar una nueva maniobra de intubación.

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

9.1. Abrir la boca del paciente. Asir el mango del laringoscopio con la mano izquierda e introducirlo por la comisura bucal derecha de manera que la aleta desplace la lengua a la izquierda.



9.2. Visualizar la epiglotis para situar la punta de la pala en la vallécula (receso glosopiglotico).

9.3. Traccionar con la mano izquierda hacia delante y arriba, sin hacer palanca sobre los incisivos dentales superiores. Se debe visualizar la glotis y las cuerdas vocales.

9.4. Cuando sólo se visualiza la comisura posterior de la glotis, se puede realizar "la

maniobra de Sellick" (un ayudante presiona hacia abajo sobre el cartilago cricoides).

10.º **Introducir** con la mano derecha el tubo endotraqueal sobre el canal de la pala deslizándolo hasta atravesar las cuerdas vocales, quedando el neumotaponamiento distal a la glotis. Habitualmente la comisura bucal corresponde con la marca en el tubo de 23-25 cm en el hombre y 21-23 cm en la mujer; de este modo, queda colocada la punta del tubo al menos a 2 cm de la carina.

11.º **Retirar** el laringoscopio sin mover el tubo.

12.º **Inflar** el manguito de taponamiento con 5-10 cm de aire en una jeringuilla y **retirar** el fiador o guía.

13.º Insuflar a través del tubo con el Ambú® para **comprobar** el correcto posicionamiento del mismo al auscultar ventilación en ambos hemitórax simétricamente, y en ausencia de ruidos hidroaéreos en epigastrio.

14.º Colocar una **cánula** orofaríngea lateralizando el tubo endotraqueal.

15.º **Fijar** el tubo y la cánula al cuello mediante cinta o venda de hilo.

16.º Conectar el tubo a la fuente de oxígeno y **ventilar** artificialmente.

Complicaciones agudas

- Laringoscopio de pala recta (Miller®, empleado más en niños) o curva (Macintosh®, varios tamaños).
- Parada cardiorrespiratoria por hipoxia en intubaciones prolongadas.

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

MASCARILLA LARÍNGEA

La mascarilla laríngea (ML) es un dispositivo que permite mantener una zona sellada alrededor de la entrada laríngea para la ventilación espontánea o la ventilación controlada con niveles moderados de presión positiva. La ML de intubación LMA-Fastrach® permite incluso la intubación sin necesidad de usar un laringoscopio. Indicada siempre que sea necesario aislar vía aérea (ver IOT).

Colocación

1. Sedoanalgesiar al paciente (es un procedimiento muy molesto).
2. Lubricar el manguito e insertar la ML del tamaño adecuado.
3. Desplazar la ML hacia abajo hasta encontrar resistencia. Entonces, inflar el manguito. La resistencia indica que el manguito ha llegado al esfínter esofágico superior.
4. Comprobar mediante auscultación y visualización del movimiento del aire que el manguito está colocado adecuadamente y no ha provocado obstrucción por desplazamiento de la epiglottis hacia abajo.

Complicaciones

Aspiración pulmonar, laringoespasma, funcionamiento incorrecto si existe enfermedad local faríngea o laríngea.

CRICOTIROIDOTOMÍA

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

Técnica

1. Colocar al paciente en posición RCP, con la cabeza hiperextendida.
2. Desinfectar la cara anterior del cuello.
3. Localizar el cartílago tiroides. Por debajo de éste se encuentra el cartílago cricoides. Entre ambos se encuentra una pequeña depresión, el espacio cricotiroideo, lugar de realización de la técnica.
4. Fijar con la mano izquierda el cartílago tiroides. Efectuar con el bisturí una incisión horizontal de 2 cm en la piel.

5. Realizar un corte de 1-2 cm, en el mismo sentido, en la membrana cricotiroides, profundizando lo imprescindible para penetrar en la tráquea.
6. Agrandar el orificio realizado con un dilatador de Laborde; si no se dispone del mismo, se puede utilizar el mango del bisturí.
7. Colocar un tubo de traqueostomía del número 6 o 7, aspirar la tráquea y fijar el tubo.
8. Si el enfermo no realiza ventilación espontánea, iniciar ventilación con los dispositivos disponibles (bolsa de ventilación, respirador mecánico, etc).

Complicaciones

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

VÍA VENOSA CENTRAL

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

Indicaciones

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

Posibles contraindicaciones

- Generales:
 - Diátesis hemorrágica severa, alteraciones de la coagulación (T^o Quick < 50-60%, plaquetas < 50.000).
 - Infección local.
 - Trombosis del vaso elegido.
 - Agitación psicomotriz.
- Particulares:
 - *Vía yugular interna:* cirugía o radioterapia cervical. Síndrome de vena cava superior. Reanimación cardiopulmonar (obligaría a pararla).
 - *Vía subclavia:* cirugía o radioterapia subclavicular. Neumotórax contralateral. Síndrome de vena cava superior. Reanimación cardiopulmonar (obligaría a pararla).
 - *Vía femoral:* cirugía inguinal previa. Injerto protésico femoral.

VÍA VENOSA SUBCLAVIA (VVS)

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

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

Técnica

1°. **Posición del enfermo:** en decúbito supino, posición de Trendelenburg a 30°, con brazos unidos al cuerpo, cabeza girada contralateral al punto de punción.

2°. **Aplicación** de solución antiséptica sobre la piel, colocación de paños estériles e infiltración del anestésico local.

3°. **Lugar de la punción:** debajo del borde inferior de la clavícula, en la unión del tercio medio con el tercio interno; se realiza la punción a 1 cm debajo de la clavícula.

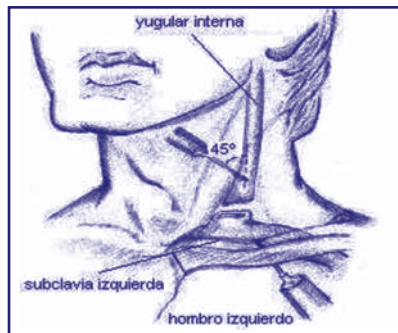
4°. Técnica de Seldinger:

- Punción con aguja hacia dentro y arriba, en dirección borde superior del *yugulum*.
- Penetrar la aguja aspirando y el enfermo en espiración.
- Al llegar la sangre a la jeringuilla, retirarla sosteniendo con firmeza la aguja con el dedo y taponando su salida.
- Introducir la guía metálica a través de la aguja (15-20 cm) y retirar la aguja.
- Practicar una pequeña incisión cutánea para introducir y retirar el dilatador a través de la guía metálica.
- Introducir el catéter venoso central a través de la guía (15-18 cm en el lado derecho o 17-20 cm en el lado izquierdo).
- Retirar guía metálica.
- Conectar con el sistema de infusión y comprobar.
- Fijar el catéter con puntos de sutura a la piel.
- Apósito local.
- Solicitar control radiológico.

VÍA VENOSA YUGULAR INTERNA (VVI)

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

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



Técnica

1°. **Posición del enfermo:** Trendelenburg a 15°, cabeza girada al lado contralateral.

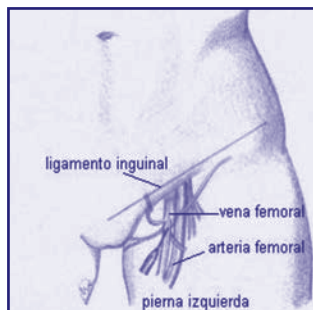
2°. **Lugar de la punción:** vértice superior del triángulo formado por la clavícula y los dos haces del ECM. Palpar el latido carotídeo (abordaje anterior) y rechazar la carótida interna para evitar su punción, 1-2 cm lateral al mismo se puncionará. La aguja se dirige y avanza 45-60° respecto al plano frontal, hacia la mama homolateral hasta llegar a la vena.

3°. El resto de la técnica es similar a la vía subclavia.

VÍA VENOSA FEMORAL (VVF)

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

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



Técnica

1°. **Posición del enfermo:** en decúbito supino y con la extremidad inferior extendida y en discreta abducción de cadera.

2°. **Lugar de punción:** abordaje a 1-2 cm medial a la arteria femoral y a unos 3 cm debajo del ligamento inguinal con aguja en dirección 45° hacia la vena respecto al plano cutáneo.

3°. Resto de la técnica igual que la vía subclavia (Sel-dinger).

Complicaciones en las vías venosas centrales

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

PERICARDIOCENTESIS

Concepto: consiste en la introducción, a través de la pared torácica, de una aguja montada en una jeringa con el fin de extraer sangre, líquido de exudado o pus de la cavidad pericárdica.

Material necesario

- Jeringas de 10 cc y de 50 cc.
- Válvula con llave de tres pasos.
- Tubo de conexión para la válvula.
- Catéter-aguja.
- Aguja de punción lumbar, calibre 18 x 9 cm.
- Análisis de líquido.
- Tubos para cultivo, hematocrito, citología.

Indicaciones

- Diagnóstico o terapéutico en:
 - Taponamiento cardiaco (hipotensión, distensión de venas yugulares, pulso paradójico).
 - Pericarditis aguda (purulenta).
 - Pericarditis crónica (urémica, TBC).

Contraindicaciones

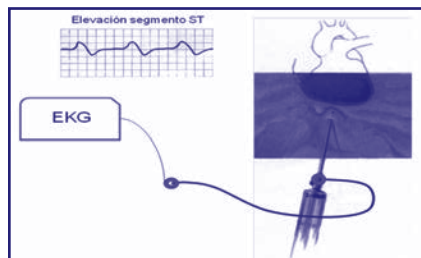
- Alteraciones de la hemostasia.
- Coagulopatías.

Técnica de pericardiocentesis

1. Decúbito supino para el abordaje subxifoideo. Medidas de asepsia.
2. Infiltrar anestesia local en ángulo costo-xifoideo izdo 1-2 cm por debajo del reborde costal.
3. Insertar la aguja de pericardiocentesis con una inclinación de 20° con respecto a la pared torácica, haciéndola avanzar en dirección al hombro izquierdo, aspirando suavemente mientras se avanza. Detenerse al conseguir aspiración de líquido. Si no se obtiene líquido, cambiar la dirección de la aguja hacia la cabeza o hacia el hombro derecho.
4. Asegurarse de la posición intrapericárdica extrayendo líquido. Deslizar el catéter por el interior de la aguja y retirarla. Conectar jeringa de 50 cc y válvula con llave de tres pasos y extraer líquido.
5. Ante la obtención de sangre roja, si es pericárdica no poseerá fibrina y no coagulará.
6. Enviar el líquido al laboratorio para: recuento celular, proteínas, citología, cultivo, extensión y tinción con Gram.
7. Dejar el catéter en posición para drenaje o retirar tras la extracción de líquido.

Nota: Se puede monitorizar la técnica mediante ECG, conectando una derivación V a la jeringa metálica. Si se llega a contactar con el pericardio saltará una onda de lesión (elevación ST).

Complicaciones de la pericardiocentesis: punción ventricular o auricular, arritmias, hemo-pericardio, perforación de estómago o colon y punción de arteria coronaria.



TORACOCENTESIS

Concepto: es un procedimiento que consiste en la introducción de un catéter o aguja per-

cutánea en la cavidad torácica hasta el espacio pleural, para extraer líquido o aire con fines diagnósticos o terapéuticos.

Indicaciones de la toracocentesis

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

Indicaciones de punción bajo control ecográfico o TAC

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

Contraindicaciones relativas de la toracocentesis

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

Material para toracocentesis

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

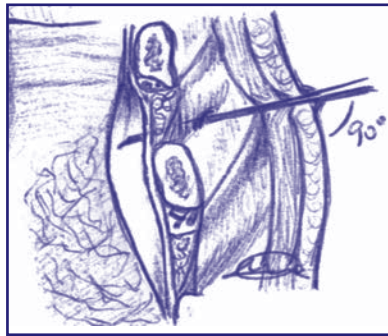
Descripción de la técnica

1. Preparación: coger una vía venosa periférica, monitorizar la frecuencia cardiaca y la saturación de oxígeno.

2. Localización del derrame: mediante radiografía de tórax, percusión (matidez) y/o auscultación (abolición del murmullo vesicular).

3. Posición: si la situación clínica del paciente lo permite, se situará sentado en el borde de la camilla, ligeramente inclinado hacia delante, con los brazos apoyados en una mesa. Al paciente grave se le colocará en decúbito supino.

4. Lugar de la punción: en el cuadrante delimitado inferiormente por la línea imaginaria que pasa por el octavo espacio intercostal (estando el paciente sentado y con los brazos extendidos a ambos lados del cuerpo, coincide con el borde inferior de la escápula) para evitar pinchar hígado o bazo; lateralmente por la línea axilar posterior; medialmente por la vertical que pasa por el vértice de la escápula. Pinchar a 3-4 cm por debajo del límite superior del derrame. Apoyando, siempre, sobre el borde superior de la costilla más inferior del espacio intercostal elegido, para evitar pinchar el paquete vascular. El octavo espacio intercostal debe ser el punto más bajo para efectuar la punción.



Retirar aguja o catéter, aplicando apósito estéril y vendaje ligeramente compresivo. Realizar radiografía para comprobar resultados y descartar complicaciones (neumotórax iatrogénico).

Determinaciones

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

Complicaciones: hemotórax, hidroneumotórax, hematoma parietal, pleuritis, edema agudo de pulmón unilateral, edema ex-vacu, cuadro vaso-vagal, punción de hígado o bazo, embolia grasa, rotura intrapleural del catéter, tos y dolor local.

6. Aplicar anestésico local: se debe infiltrar por planos, realizando microaspiraciones cada vez que se avanza para comprobar que la aguja no se encuentra en un vaso. Aspirar al atravesar la pleura parietal para demostrar la existencia de aire o líquido.

7. Introducir la aguja de toracocentesis: (intramuscular o catéter venoso; si fuera necesario realizar drenaje pleural) conectado a una jeringuilla de 20-50 ml y aspirar líquido.

Distribuir líquido en los tubos de muestra necesarios.

PARACENTESIS

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

Indicaciones de la paracentesis

Paracentesis diagnóstica:

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

Paracentesis terapéutica:

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

Contraindicaciones de la paracentesis

Absolutas:

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

Relativas:

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

Material

- Guantes, apósitos, paños fenestrados estériles.
- Apósito oclusivo.
- Anestésico local (mepivacaína 1%).
- Solución antiséptica (povidona yodada).
- Jeringa de 10-20 ml.
- Aguja intramuscular.

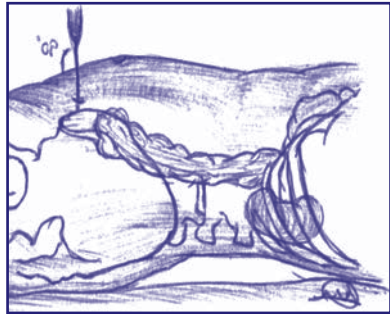
- Tubos estériles para recogida de muestras, frascos de hemocultivos, contenedor para citología.
- En paracentesis terapéuticas precisaremos además: angiocatéter de 14-16 G, sistema de venoclisis de 3 pasos, frasco de vacío y sistema de conexión.

Descripción de la técnica

1. Posición del enfermo: colocar al paciente en decúbito supino, ligeramente lateralizado hacia la izquierda y con el cabecero elevado a 30-45° (posición más óptima para que el líquido se acumule en el punto de punción).

2. Localización del lugar de punción: el punto empleado más habitualmente es el hemiabdomen inferior izquierdo: en la línea imaginaria que va desde el ombligo hasta la espina ilíaca antero-superior izquierda, en la unión de los dos tercios internos con el tercio externo.

3. Preparación del campo estéril: desinfectar la piel con solución antiséptica (aplicándola en espiral, desde el punto de punción hacia fuera), posteriormente delimitar el campo estéril colocando paños fenestrados.



4. Punción del punto elegido: perpendicular a la pared abdominal, utilizando la técnica del trayecto en Z: traccionar la piel por encima o debajo del lugar de punción durante la entrada de la aguja en el peritoneo; de esta forma, al retirar la tensión de la piel, ésta vuelve a su posición inicial, sella el camino de la aguja y evita fuga de líquido ascítico. Realizar aspiraciones a medida que se avanza, notándose disminución de resistencia al entrar en la cavidad peritoneal, viendo fluir a través de la jeringa líquido ascítico. En este momento se debe detener el avance de la aguja.

5. Paracentesis diagnóstica: la técnica se puede practicar con aguja intramuscular. No suele ser necesario más de 50-60 ml para realizar las determinaciones necesarias en el líquido ascítico.

6. Paracentesis terapéutica: se realiza introduciendo un angiocatéter conectado al frasco de vacío a través del sistema de infusión. Normalmente no se hará una evacuación superior a 4.000-5.000 ml. Expandir la volemia con infusión de albúmina endovenosa lentamente, a razón de 8 g por cada litro de líquido extraído; como alternativa se podrá infundir poligenina al 3,5%, hidroxietilalmidón al 6% a razón de 150 ml por cada litro de líquido extraído.

7. Retirar la aguja de la pared abdominal, desinfectar la zona y cubrir con apósito el lugar de la punción.

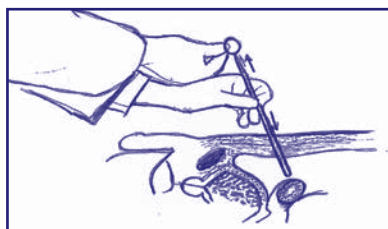
Colocar al paciente en **decúbito lateral derecho** durante 60-90 minutos.

Complicaciones de la paracentesis: neumoperitoneo, hemorragia incisional (laceración de vasos epigástricos), íleo paralítico (perforación intestinal), hemoperitoneo (laceración de vasos epilóicos o mesentéricos), perforación vesical, perforación de útero gravídico, peritonitis y absceso parietal.

LAVADO PERITONEAL

Descripción de la técnica

1. Descomprimir vejiga con sonda vesical.



2. Aplicar solución antiséptica sobre la zona del abdomen donde se va a realizar la incisión. Delimitar el campo estéril.

3. Localizar el punto de punción: en línea media abdominal, a un tercio de distancia de la línea imaginaria que une el ombligo con la sínfisis del pubis. Aplicar anestésico local.

4. Realizar una incisión en la piel y planos profundos.

Ejercer tracción ascendente con pinzas desde la aponeurosis.

5. Introducir una sonda de diálisis en la cavidad peritoneal y aspirar. Si se extraen más de 20 ml de sangre no coagulada se finaliza el lavado. Si no se obtiene sangre libre, introducir 10 ml de solución de ringer lactato por kilo de peso en la cavidad peritoneal y balancear al paciente con cuidado. Esperar 10 minutos, extraer líquido y remitir una muestra para laboratorio. El resultado es positivo si hay más de 100.000 eritrocitos/mm, más de 500 leucocitos/mm, bilis o material fecal. Se trata de una prueba con alta especificidad y sensibilidad.

Contraindicaciones

Pacientes sometidos a múltiples operaciones abdominales, por posibles adherencias, que harían la técnica menos segura. Infección en la zona de punción.

Alteraciones de la coagulación: Quick < 50%, < 50.000 plaquetas.

ARTROCENTESIS

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

Material necesario

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

Indicaciones

- Diagnósticas:
 - Monoartritis aguda sobre todo si hay sospecha de artritis séptica o para el diagnóstico de confirmación de artritis por depósito de cristales.
 - Evaluación inicial de derrame articular no traumático.
 - Confirmación de hemartros o lipohemartros en artritis traumática.

- Indicaciones terapéuticas:
 - Dolor en derrames a tensión.
 - Drenaje de una articulación séptica.
 - Inyección de agentes terapéuticos.
 - Drenaje de hemartros.

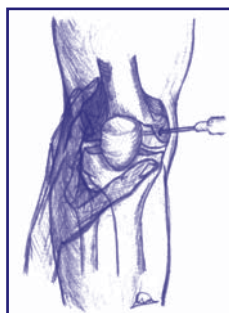
Contraindicaciones

Todas ellas son relativas:

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

Rodilla

- a) Decúbito supino.
- b) Rodilla extendida.
- c) Cuádriceps relajado (ésta será adecuada si la rótula puede desplazarse lateralmente sin resistencias).
- d) Delimitar a la palpación el plano posterior de la rótula.
- e) Sujetar la rótula, abordar en el punto medio del eje longitudinal de la misma, por su borde medial, e introducir la aguja en la línea interarticular.
- f) Comprimir manualmente en el fondo de saco subcuadricipital.



Hombro

- a) Paciente sentado.
- b) Mano colgante con el brazo en rotación interna forzada.
- c) Relajar el hombro.
- d) Vía anterior: localizar apófisis coracoides, introducir la aguja a 1,5 cm debajo de la punta del acromión, en dirección a la coracoides, y medial a la cabeza del húmero.
- e) Vía posterior: introducir la aguja a 1-2 cm por debajo del acromion en su borde postero-lateral, avanzando antero-medialmente hasta la coracoides, hasta tocar hueso.



PUNCIÓN LUMBAR

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

Indicaciones

- "Siempre que se piense en ella".

- Sospecha de infección del sistema nervioso central (SNC) (meningitis y/o encefalitis).
- Sospecha de hemorragia subaracnoidea (sin focalidad y con TAC normal).
- Otras: Guillain-Barré, hipertensión intracraneal benigna, carcinomatosis meníngea, confirmación de enfermedades desmielinizantes, etc.

Contraindicaciones

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

Indicaciones para la realización de TAC previo a punción lumbar

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

Material

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

Descripción de la técnica

Informar al paciente del procedimiento y solicitar el consentimiento informado.

1. Posición del enfermo. Podemos optar por:

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

Posición sentado: piernas colgando en el borde de la cama, brazos apoyados en una almohada

o dejando colgar los brazos hacia delante, se pide al paciente que flexione la columna lumbar y la cabeza.

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

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

4. Infiltrar el anestésico local por planos.

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

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

7. Cuidados postpunción:

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



Determinaciones

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

Complicaciones

- Cefalea y meningismo postpunción. Puede surgir horas o hasta semanas tras la PL. Se trata con reposo, analgésicos, relajantes e ingesta hídrica.

- Hematomas o hemorragias locales.
- Infección del trayecto de la aguja.
- Dolor lumbar o radicular. Parestesias en extremidades inferiores (EEII).
- Herniación cerebral o enclavamiento amigdalario (fatal en la mayoría de los casos, pero si se hace una PL correcta el riesgo es menor de 0,2-0,3%).

PUNCIÓN VESICAL SUPRAPÚBICA

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

Condiciones necesarias

- Vejiga con contenido mayor a 400 cc que permita su percusión y palpación por encima del pubis.
- El fondo del saco peritoneal no debe cubrir la cara anterior de la vejiga estando llena, ya que de estarlo podrían producirse lesiones del peritoneo.

Contraindicaciones: intervenciones vesicales previas.

Descripción de la técnica

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

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

CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA

Definición

Aplicación de una descarga eléctrica sobre el corazón que provoca la despolarización del sistema de conducción cardíaco y convierte rápidamente un ritmo cardíaco patológico en el normal (hace que el nodo sinusal retome el control).

Indicaciones de cardioversión eléctrica

- Taquiarritmias que condicionen: inestabilidad hemodinámica en el paciente, angina o insuficiencia cardíaca que no responde a tratamiento farmacológico.
- Fibrilación auricular de comienzo reciente (menos de 48 h) o en paciente anticoagulado con respuesta ventricular rápida.
- Taquicardia ventricular con pulso o taquicardia de QRS ancho con sospecha de cardiopatía (que se sospeche de origen ventricular).

Técnica de cardioversión eléctrica

1. Colocar al paciente en **decúbito supino y monitorizar** (saturación de O₂, tensión arterial y desfibrilador con opción de sincronía monitorizando ECG).

2. Si la situación clínica del paciente lo permite, se debe **administrar sedación ligera y analgesia** intravenosa para evitar molestias al paciente.
3. Activar la opción de **"Sincronía"** del monitor-desfibrilador. Aparecerán unas flechas sobre la onda R que harán que el monitor acelere o ralentice el momento de la descarga para acoplar la misma al ritmo del paciente.
4. **Colocar las palas** sobre el paciente aplicando gel para evitar quemaduras. Una pala sobre pectoral derecho y otra sobre zona del ápex cardiaco (línea axilar izquierda y décimo arco costal).
5. **Ajustar la energía** necesaria para revertir la arritmia (100 julios si es una taquicardia supraventricular o un *flutter* auricular y 200 julios si es una fibrilación auricular o una taquicardia ventricular con pulso).
6. **Realizar la cardioversión** asegurándose de que ninguna otra persona está en contacto con el paciente.
7. **Vigilar posteriormente** la monitorización y el pulso, corroborar que el paciente tenga un latido eficaz y comprobar si la cardioversión ha sido efectiva, con ritmo sinusal mantenido más de 30-40 segundos.
8. Si no hubiese sido efectivo **se puede administrar una segunda cardioversión** tras esperar 2-3 minutos desde la primera, y se debe aumentar la energía a 200 J en este segundo intento.

MARCAPASOS EXTERNO

Definición

El marcapasos es un sistema automático electrónico que permite iniciar y mantener el latido cardiaco cuando el sistema eléctrico intrínseco del corazón no es el adecuado para mantener un correcto gasto cardiaco.

Indicaciones de cardioversión

Está indicado en prácticamente todas las bradiarritmias, sobre todo en los bloqueos AV avanzados, en las asociadas a intoxicaciones medicamentosas o trastornos iónicos (hiperpotasemia, etc); y en algunas taquiarritmias que pueden degenerar o alternar con bradicardia, como las *Torsade de Pointes* o el síndrome de QT largo.

Técnica de marcapasos externo

1. Recordar **tratar la causa desencadenante de la bradiarritmia** (principalmente las intoxicaciones medicamentosas o los trastorno iónicos).
2. Colocar al paciente **en decúbito supino** con el cabecero en un ángulo de 30-40°.
3. Iniciar **sedoanalgesia** para evitar las molestias que puede provocar el impulso eléctrico sobre el paciente.
4. **Colocar las palas** adhesivas del monitor-desfibrilador con opción de marcapasos sobre el tórax. Una pala irá sobre el pectoral mayor derecho y la otra en la parrilla costal izquierda a nivel de la línea axilar (ver dibujo en el dorso de las palas).
5. **Activar opción de marcapasos** en el monitor-desfibrilador e, inmediatamente, la pantalla nos pedirá que introduzcamos frecuencia (habitualmente de 40 a 160 lpm) y la amplitud de corriente (de 20 a 200 mA). Marcar una frecuencia en torno a 60-70 lpm y una amplitud de 40-50 mA. Tras cada espiga del marcapasos debería generarse un QRS.

6. Comprobar mediante **palpación de pulso femoral o carotídeo**, que el latido impulsado por el marcapasos es eficaz (es válido también el registro con un pulsioxímetro). Si no lo fuera, podemos aumentar amplitud hasta que percibamos un pulso correcto. Dejar programada la menor amplitud posible para mantener el pulso, ya que a mayor amplitud mayor dolor sentirá el paciente. Si consideramos que es preciso una mayor frecuencia también podemos variar dicho parámetro, evitando frecuencias muy altas que pueden aumentar el consumo miocárdico de oxígeno y empeorar la situación.

BIBLIOGRAFÍA

- Coto López A, Medina Asensio J. Técnicas instrumentales en medicina de Urgencias. En: Medina Asensio J, editor. Manual de Urgencias Médicas del Hospital 12 de Octubre, 2ª ed. Madrid: Díaz Santos; 1996. pp. 763-779.
- Moya Mir MS, editor. Manual de habilidades para práctica clínica. Madrid: MSD; 1999.
- Moya Mir MS. Guía de técnicas útiles en Urgencias. Madrid: Adalia farma SL; 2008.
- Toledano Sierra MP, Gil MP, Julián A. Técnicas invasivas en Urgencias. En: Julián Jiménez A, Coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 3ª ed. Madrid: Edicomplet 2010; pp. 73-101.

INTERPRETACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN URGENCIAS

Capítulo 9

Finn Olof Akerström, Luis Rodríguez Padial, Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN

El electrocardiograma (ECG), representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón, va a tener la finalidad de proporcionar datos que sirvan de soporte al diagnóstico y estudio cardiovascular. Su alta rentabilidad diagnóstica, inocuidad y escaso coste le convierten en un instrumento diagnóstico básico en el Servicio de Urgencias y, por ello, un nivel de interpretación del ECG adecuado es esencial para el médico de Urgencias. Asimismo, es importante enfatizar que no deja de ser una prueba complementaria, por lo que siempre se debe integrar con la presentación clínica del paciente. En este capítulo encontrarán dibujos y esquemas reproducidos del libro: *Electrocardiografía básica: bases teóricas y aplicación diagnóstica* (Aula Médica: 2009), por cortesía de D. L. Rodríguez Padial.

ECG: ELEMENTOS BÁSICOS PARA SU INTERPRETACIÓN

Características eléctricas del corazón

La activación de las células musculares cardíacas se realiza a través de una señal eléctrica, que, en condiciones fisiológicas, se origina en el nodo sinusal y se transmite de forma secuencial a través del tejido de conducción por la aurícula, el nodo auriculoventricular y el sistema de His-Purkinje, originando así la contracción sincrónica de las aurículas y ventrículos. El estímulo transmitido genera un campo eléctrico que, esquemáticamente, se representa como un vector. El estímulo y activación auricular produce un vector orientado de arriba abajo, de izquierda a derecha y de delante a atrás, que se representa en el ECG como *onda P*. La activación ventricular se simplifica con la representación de 3 vectores consecutivos y se representa como el complejo QRS (Figura 9.1).

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

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

Vectores 3 (de la base de los ventrículos, dirigidos hacia arriba). De los 3 vectores predomina el vector 2i por corresponder al ventrículo izquierdo y ser de mayor voltaje.

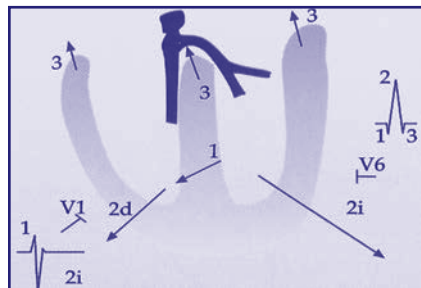


Figura 9.1. Complejo QRS.

Sistema de registro del ECG

Derivaciones

Son puntos desde los que se detecta la actividad eléctrica (potencial de acción) generada en el corazón. Se consigue mediante la utilización de electrodos, que pueden ser bipolares si la detecta entre dos puntos, o monolares si la detecta entre dos puntos pero uno de ellos es neutro. Colocando 10 electrodos pueden obtenerse 12 derivaciones, que deben disponerse en dos planos para conseguir un registro bidimensional (Figura 9.2).

1. Plano frontal (miembros)

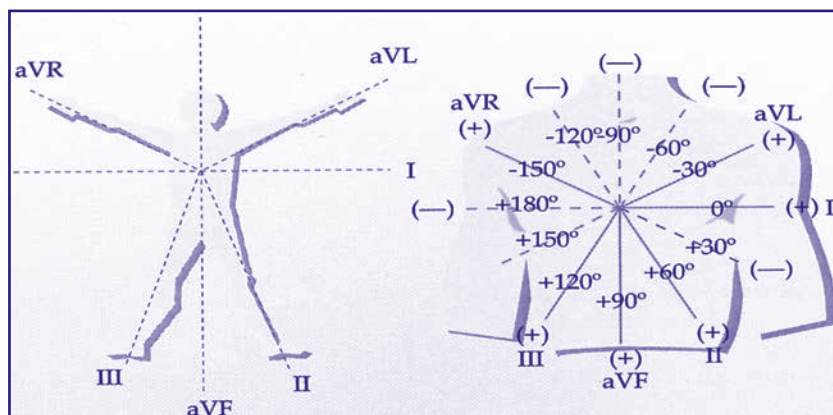


Figura 9.2. Derivaciones del plano frontal.

– Monolares: aVR, aVL, aVF.

– Bipolares: I, II, III.

2. Plano horizontal (precordiales). Son todas monolares (Figura 9.3).

– V1-V6.

– V3R-V6R (electrodos en la parte derecha del corazón).

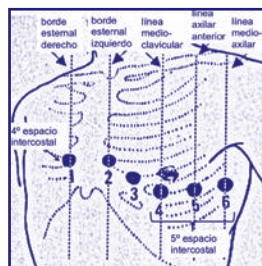


Figura 9.3. Plano horizontal.

Registro

El electrocardiógrafo utiliza un papel milimetrado que facilita la realización de las mediciones de tiempo y amplitud.

De forma rutinaria, siempre debemos confirmar que la calibración sea correcta tanto en velocidad de papel como en voltaje o amplitud (Figura 9.4):

Velocidad de papel → **25 mm/s**

Cuadro pequeño 1 mm = 0,04 s

Cuadro grande → 5 mm = 0,2 s

5 cuadros grandes → 25 mm = 1 s

Voltaje o amplitud (en sentido vertical)

1 mV = 10 mm (2 cuadros grandes)

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

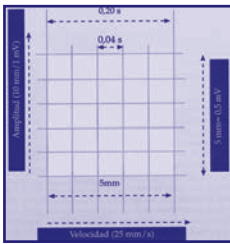


Figura 9.4. Registro.

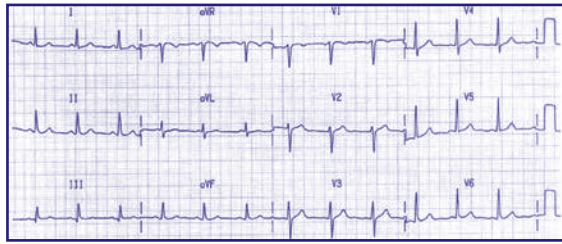


Figura 9.5. ECG normal.

ECG NORMAL EN EL ADULTO

A pesar de los distintos patrones electrocardiográficos, en función de las características físicas del individuo (obesidad, malformaciones torácicas, etc), podemos considerar un **ECG normal** cuando cumple (Figura 9.5).

1.- Frecuencia cardiaca: número de latidos auriculares o ventriculares por minuto, normal entre **60-100 lpm**. Para su cálculo puede utilizarse "la regla de ECG" o bien, si la velocidad del papel es de 25 mm/sg, dividir 300 por el intervalo RR (nº cuadrados grandes del papel de registro) (Figura 9.6). Si es arritmico, se calcula contando el número de complejos QRS que hay en 6 segundos (30 cuadrados grandes) y multiplicando por 10.

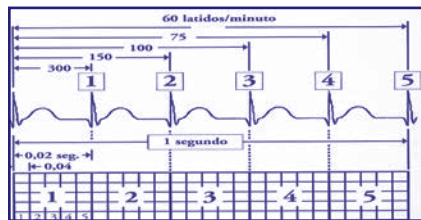


Figura 9.6. Cálculo de la frecuencia cardiaca en el ECG.

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

3.- Intervalo PR: espacio medido entre el inicio de la onda P y el inicio del QRS (por eso también se denomina *intervalo PQ*). Debe ser isoelectrico y, aunque varía con la edad y la frecuencia cardiaca, normalmente mide entre: **0,12- 0,20 sg**.

4.-Complejo QRS: representa la despolarización ventricular. Con una duración normal **< 0,12 sg**. La primera deflexión negativa se denominará *onda Q* (normal **< 0,04 sg, < 2 mm**); toda onda positiva se denominará *onda R* (si existe una 2ª onda positiva será *R*); y la deflexión negativa que siga a una onda R será la *onda S*.

El "*punto J*" es aquel donde termina el complejo QRS y empieza el segmento ST.

5.- Intervalo QT: mide el tiempo de despolarización y repolarización ventricular. Su duración está directamente relacionada con la frecuencia cardiaca, por lo que es más útil medir el QT corregido (QTc) para una determinada frecuencia usando la fórmula de Bazett (donde el intervalo QT es medido en *milisegundos* y el intervalo RR es medido en *segundos*):

$$QTc = \frac{QT \text{ medido (ms)}}{\sqrt{[intervalo RR \text{ previo (sg)]}}}$$

Valores normales del intervalo QTc: 350-440 ms (hombre) y 350-460 ms (mujer).

Existen varias aplicaciones gratuitas para los smartphones como el "Qx calculate®" que calculan el intervalo QTc de manera automática.

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

Infradesnivelación ligera (< 0,5 mm) en taquicardias, simpaticotonía, etc.

Supradesnivelación con concavidad superior (1-2 mm) en vagotomía, deportistas, individuos de raza negra.

Es importante destacar que siempre hay que correlacionar las alteraciones electrocardiográficas, como una supradesnivelación del segmento ST, con la clínica del paciente (p.e. dolor torácico típico vs atípico para cardiopatía isquémica).

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

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

8- Ritmo: el ritmo normal a cualquier edad es el **sinusal**, cuyas características son:

- Onda P positiva en II, III y aVF, y negativa en aVR.
- Cada onda P irá seguida de un complejo QRS.
- Intervalo PR constante entre 0,12-0,20 sg.

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

9- Eje eléctrico: representa la dirección en la que se despolariza el corazón (vector) y, por lo tanto, la disposición del mismo en la caja torácica. En personas sanas se encuentra en el cuadrante inferior izquierdo (**0°-90°**), dada la mayor masa muscular del ventrículo izquierdo; puede alterarse en determinadas situaciones (Tabla 9.1).

Para calcularlo hay que fijarse en la derivación en la que el complejo QRS sea isodifásico, ya que el eje del QRS será perpendicular a ella. La derivación perpendicular a ésta en la que complejo sea positivo coincidirá con el eje del QRS en el plano frontal. Tomando como ejem-

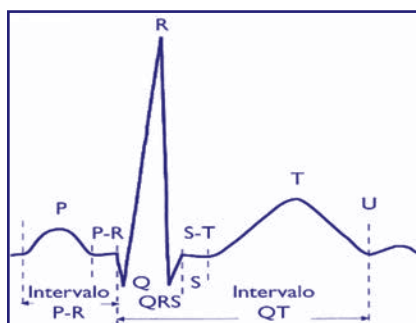


Figura 9.7. Ondas e intervalos del ECG.

Tabla 9.1. Alteraciones del eje eléctrico

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

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; VD: ventrículo derecho; IAM: infarto agudo de miocardio; VI: ventrículo izquierdo; HARI: hemibloqueo anterior izquierdo.

plo el ECG normal de la Figura 9.5 podemos observar que el complejo QRS en la derivación aVL (-30°) es isodifásico, lo cual nos indica que el eje tiene que estar perpendicular a ella: 60° o -120° . Como la derivación II está localizado a 60° , y además presenta un complejo QRS positivo, el eje tiene que ser 60° (si el eje fuera -120° el complejo QRS sería positivo en aVR (-150°) y negativo en II).

Asimismo, y de forma aproximada, puede calcularse fijándonos en I y aVF (si es positivo

en I y aVF, se encontrará en plano inferior izquierdo, es decir será un "eje normal").

Se recomienda medir cualquier intervalo (PR, QRS, QT) en la derivación donde más largo sea.



Figura 9.8. Eje eléctrico.

SISTEMÁTICA DE INTERPRETACIÓN DEL ECG

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

La siguiente sistemática de lectura es la que nosotros proponemos:

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

Artefactos y colocación incorrecta de electrodos

Los artefactos son causa frecuente de confusión y suelen deberse a un contacto intermitente piel-electrodo, interferencia por corriente alterna y movimiento del cuerpo (p.e. temblor, Figura 9.9). Este último suele originar un artefacto arrítmico a menudo simulando una taquicardia ventricular o supraventricular y dar lugar a que el paciente sea sometido a procedimientos diagnósticos y terapéuticos innecesarios. La presencia de complejos normales de QRS dentro del artefacto, la ausencia del artefacto en otras derivaciones, una asociación con el movimiento del cuerpo y la desaparición del artefacto en ECG sucesivos nos sugiere que el ECG esté artefactado.

La colocación incorrecta de electrodos también es una fuente relativamente común del registro electrocardiográfico incorrecto en Urgencias. El desplazamiento de los electrodos precordiales (p.e. V1 y V2 desplazado superiormente) puede dificultar la valoración de ondas Q (necrosis) e isquemia (segmento S-T) en dichas derivaciones (ver Figura 9.3 para una correcta colocación de los electrodos precordiales). La colocación inversa de los electrodos de extremidades cambiará el eje eléctrico del plano frontal y, para comprobarlo, nos fijaremos en el QRS de las derivaciones I, II, III y en la onda P en II y AVR, de forma que:

ECG (bien hecho): QRS II = I + III



Figura 9.9. Artefacto por temblor parkinsoniano simulando taquicardia ventricular.

DIAGNÓSTICOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS MÁS FRECUENTES

Alteraciones de la frecuencia

Si $< 60 \text{ lpm}$ → **Bradicardia**. Es importante identificar si se trata de una bradicardia sinusal (BS: ritmo sinusal normal, pero a menos de 60 lpm) o se debe a otras situaciones tales como *pausa sinusal* (existe un inactividad sinusal temporal), *Bloqueo A-V 3º grado* (ondas p a una frecuencia, y los complejos QRS a otra frecuencia independiente menor) (Figura 9.10).

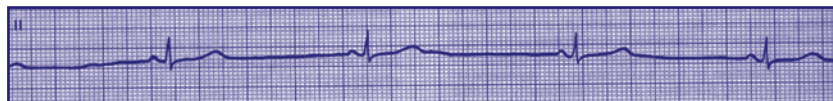


Figura 9.10. Bradicardia sinusal.

Si $> 100 \text{ lpm}$ → **Taquicardia**. En este caso, lo importante es objetivar si se trata de taquicardia de QRS ancho o estrecho. Cuando el QRS es estrecho, en la mayoría de los casos se tratará de taquicardia supraventricular (TSV), mientras que si existe QRS ancho hay que asumir que se trata de una taquicardia ventricular hasta que se haya demostrado lo contrario (aunque existen también casos menos frecuentes de TSV con conducción aberrante) (Figura 9.11).

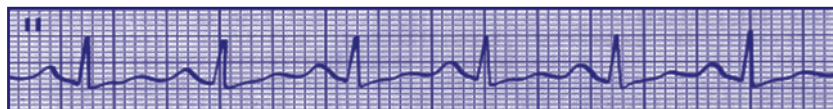


Figura 9.11. Taquicardia sinusal.

Alteraciones del ritmo

Es importante objetivar cuál es el marcapaso del corazón: **nodo sinusal**, **foco auricular** (fibrilación auricular, *flutter*, taquicardia auricular), **nodo AV** (QRS estrecho, no actividad auricular antes de cada QRS; en ocasiones pueden observarse "ondas P" después de cada QRS,

P retrógradas que son negativas en cara inferior), **foco ventricular** (QRS ancho con actividad auricular independiente de la ventricular: disociación AV. (Ver Capítulo 24: Arritmias).

Alteraciones de la onda P

Además de las alteraciones en la forma de la onda P, debido a las modificaciones del ritmo cardíaco, existen anomalías que se pueden observar mejor en las derivaciones II y V1, secundarias a crecimiento de alguna de las dos cavidades (Tabla 9.2).

Tabla 9.2. Alteraciones de la onda P

	Criterios ECG	Significado clínico
Aurícula derecha	P alta y picuda > 2,5 mm (II,III, AVF) ("p pulmonale")	Sanos, EPOC, hipoxia. Valvulopatía tricúspide, CIA.
Aurícula izquierda	P > 0,12 sg P bifásica (positiva/negativa) en V1 con porción negativa > 0,04 sg y > 1 mm	Cardiopatía hipertensiva, estenosis mitral.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Alteraciones del intervalo PR

Según su medida podemos establecer: (Capítulo 24: Arritmias)

- Si < 0,12 sg → Preexcitación (buscar "onda delta").
- Si > 0,20 sg → Bloqueos AV.
 - 1º grado: PR > 0,20 sg, todas las P se siguen de QRS.
 - 2º grado: Alguna P bloqueada.
 - I (Wenckebach): alargamiento progresivo del PR.
 - II (Mobitz): sin alargamiento.
 - 3º grado: ninguna P conduce (disociación AV).

Alteraciones del complejo QRS

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

El crecimiento ventricular se manifiesta fundamentalmente como aumento del voltaje del complejo QRS. Se han descrito varios criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de hipertrofia ventricular, teniendo todos en común una sensibilidad baja y una especificidad alta (Tabla 9.3). **Ondas Q patológicas:** la onda Q de necrosis (IAM) debe diferenciarse de otras entidades en las que también pueden existir ondas Q: hipertrofia septal, hipertrofia de ventrículo derecho (VD) o ventrículo izquierdo (VI), sobrecarga de volumen VI, BRI, EPOC, TEP, etc.

- **BLOQUEOS DE RAMA: QRS > 0,12 sg (3 cuadraditos).** Indica difusión anormal del impulso en los ventrículos. Se puede ver en los siguientes cuadros (Figura 9.12):
 - **Bloqueo completo de la rama derecha del haz de His (BCRDHH):**
 - Morfología rsR en V1 y S ancha y empastada en V5-V6.
 - **Forma sencilla: V1 positivo y V6 negativo**
 - Puede existir alteración en la repolarización, T negativa en V1-V2.
 - Puede verse en sujetos normales pero también en el IAM septal o inferior del VI, o en casos de patología ventricular derecha.

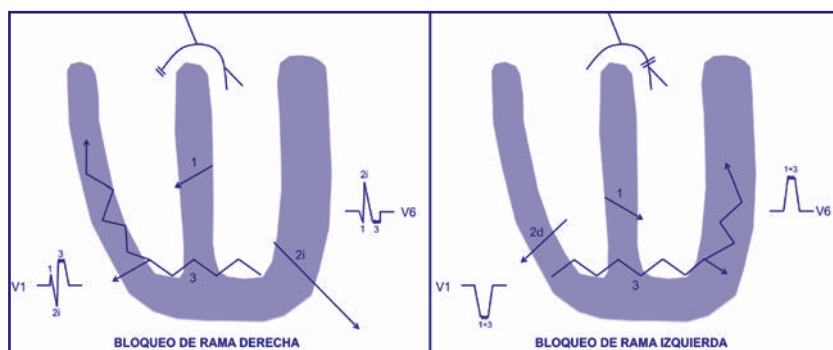


Figura 9.12. Vectores de activación ventricular en el bloqueo de rama y los cambios morfológicos posteriores de las derivaciones V1 y V6.

– Bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His (BCRIHH):

- Complejos QS o rS en V1-V2, onda R anchas y empastadas en I y V5-V6 y ausencia de Q en V5-V6.
- **Forma sencilla: V1 negativo y V6 positivo**
- Suelen existir alteraciones secundarias de la repolarización (T negativa en las derivaciones con QRS positivo).
- *Suele ser indicativo de cardiopatía estructural del VI, por lo que se suele recomendar completar el estudio cardiológico de forma ambulatoria (con ecocardiograma, etc).*

Trastorno inespecífico de la conducción intraventricular: QRS > 0,12 sg, pero no se cumple ningún criterio electrocardiográfico para bloqueo de rama.

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

- HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO (HARI):
 - Desviación izquierda del eje eléctrico (entre -30° y -90°).
 - q R en I y AVL.
 - r S en cara inferior (II, III, aVF).
 - S presente en todas las precordiales.
- HEMIBLOQUEO POSTERIOR:
 - Desviación derecha del eje eléctrico (entre $+90^\circ$ + $+120^\circ$).
 - Imagen q R en II, III y aVF y de r S en I y aVL.

En caso de asociarse un BCRDHH + un hemibloqueo (anterior o posterior) estaremos ante un **bloqueo trifascicular**. El **bloqueo trifascicular** indica afectación de ambas ramas: la rama derecha y la izquierda y/o sus dos fascículos. Electrográficamente es representado por la asociación de BCRDHH + hemibloqueo anterior o posterior alternantes o de un bloqueo bifascicular con bloqueo AV de primer grado.

ALTERACIONES DE LA REPOLARIZACIÓN

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

Tabla 9.3. Criterios de hipertrofia ventricular

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

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

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

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

- **Segmento ST:** se consideran cambios significativos del ST si son > 1 mm (ascenso o descenso). Ante un **ascenso de ST** significativo debemos valorar su morfología y localización que nos ayudarán al diagnóstico diferencial de las tres entidades fundamentales que cursan con elevación del ST (lesión isquémica subepicárdica, pericarditis y repolarización precoz):
 - Morfología: una elevación convexa hacia arriba es sugestiva de ser isquémica, mientras que si es cóncavo hacia arriba es más sugestivo de proceso pericárdico o de repolarización precoz.
- Si es localizado en una determinada área anatómica y asociado a cambios especulares sugiere isquemia.
- **Repolarización precoz:** ascenso del punto J (la unión entre el final del complejo QRS y el inicio del segmento ST) asociado a una elevación cóncava del segmento ST. Suele verse en las derivaciones precordiales, pero también puede ocurrir en otros territorios como la cara inferior del plano frontal (Figura 9.13). Es un hallazgo relativamente frecuente y que clásicamente se ha considerado benigno, aunque últimamente datos de algunos estudios indican que se puede asociar a un pequeño aumento de mortalidad. De todas maneras, en la actualidad no existe ningún tratamiento específico ni se recomienda ampliar el estudio cardiológico para pacientes con este hallazgo electrocardiográfico aislado.

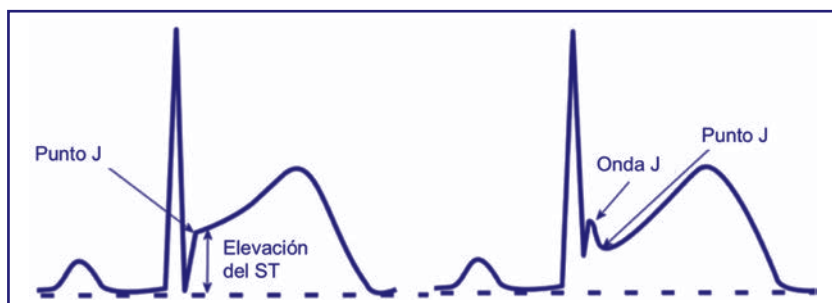


Figura 9.13. Dos ejemplos de repolarización precoz (Tomado de Pérez et al. Am J Med 2011, con permiso).

- **Onda T:** existen **cambios funcionales**, más frecuentes en la adolescencia, considerados variantes de la normalidad. Sin embargo, más frecuentemente son **cambios patológicos**, siendo de especial importancia identificar los secundarios a isquemia miocárdica:
 - *Isquemia subendocárdica* → T simétrica y picuda en las derivaciones que registran las áreas isquémicas.
 - *Isquemia subepicárdica* → T invertida y simétrica en las derivaciones que registran las áreas isquémicas.

Los cambios patológicos no secundarios a isquemia (hipertrofia ventricular, trastornos hidroelectrolíticos, etc) suelen representarse con onda T asimétrica (Figura 9.14).

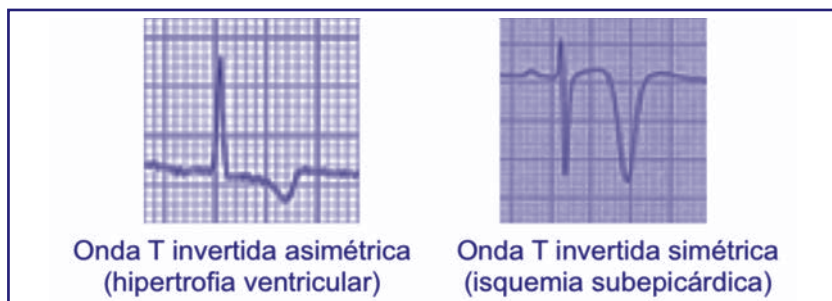


Figura 9.14. Ondas T invertidas asimétricas y simétricas.

ALTERACIONES DE SEGMENTO QT (Tabla 9.4)

Pueden verse *QTc alargados* (riesgo de arritmias ventriculares → taquicardia ventricular (*Torsade de Points*) en:

- Hipopotasemia, hipomagnesemia.
- Antiarrítmicos (procainamida, amiodarona).
- ACVA, antidepresivos tricíclicos, astemizol, eritromicina.
- Síndrome del QT alargado congénito (anomalía de los canales iónicos cardiacos).
- Pueden verse *QTc cortos* en: hipercalcemia, efecto digitálico, síndrome del QT corto congénito (extremadamente raro).

Tabla 9.4. Alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en algunas patologías

Patología	Onda P	Complejo QRS	Segmento ST	Onda T	Otros
Estenosis mitral	Crecimiento AI				Fibrilación auricular
Insuficiencia mitral	Crecimiento AI	Crecimiento VI (Volumen)		Alta y picuda	Fibrilación auricular
Estenosis aórtica	Crecimiento AI	Crecimiento VI (Presión)	Alteraciones secundarias (descenso)	Alterac. 2ª (inversión)	
Insuficiencia aórtica		Crecimiento VI (volumen)		Alta y picuda	
Miocardopatía hipertrófica	Crecimiento AI	Crecimiento VI Onda Q precordiales	Alteraciones secundarias (descenso)	Alterac. 2ª (inversión)	La variedad apical → T (–) gigantes cara anterior
Miocardopatía dilatada	Crecimiento AI	Crecimiento de VI BRIHH	Alteraciones 2ª	Alterac. 2ª	Arritmias supra y ventriculares
Pericarditis	Descenso de PR		Elevación generalizada (cóncava)	Inversión después de normalización ST	Arritmias auriculares
Derrame pericárdico	Alternancia eléctrica (severo)	Bajo voltaje Alternancia eléctrica			
TEP		– Dextrorrotación: (Complejo r S en todas las precordiales) – Pueden aparecer ondas Q	Lesión subepicárdica (inferior o anterior)	Alteraciones inespecíficas generalizadas	– Fibrilación auricular – SI-QIII- T III – BRDHH
Hipertonasemia	Ausencia P Bloqueo AV	Ancho Disminución del voltaje		Alta y picuda	Fibrilación ventricular Asistolia
Hipopotasemia				Aplanada	Onda U
Hipercalcemia			Acortado		QTc corto
Hipocalcemia			Alargado		QTc alargado
Deporte	Crecimiento AI	Crecimiento de VI RSR en VI con duración normal		Alteraciones en cara anterior (inversión muescas)	Bradicardia sinusal Bloqueo AV
Alteraciones cerebrales			ST elevado	Onda T invertida con base ancha	Arritmias
Neumotórax		Eje derecho Ondas Q en I y AVL		Inversión en cara inferior y lateral	Bajo voltaje QT largo
Digital (Efecto digitalico)	PR alargado		Descenso cóncavo (I, AVL, V4-V6)	Onda T invertida	QT corto

Fuente Dibujos por Cortesía: Rodríguez Padial, L. Electrocardiografía básica: bases teóricas y aplicación diagnóstica. Aula Médica: 2009. TEP: tromboembolismo pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

- Bayés de Luna, A. Tratado de electrocardiografía clínica. Barcelona: Científico Médica; 1988.
- Castellanos A, Interian Jr. A, Myerburg RJ. The resting electrocardiogram. En: Fuster V, O'Rourke RA, Walsh RA, Poole-Wilson, editors. Hurst's the heart. 12a ed. New York: McGraw-Hill; 2008. pp. 294-323.
- Marriot HJL. EKG. Análisis e interpretación. Baltimore: Williams and Wilkins; 1987.
- Martínez V, Julián A, Rodríguez L. Interpretación del electrocardiograma en urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 3ª ed. Madrid: Nilo Gráfica; 2010. pp. 103-113.
- Rodríguez Padial L. Electrocardiografía básica: bases teóricas y aplicación diagnóstica (edición 3). Madrid: Aula Médica; 2009.

INTERPRETACIÓN DE LAS RADIOGRAFÍAS DE TÓRAX Y ABDOMEN EN URGENCIAS

Capítulo 10

Paula María Hernández Guilbert, Rafael Morcillo Carratalá,
Paul Martín Aguilar Angulo, M^a Carmen Ruiz Yagüe, Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN

La radiografía simple, principalmente de tórax, sigue siendo hoy en día la técnica de imagen más utilizada en Urgencias, no solamente por la rapidez en su realización, sino también por su gran rentabilidad diagnóstica. Es fundamental que todo médico lleve a cabo una correcta interpretación de la misma y que adquiera una sistemática de lectura adecuada.

A continuación, se darán a conocer los puntos básicos de anatomía, semiológica y patología que permitan al médico de Urgencias interpretar con seguridad y determinación radiografías simples tanto de tórax como de abdomen, con la finalidad última de correlacionar los hallazgos en imagen con la clínica del paciente.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Densidades radiológicas

Las radiografías muestran la anatomía del cuerpo humano en una escala de grises: las áreas que no absorben bien la radiación se verán de un color más oscuro (menos densas), mientras que las áreas que absorben bien la radiación se verán con tonos más blancos (más densas). Existen 5 densidades radiológicas básicas (de menor a mayor densidad): **aire** (pulmón), **agua** (silueta cardíaca, músculos), **grasa** (rodeando a la musculatura del tórax), **calcio** (hueso) y **metal** (clips quirúrgicos).

Proyecciones radiológicas

- **Posteroanterior (PA) y lateral izquierda (L):** son las dos proyecciones que se realizan de forma habitual. El paciente ha de estar en bipedestación y en inspiración máxima.
- **Anteroposterior (AP):** proyección en decúbito supino ante situaciones clínicas de gravedad o en aquellas donde el paciente no tolere la bipedestación. En ella se observa un ensanchamiento mediastínico con una magnificación de un 20% del índice cardiorrástico y un aumento del flujo vascular hacia los vasos pulmonares superiores, pudiendo dar el falso diagnóstico de insuficiencia cardíaca.
- **PA en inspiración y espiración forzada:** para la detección de pequeños neumotórax o de atrapamiento aéreo.
- **Lordótica:** para visualizar mejor los vértices pulmonares.
- **Decúbito lateral con rayo horizontal:** para visualizar pequeños derrames pleurales o valorar su movilidad.

Técnica adecuada y de calidad

Una radiografía de tórax PA debe estar:

- **Centrada:** los extremos mediales clavículares han de estar a una misma distancia de las apófisis espinosas vertebrales; escápulas por fuera de los campos pulmonares.
- **Penetrada:** se deben ver los cuerpos vertebrales a través de la silueta del corazón en la proyección PA.
- **Inspirada:** ambos campos pulmonares han de verse bien aireados; la cúpula diafragmática derecha debe estar a la altura del 6º arco costal anterior o del 10º posterior.

Sistemática de lectura

Es fundamental un adecuado conocimiento de la anatomía para una correcta interpretación de la radiografía de tórax. El pulmón derecho está dividido por dos cisuras (mayor y menor) en tres lóbulos (superior, medio e inferior), mientras que el pulmón izquierdo está dividido por una cisura (mayor) en dos lóbulos (superior e inferior) (Figuras 10.1 y 10.2).

Para lograr la máxima rentabilidad en la evaluación de una radiografía de tórax hay que seguir un estricto orden de lectura:

1. **Dispositivos o instrumental médico** y su posición: marcapasos, DAI, catéteres venosos.
2. **Partes blandas y hueso:** pliegues axilares, fosas clavículares, columna vertebral, arcos costales, escápulas, húmeros, clavículas, esternón. No confundir unión costochondral de primera costilla con un nódulo pulmonar. Buscar lesiones blásticas o líticas, callos de fractura.
3. **Mediastino:** presenta tres compartimentos delimitados en la proyección lateral:
 - **Anterior:** timo, tiroides ectópico, ganglios linfáticos, pericardio, corazón, aorta ascendente.
 - **Medio:** tráquea, bronquios principales, vena álgos, esófago, cayado aórtico, aorta descendente, troncos supraaórticos.

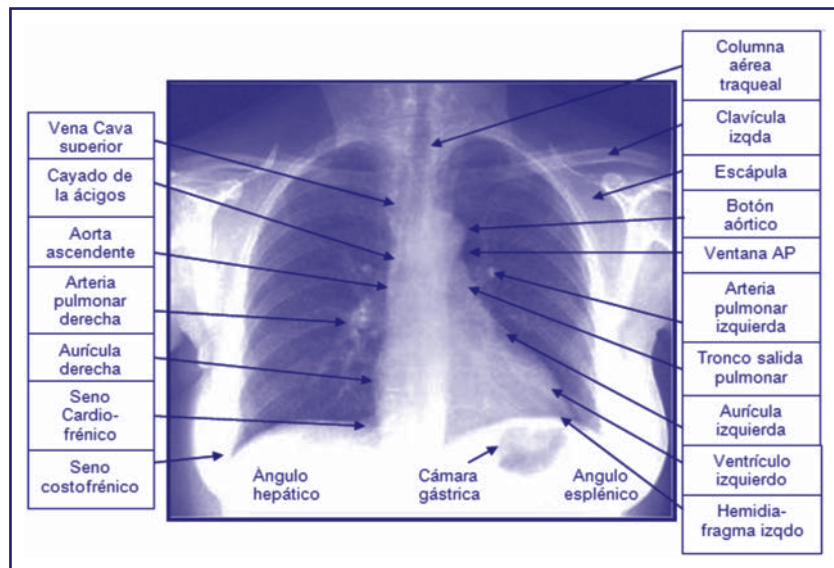


Figura 10.1. Anatomía normal radiografía de tórax posteroanterior (PA).

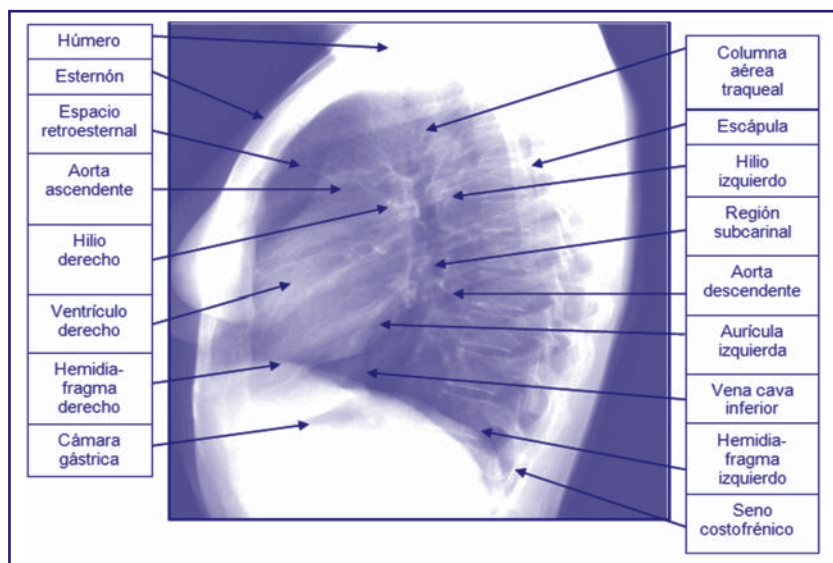


Figura 10.2. Anatomía normal radiografía de tórax lateral.

- **Posterior:** ganglios linfáticos, cuerpos vertebrales, cadenas simpáticas, raíces nerviosas, nervio vago, aorta descendente y conducto torácico.

Una línea imaginaria trazada a lo largo de la pared traqueal anterior y borde posterior del corazón separa el mediastino anterior del medio. Otra línea imaginaria 1 cm por detrás del borde anterior de los cuerpos vertebrales separa el mediastino medio del posterior.

En el estudio del mediastino es de gran importancia valorar desplazamientos o engrosamientos de las **líneas mediastínicas**, formadas por la interfase entre el pulmón y las estructuras adyacentes. Las más importantes son:

- **Línea de unión anterior:** por el contacto anterior de ambos pulmones, por detrás del esternón.
- **Línea de unión posterior:** por el contacto posterior de ambos pulmones, por encima del cayado aórtico.
- **Línea paratraqueal derecha:** por contacto entre el pulmón y la pared lateral de la tráquea. No debe tener un grosor mayor de 4 mm.
- **Receso acigoesofágico:** por contacto entre el segmento posteromedial del lóbulo inferior de pulmón derecho y la pleura, esófago y álgos adyacentes. Cuando el receso en su parte infracarinal es convexo hacia la derecha ha de descartarse patología mediastínica.
- **Ventana aortopulmonar:** un contorno convexo hacia la izquierda ha de considerarse patológico.
- **Otras:** líneas paratraqueales izquierda y posterior, líneas paraespinales derecha e izquierda, línea paraaórtica, banda aorto-pulmonar.

4. **Corazón:** valorar morfología de la silueta cardiaca y el **índice cardiotorácico** (relación entre el diámetro transversal del corazón y el diámetro torácico interno máximo). Un índice normal es igual o menor del 50%.

5. Aorta: observar cayado aórtico y la aorta descendente (calcificaciones ateromatosas de la pared, dilataciones aneurismáticas, elongaciones).

6. Tráquea y bronquios principales: la columna aérea traqueal presenta un ligero desplazamiento a la derecha por el cayado aórtico, pero puede verse también desplazada en situaciones patológicas (muy frecuente el bocio). El bronquio principal derecho es más corto, ancho y vertical que el izquierdo. Descartar amputaciones bronquiales (carcinoma broncogénico).

7. Hilios pulmonares: la densidad hilar está constituida por las arterias pulmonares y las venas de los lóbulos superiores. El hilio izquierdo **siempre** está al mismo nivel o discretamente más superior que el derecho. Ambos hilios deben tener una simetría en cuanto a densidad y tamaño.

8. Parénquima pulmonar: los vasos sanguíneos pulmonares son más evidentes y densos en las bases, perdiendo densidad según se acercan a la periferia y vértices pulmonares. La densidad en las bases y campos medios pulmonares es todavía mayor por la superposición de partes blandas (mamas en las mujeres, ginecomastia en los varones).

9. Diafragma: en el 90% de los casos el hemidiafragma derecho es más alto que el izquierdo. En la Rx lateral, la parte más anterior del hemidiafragma izquierdo pierde su continuidad por su contacto con el corazón (signo de la silueta). Buscar siempre la cámara gástrica inferior al diafragma izquierdo. No olvidar valorar la región abdominal superior visible en la Rx de tórax (esplenomegalia, hepatomegalia). Son frecuentes las lobulaciones como variante anatómica de la normalidad.

10. Pleura: únicamente serán visibles y como finas líneas densas las dos **cisuras mayores u oblicuas** en la proyección lateral (separan lóbulo superior del inferior en ambos pulmones) y la **menor u horizontal** (separa lóbulo medio del superior en pulmón derecho) en ambas proyecciones. Existen cisuras accesorias, siendo la más importante de recordar la del lóbulo de la ágigos en lóbulo superior derecho. Valorar los **senos costofrénicos** (mayor sensibilidad para la detección de pequeños derrames pleurales en la proyección lateral).

Semiología del parénquima pulmonar

Patrón alveolar

Se produce principalmente porque el aire contenido en el alveolo es sustituido por líquido (ya sea sangre, exudado o trasudado) y/o células. Presenta unos **bordes borrosos y mal definidos**, a excepción de cuando contacten con una cisura que da nitidez al borde de la lesión.

En estas condiciones, el bronquio que aún contiene aire en su interior se hará visible debido a la consolidación que lo rodea (**signo del broncograma aéreo**).

Para localizar las lesiones es necesario conocer el **signo de la silueta**: si dos estructuras de la misma densidad se encuentran en contacto dan lugar a una sola silueta. Así, si se borra el borde cardíaco izquierdo, la lesión se encuentra en la lingula, mientras que si el borde cardíaco derecho es visible y lo que se borra es el hemidiafragma izquierdo, la lesión está en el LII. La lesión puede ser **focal** (segmentaria o lobar), **multifocal** o **difusa** (Figuras 10.3a, 10.3b, 10.4, 10.5).

Por ejemplo, las neumonías típicas suelen dar una lesión focal, mientras que las atípicas, suelen ser multifocales. El edema agudo de pulmón presenta una afectación difusa con distribución en alas de mariposa y las vasculitis pueden aparecer como consolidaciones multifocales.



Figuras 10.3a y 10.3b. Neumonía LSI y língula (borramiento del borde cardíaco izquierdo).

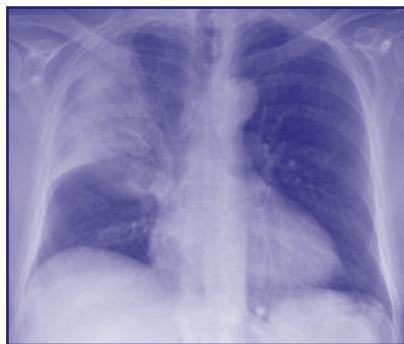


Figura 10.4. Broncograma aéreo.

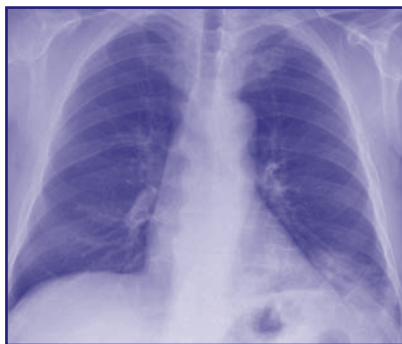


Figura 10.5. Neumonía en LII.

Son de **evolución rápida**, apareciendo y desapareciendo más rápidamente que otros patrones, como es el caso del patrón intersticial.

Es imprescindible correlacionar los hallazgos en el contexto clínico del paciente, predominantemente con la clínica y el tiempo de evolución.

Patrón intersticial

El intersticio es todo aquello que rodea a los alveolos y a los vasos pulmonares, ya sean arteriales, venosos o linfáticos.

Existen 3 tipos principales de afectación intersticial:

1. El **patrón nodular**, se caracteriza por múltiples y pequeñas lesiones redondeadas distribuidas por el intersticio. A diferencia del patrón alveolar estos nódulos presentan bordes bien definidos y pueden presentar diferentes tamaños, desde menores de 2 mm (patrón miliar, en la tuberculosis) hasta formando verdaderas masas mayores de 3 cm (enfermedad metastásica).



Figura 10.6. Infiltrado intersticial (EAP).



Figura 10.7. Patrón miliar (TBC).

2. El **patrón reticulonodular o mixto**, típico de la silicosis, la sarcoidosis o la linfangitis carcinomatosa.

3. El **patrón lineal**, que se produce por un engrosamiento del tejido intersticial que rodea a los bronquios y a los vasos, dando lugar a opacidades lineales y paralelas como las líneas A y B de Kerley en el edema pulmonar intersticial. Las líneas A se extienden desde el parénquima pulmonar hacia el hilio, mientras que las líneas B son más cortas, contactando con la superficie pleural adyacente. Este patrón también aparece en las neumonías virales o bacterianas atípicas. Dentro del patrón lineal se encuentra el **patrón reticular**, que se caracteriza por una afectación difusa con aparición de una red de líneas que dejan entre ellas unas cavidades lucientes. Este patrón es el asociado a las enfermedades destructivas del parénquima pulmonar, con formación de áreas quísticas (Ejemplo: fibrosis pulmonar idiopática) (Figuras 10.6 y 10.7).

Nódulos y masas pulmonares

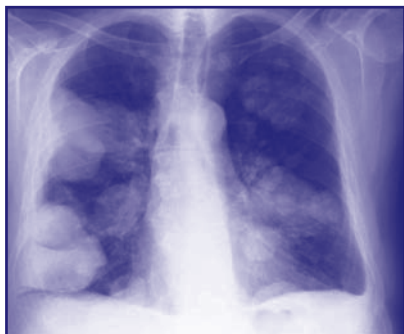
La diferencia entre nódulo y masa pulmonar radica en su tamaño, siendo el nódulo menor de 3 cm y la masa mayor de 3 cm.

Hay características radiológicas del nódulo que nos pueden orientar a definir su naturaleza: ciertos tipos de **calcificaciones** (nido central, laminar o en palomita de maíz) y una **estabilidad** de 2 años respecto a radiologías previas indican benignidad.

Pueden ser **únicos o múltiples**, siendo la primera patología a descartar un cáncer de pulmón o una afectación metastásica respectivamente (Figuras 10.8 y 10.9).

Cavidades y quistes

El enfisema, los quistes, bullas, bronquiectasias etc. son espacios aéreos anormales que asocian una **destrucción del parénquima pulmonar** y que se desarrollan en una gran variedad de entidades: enfermedad obstructiva crónica (EPOC), traumatismos, infecciones, fibrosis pulmonar, etc. Generalmente presentan unas paredes finas (menor de 3 mm), unos bordes bien definidos y un contenido aéreo, aunque pueden presentar líquido en su interior en episodios de sobreinfección. Una **cavitación**, sin embargo, es un espacio ocupado por gas en el seno de una consolidación, nódulo o masa pulmonar. Se produce como consecuencia a una necrosis intralesional y a la expulsión de parte de su contenido al árbol bronquial (ejemplo: absceso pulmonar) (Figuras 10.10 y 10.11).

Figura 10.8. *Hamartoma.*Figura 10.9. *Metástasis pulmonares.*Figura 10.10. *Bulla en LSD.*Figura 10.11. *Bulla sobreinfectada (nivel hidroaéreo).*

Atelectasia

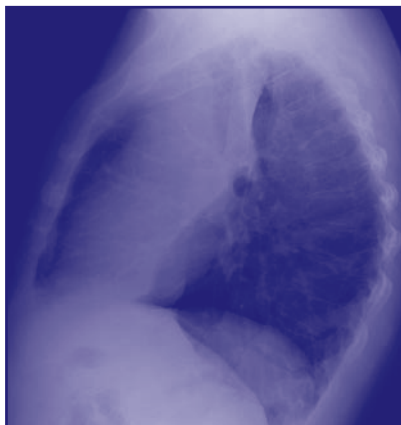
Se define como la pérdida de volumen o expansión incompleta del pulmón. Se puede producir por varias causas:

- 1. Obstructiva:** por obstrucción de la vía aérea ya sea a nivel de un bronquio principal o distal. Ejemplos: cuerpo extraño (niños), tapón de moco, carcinoma endobronquial (adultos).
- 2. Pasiva o compresiva:** por lesiones o procesos ocupantes de espacio en el tórax que colapsan el pulmón adyacente, como por ejemplo el derrame pleural o el neumotórax.
- 3. Cicatricial:** por incapacidad del pulmón para expandirse adecuadamente por procesos inflamatorios crónicos (tuberculosis –TBC–, neumonitis post-radiación, FPI).
- 4. Adhesiva:** es la que se asocia a una alteración del surfactante pulmonar (distrés respiratorio en el recién nacido), presentándose una incapacidad del pulmón para expandirse aunque la vía aérea esté permeable.

Signos de las atelectasias

Directos:

- Aumento de densidad del pulmón atelectasiado (radiopaco) y agrupación de los bronquios y vasos.
- Desplazamiento de las cisuras (el más importante).



Figuras 10.12a y 10.12b. Atelectasia del LSI y lingula.

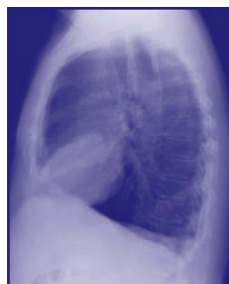
Indirectos:

- Elevación del hemidiafragma.
- Desplazamiento de estructuras de línea media: tráquea, corazón o hilio.
- Enfisema compensador del resto del parénquima pulmonar (radioluciente) y separación de los bronquios y vasos (Figuras 10.12a y 10.12b).

En cuanto a su extensión, las atelectasias pueden ser **lobares, segmentarias o subsegmentarias**. Las lobares son las más fáciles de reconocer, ya que adoptan una imagen triangular con vértice hacia el hilio pulmonar, muy característica en la radiografía (Figuras 10.13, 10.14a y 10.14b).



Figura 10.13. Atelectasia del LID.



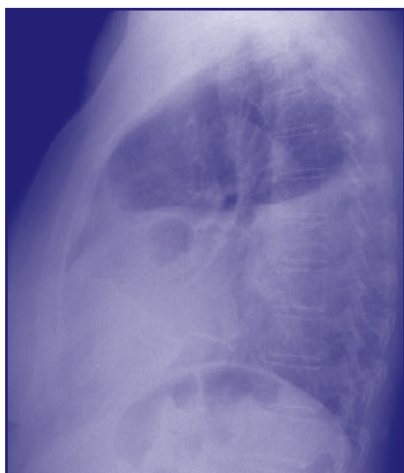
Figuras 10.14a y 10.14b. Atelectasia del LM.

Pleura

Derrame pleural

Se produce principalmente por dos causas:

- Elevación de la **presión hidrostática** (insuficiencia cardíaca) o disminución de la presión oncótica en el plasma (hipoproteinemia) → TRASUDADO.



Figuras 10.15a y 10.15b. Derrame pleural derecho.

- Aumento de la **permeabilidad capilar** en procesos inflamatorios (infecciosos o tumorales)
→ **EXUDADO**.

Aunque la diferencia entre exudado y trasudado es lo más importante desde el punto de vista clínico, esto no puede diferenciarse únicamente con una radiografía de tórax; por ello, ante un derrame pleural, deben buscarse causas posibles en el mediastino y campos pulmonares.

Signos del derrame pleural

- **Opacidad homogénea basal** que empieza en el ángulo costofrénico.
- Menisco o “curva de Damoiseau” (concavidad curvada hacia arriba) en bipedestación.
- En decúbito el derrame pleural se extiende por la parte posterior de la pleura produciendo un **aumento de densidad** del hemitórax afectado a través del cual se pueden ver los vasos pulmonares.
- **Derrame subpulmonar**: aumento de distancia entre la burbuja gástrica y el diafragma (lado izquierdo) o no se visualizan los vasos pulmonares posterobasales cruzando el hemidiafragma (lado derecho).
- **Derrame encapsulado** ya sea por adherencias en el espacio pleural (exudados o hemotórax) o porque el derrame pleural esté infectado (empiema). Se localizan en la periferia pleural o en las cisuras y **no** se desplazan libremente en la cavidad pleural (Figuras 10.15a y 10.15b).

Neumotórax

Gas en la cavidad pleural. Entre las causas más importantes destacan los espontáneos (asociados a bullas subpleurales), traumáticos, iatrogénicos, infecciosos, etc (Figuras 10.16a y 10.16b).

Signos

- Visualización de la **línea pleural visceral**.
- **Ausencia de vasos** pulmonares subcostales.
- Aumento de densidad del **parénquima pulmonar atelectasiado**.



Figuras 10.16a y 10.16b. *Neumotórax derecho.*

- Desplazamiento de las estructuras de la línea media.

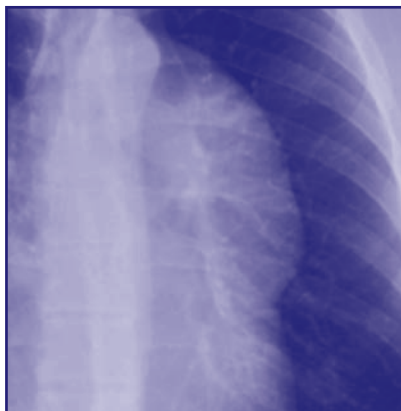
Cuando hay un **hidroneumotórax** se observa un nivel hidroaéreo en el interior de la cavidad pleural. Puede ser por sobreinfección del derrame, fístula broncopleurales o iatrogénico.

Mediastino

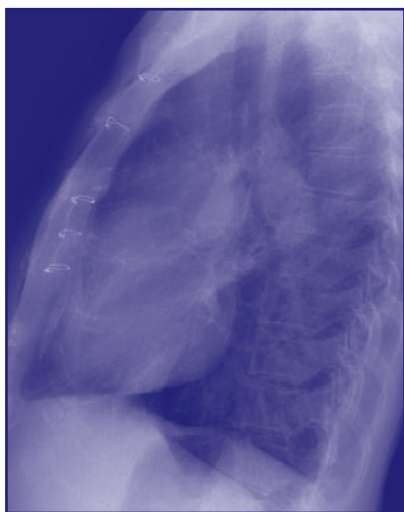
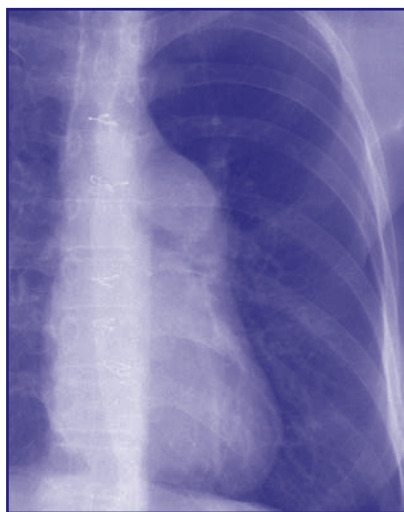
Es un espacio delimitado anteriormente por el esternón, posteriormente por las vértebras dorsales, lateralmente por la superficie pleural de ambos pulmones e inferiormente por el diafragma.

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

- **Signo de la embarazada:** una masa mediastínica, como cualquier otra lesión extraparenquimatosa, presenta bordes bien definidos y lisos formando ángulos obtusos con la superficie pleural adyacente, con un borde convexo hacia el pulmón.
- **Signo del hilio tapado:** la visualización de una arteria pulmonar por dentro de lo que parece ser el borde cardíaco nos hará sospechar la existencia de una masa mediastínica anterior o posterior al hilio (Figuras 10.17a y 10.17b).



Figuras 10.17a y 10.17b. *Signo del hilio tapado.*



Figuras 10.18a y 10.18b. Signo de la convergencia hiliar (dilatación arteria pulmonar izquierda).

- **Signo de la convergencia hiliar:** para diferenciar una dilatación de la arteria pulmonar (vasos convergen hacia ella) de una masa mediastínica (no hay convergencia de los vasos hacia ella (figuras 10.18a y 10.18b).
- **Signo cervicotorácico:** el límite del mediastino anterior es la clavícula, por lo que una masa mediastínica en la proyección PA por encima del nivel de la clavícula indica localización posterior; si no sobrepasa la clavícula, la localización es anterior.
- **Signo toracoabdominal:** las masas torácicas tienen forma de paréntesis, por el contrario las masas abdominales tienen bordes divergentes (Figuras 10.19 y 10.20).

La presencia de gas en el mediastino se define como **neumomediastino**, que se va a mani-

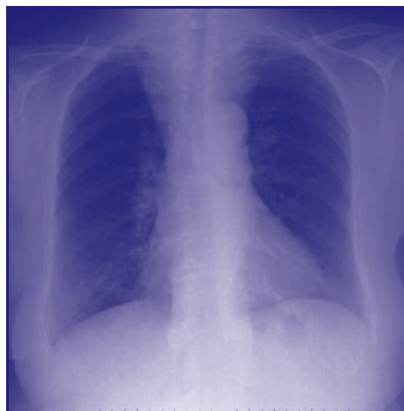
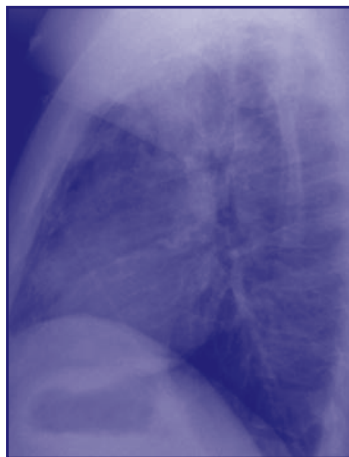


Figura 10.19. Signo cervicotorácico.



Figura 10.20. Signo toracoabdominal.



Figuras 10.21a y 10.21b. *Neumomediastino y enfisema subcutáneo.*

festar radiológicamente como zonas radiolúcidas lineales a lo largo de los bordes cardíacos o estructuras mediastínicas (ahora descendente, arterias pulmonares), que con frecuencia se extienden hacia cuello, hombros o pared torácica (enfisema subcutáneo). En el **neumopericardio**, más raro, el gas no se extiende más allá de los hilios. El **signo del diafragma continuo** se define como la visualización de ambos hemidiafragmas sin interrupción de la línea media (Figuras 10.21a y 10.21b).

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN

Es la primera exploración a realizar en urgencias ante la patología abdominal, siendo imprescindible en la valoración del abdomen agudo.

Proyecciones radiológicas

La proyección básica es la **radiografía anteroposterior en decúbito supino**, ya que es la que aporta una mayor información diagnóstica. En función de la clínica del paciente y de la interpretación de esta placa se pueden hacer proyecciones adicionales:

- **Anteroposterior en bipedestación:** valoración de la obstrucción intestinal. También sirve para determinar la localización de una lesión abdominal (las lesiones mesentéricas se desplazan, las retroperitoneales son más fijas). Junto con la anteroposterior en decúbito supino es la más utilizada.
- **Decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal:** sospecha de perforación (neumoperitoneo). También se puede utilizar cuando el paciente no se puede mantener de pie.
- **Oblicuas izquierda y derecha:** determinar la localización de una lesión, anterior o posterior.

Densidades radiológicas

Son las mismas que en la radiografía de tórax: calcio (hueso), agua (hígado, bazo, músculos, riñones, vejiga), grasa y aire (en el tubo digestivo).

Sistemática de lectura (Figura 10.22)

1. Dispositivos o instrumental médico y su posición (sonda nasogástrica, sonda vesical, etc).

2. Hueso: fracturas, luxaciones, patología degenerativa, enfermedades sistémicas como mieloma múltiple o las metástasis.

3. Calcificaciones abdominales: valorar su morfología, su localización y su movilidad en las diferentes radiografías. Algunos ejemplos son las calcificaciones vasculares (en el eje aortoi-líaco y sus ramas viscerales), cálculos biliares o renales, calcificaciones hepáticas (quiste hida-tídico), calcificaciones pancreáticas (pancreatitis crónica), calcificaciones en la pelvis menor (miomas calcificados, flebolitos), adenopatías mesentéricas calcificadas, liponecrosis (oleomas) frecuentemente en las áreas glúteas y apendicolitos (altamente sugestivos de apendicitis en un paciente con dolor en fosa ilíaca derecha).

4. Estudio de las líneas grasas: formadas por la interfase que se produce entre la densidad agua de las vísceras o los músculos y la grasa que los rodean. Su alteración sugiere la presencia de ascitis, el aumento de tamaño de un órgano o la presencia de una masa abdominal. En-contrar las líneas grasas del hígado, bazo, ambos riñones y vejiga, las del músculo psoas y las líneas properitoneales (flanco).

5. Distribución del aire abdominal: en condiciones normales, se debe visualizar únicamente en el interior del tubo digestivo.

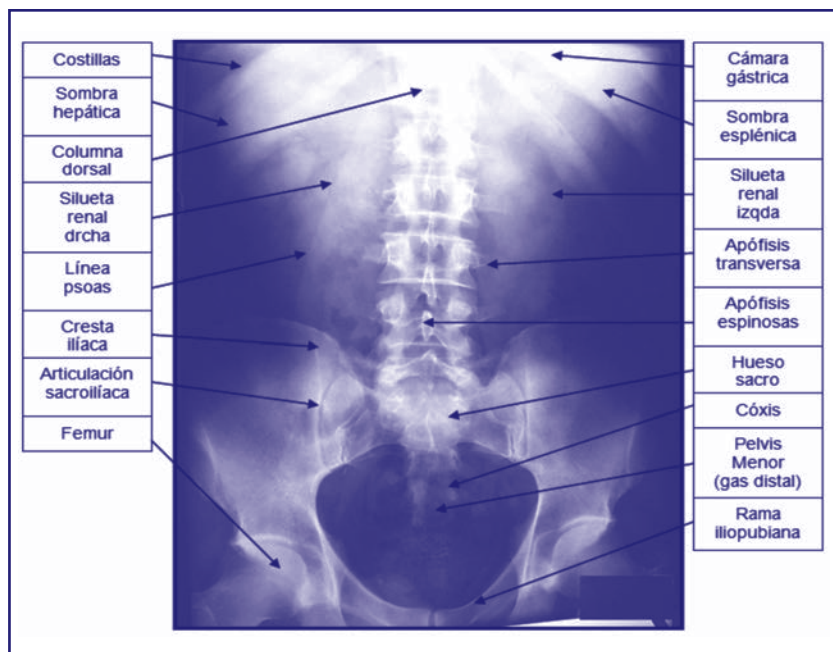


Figura 10.22. Anatomía normal radiografía simple de abdomen.



Figura 10.23. Efecto de masa por hidronefrosis derecha.



Figura 10.24. Ascitis.

Semiología

Masas abdominales

La mayoría de ellas pueden pasar desapercibidas en la radiografía de abdomen a pesar de su gran tamaño y de que sean evidentes a la exploración física (Figura 10.23).

Signos:

1. Alteración de la densidad: si la masa es densidad agua quedará enmascarada con el resto de las estructuras abdominales. En cambio, si contiene grasa podremos distinguir sus contornos.
2. Desplazamiento de órganos vecinos o del gas contenido en el tubo digestivo.
3. Borramiento de las líneas grasas.

Líquido libre intraabdominal

La radiografía no es la prueba más sensible para detectar líquido libre y en pocas ocasiones nos aporta datos acerca de la causa, pero es la primera que nos va a dar la señal de alarma.

Signos:

- Inicialmente el líquido se acumula en las zonas más declives: pelvis, zonas parietocólicas y espacio subhepático (espacio de Morrison).
- Medialización del colon ascendente y descendente.
- Abombamiento de las estructuras de la pared abdominal en la radiografía en decúbito.

En presencia de gran cantidad de líquido libre (**ascitis**) se produce un borramiento generalizado de todas las líneas grasas, un aumento de densidad generalizado y una centralización de las asas de intestino delgado (Figura 10.24).

Análisis del gas abdominal

Es importante analizar cada burbuja de gas y determinar su localización ayudándonos de la apariencia que le da su continente: los pliegues gástricos en el estómago, las válvulas conniventes en el intestino delgado y las haustras en el colon.

Dentro del tubo digestivo:

- Alteración de la **localización**: por hernias abdominales.
- Alteración de la **forma o del contorno**: por lesiones endoluminales o divertículos.
- Alteración del tamaño: DILATACIÓN.

Principales causas de dilatación del tubo digestivo: íleo paralítico y obstrucción intestinal.

En la **obstrucción intestinal** se observa una dilatación que es causada por un “stop”, sin presencia de gas distal. Las causas son múltiples (bridas, impactación fecal) siendo la primera causa a descartar el cáncer de colon. Cuando la obstrucción es debida a un vólvulo de ciego o de sigma aparece el “signo del grano de café” si el segmento volvulado contiene aire en su interior o el “signo de pseudotumor” si contiene líquido.

Inmediatamente anterior a la estenosis se produce una dilatación preestenótica en la que se acumula aire y líquido, dando la imagen de nivel hidroaéreo que se valora en la radiografía en bipedestación o decúbito lateral.

En una obstrucción del colon el intestino delgado se dilatará o no en función de si la válvula ileocecal sigue siendo competente.

El **íleo paralítico**, sin embargo, se caracteriza por una dilatación generalizada del tubo digestivo (pacientes postquirúrgicos, ascitis). En bipedestación veremos múltiples niveles hidroaéreos alargados y simétricos.

La radiografía de abdomen es la primera técnica de imagen que permite diferenciar entre una obstrucción completa, parcial o la ausencia de obstrucción (Figuras 10.25, 10.26 y 10.27).



Figura 10.25. Cáncer de colon a nivel de sigma.



Figura 10.26. Dilatación de intestino delgado.



Figura 10.27. Dilatación gástrica por estenosis pilórica.

Fuera del tubo digestivo:

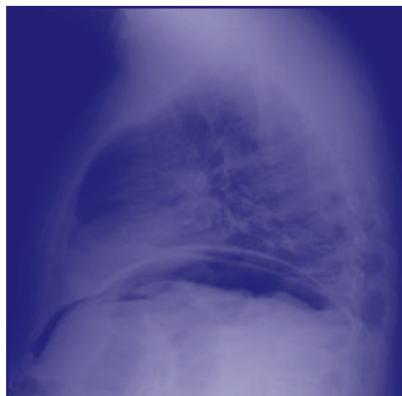
Es siempre patológico.

Aire libre o neumoperitoneo

Las principales causas son por iatrogenia, úlcera péptica o herida penetrante.

La perforación del colon suele producir un neumoperitoneo mayor que el resto del tubo digestivo.

Signos: el signo más típico es la presentación de aire entre el diafragma y el hígado (bipedestación) o entre el hígado y la pared abdominal derecha (en decúbito lateral). Sospecharlo en decúbito supino mediante el signo de Rigler o de la “doble pared intestinal” o el “signo



Figuras 10.28a y 10.28b. Neumoperitoneo.

del balón de rugby” en grandes cantidades de aire libre, por insuflación de las gotieras para-cólicas y visualización del ligamento falciforme (Figuras 10.28a y 10.28b).

Aire extraluminal localizado

Cavidades u órganos huecos como la vesícula, vía biliar o vejiga. Se produce por inflamaciones enfisematosas y se caracteriza por una distensión del órgano con presencia de un nivel hidroaéreo en su interior.

Dentro de la pared de una víscera (intestino delgado y colon): es lo que se conoce como neumatosis y aparece como líneas hiperlucentes, continuas o discontinuas.

Cavidades cerradas. Caso de los abscesos, que pueden presentar inicialmente una apariencia en “miga de pan” (no confundir con un segmento colónico).

Retroneumoperitoneo por perforación del duodeno o de segmentos colónicos retroperitoneales. Se caracteriza por líneas hiperlucentes que dibujan la grasa perirrenal y disecan los planos interfasciales; no se moviliza con los cambios de posición del paciente.

En la **pared abdominal** o enfisema subcutáneo.

BIBLIOGRAFÍA

Aguilar Angulo PM, Ruiz-Yagüe MC, Julián Jiménez A. Interpretación de las radiografías de tórax y abdomen en urgencias. En: Julián Jiménez A. Coordinador. Manual de protocolos y actuaciones en urgencias 3ª ed. Madrid: Nilo Gráfica; 2010.

Novelline RA. Squire. Fundamentos de la radiología. 5ª ed. Barcelona: Masson; 2000.

Pedrosa CS, Casanova R. Diagnóstico por imagen. 2ª ed. Madrid: McGrawHill-Interamericana; 1997.

INTERPRETACIÓN ANALÍTICA EN URGENCIAS

Capítulo 11

Irene López Ramos, M^a del Mar Sousa Reviriego, Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN

Las pruebas de laboratorio disponibles en los Servicios de Urgencias nos ayudan en la elaboración del diagnóstico, pero no debemos olvidar que ninguna de ellas tiene una sensibilidad ni una especificidad del 100%. La selección de parámetros de laboratorio siempre debe estar determinada por la historia clínica y la exploración física; asimismo debemos tener en cuenta la prevalencia de la enfermedad que se investiga y los métodos diagnósticos disponibles en el hospital en el que nos encontremos.

Es importante saber que los valores de referencia representan datos estadísticos válidos para el 95% de la población. Por ello debemos comparar, siempre que sea posible, con analíticas previas del paciente. Además, podemos encontrar valores límites por lo cual, en algunas circunstancias, debemos realizar determinaciones seriadas.

Debemos recordar que un resultado negativo en las pruebas diagnósticas no descarta un diagnóstico clínico.

SISTEMÁTICO DE SANGRE O HEMOGRAMA

Ver valores normales en el capítulo 196 (Apéndice 1: Valores de referencia).

Hematíes

Anemia: es el descenso del nivel de hemoglobina (Hb) o del hematocrito (Hcto) más de dos desviaciones estándar por debajo de la media esperada para un paciente, teniendo en cuenta: edad, sexo y estado fisiológico. Su hallazgo nos obliga a descartar: sangrado activo, infecciones recientes, enfermedades crónicas de base y hábitos tóxicos.

Signos de alarma: anemia con Hb < 7g/dl, la presencia de síntomas asociados (disnea, taquicardia en reposo, angor, ortostatismo) y enfermedad cardiovascular de base.

Policitemia o eritrocitosis: es el aumento del número de hematíes que se acompaña de la elevación correspondiente de la Hb y Hcto. Puede ser debida a: hipoxia (altitud, hipoventilación, cardiopatías, etc), aumento de la secreción de eritropoyetina (tumores, nefropatías, etc), aumento de la secreción de andrógenos (feocromocitoma, síndrome de Cushing, etc), o en síndromes mieloproliferativos (policitemia vera).

Leucocitos

Leucocitosis: > 10.000 leucocitos/mm³.

Leucocitosis fisiológica: se caracteriza por tener un recuento de neutrófilos, linfocitos y eosinófilos normal; además, suele ser discreta. Siempre hay que pensar en ella después de excluir otras causas: leucocitosis del recién nacido y del niño, del parto y puerperio, del ejercicio intenso (puede tener neutrofilia), por calor externo intenso y por altura.

Leucocitosis no infecciosa: posthemorragia, crisis hemolíticas, por síntomas motores (crisis epilépticas, taquicardias, *delirium tremens*...), quemaduras extensas, en el shock traumático y postoperatorio, neoplasias, leucocitosis tóxica o medicamentosa, hemorragias cerebrales.

Leucocitosis infecciosa: es la más frecuente (en la que primero se debe pensar). Se caracteriza habitualmente por neutrofilia.

Neutrofilia: > 8.000 neutrófilos/mm³.

Se utiliza el recuento absoluto de neutrófilos (RAN): (leucocitos totales x% neutrófilos segmentados y en bandas).

Aparece en: infecciones, hemorragias, hemólisis agudas y en enfermedades mieloproliferativas.

Se hablaría de desviación izquierda cuando hay un aumento de formas inmaduras (cayados) en sangre periférica, y es indicativo de infección bacteriana grave.

Linfocitosis: > 4.000 linfocitos/mm³ en adultos, > 7.200 linfocitos/mm³ en adolescentes, > 9.000 linfocitos/mm³ en niños pequeños.

Existe la linfocitosis fisiológica de la infancia y aparece de forma patológica en ciertas infecciones (víricas, brucelosis y tuberculosis -TBC-), así como en las enfermedades linfoproliferativas, como por ejemplo la leucemia linfática crónica (LLC).

Monocitosis: $> 10\%$ del recuento absoluto, > 500 monocitos/mm³.

La causa más frecuente son infecciones de evolución tórpida (endocarditis subaguda, micobacterias), así como la fase de recuperación de las neutropenias.

Otras causas: leucemia monocítica, protozoos (paludismo, leishmaniasis).

Eosinofilia: > 250 eosinófilos/mm³.

Aparece principalmente en enfermedades alérgicas y procesos parasitarios. Puede verse también en procesos dermatológicos (eccema, pénfigo, dermatitis herpetiforme, psoriasis), secundaria a fármacos (ampicilina, cefalotina, cloxacilina, isoniácida, kanamicina, metilicina, vancomicina, ácido nalidíxico, digital, sales de oro, hidantoínas, yoduros, clorpromacina, estreptoquinasa, triamterene), por síndrome hipereosinofílico, eosinofilia pulmonar y neoplasias.

Leucopenia: < 4.000 - 4.500 leucocitos/mm³.

Puede aparecer en ciertas infecciones: por bacilos (especialmente salmonelosis), en algunas enfermedades víricas (sarampión, varicela, viruela, rubéola, gripe, mononucleosis infecciosa...), infecciones bacterianas (brucelosis, tuberculosis miliar) y en las protozoosis (paludismo).

Se deben tener en cuenta las terapias inmunosupresoras como posibles causantes.

Neutropenia: RAN < 1.800 neutrófilos/mm³.

Leve: 1.000 - 2.000 . Moderada: 500 - 1.000 . Severa < 500 .

La causa más frecuente es la quimioterapia antitumoral por efecto citotóxico.

Otras causas son: reacciones idiosincrásicas por fármacos (metamizol o AINEs por ejemplo), radiaciones ionizantes, hiperesplenismo, anemia megaloblástica o anemia aplásica.

Linfopenia: < 1.500 linfocitos/mm³ en adultos, < 3.000 linfocitos/mm³ en niños.

La causa más importante es la terapia inmunosupresora (quimioterapia, radioterapia y corticoides). Otras causas son: linfomas, aplasia medular, viriasis, inmunodeficiencias congénitas y adquiridas (SIDA).

ESTUDIO DE COAGULACIÓN Y DETERMINACIONES HEMATOLÓGICAS

Ver valores normales en el capítulo 196 (Apéndice 1: Valores de referencia).

Plaquetas

Trombocitosis: > 300.000 plaquetas/ mm^3 .

Puede observarse en enfermedades mieloproliferativas (trombocitemia esencial), neoplasias avanzadas, esplenectomizados, traumas graves, hemorragias agudas, infecciones y enfermedades de mecanismo inmunológico, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, enfermedad inflamatoria intestinal, en un 30% de los hospitalizados.

Debemos tener en cuenta que el aumento plaquetario en una determinación aislada puede ser indicativo de una infección o inflamación, como reactante de fase aguda, sobre todo en edad pediátrica, mientras que el 50% de los pacientes adultos con aumento inesperado de plaquetas de forma mantenida presentan una neoplasia.

Trombocitopenia: < 100.000 plaquetas/ mm^3 .

Destrucción de plaquetas debida a mecanismo inmune (causa más frecuente): púrpura trombopénica idiopática (PTI), lupus eritematoso sistémico (LES), fármacos como la heparina (sobre todo la de bajo peso molecular), síndrome hemolítico urémico (SHU), púrpura trombótica trombocitopénica (PTT), coagulación intravascular diseminada (CID) o hiperesplenismo.

Habitualmente se pueden producir manifestaciones hemorrágicas cuando las cifras son < 30.000 plaquetas/ mm^3 .

Dímero D

$< 0,5$ mg/L.

Se trata de un producto de degradación de la fibrina, por lo que la activación de la fibrinólisis aumentará su valor y, por lo tanto, indica la formación de un coágulo.

Es un parámetro muy sensible, pero poco específico. En la práctica clínica es útil para realizar diagnóstico de exclusión de la existencia de una enfermedad tromboembólica venosa (ETE), por lo que su rendimiento es debido a su elevado valor predictivo negativo. Un valor < 500 ng/ml descarta la existencia de ETE, mientras que un valor > 500 ng/ml obliga a ampliar las pruebas complementarias para buscar un diagnóstico.

Debemos tener en cuenta que también se eleva en estados de hipercoagulabilidad (CID, crisis drepanocíticas, trombosis arterial, etc), procesos inflamatorios, procesos infecciosos, neoplasias, último trimestre del embarazo, estados postquirúrgicos, hepatopatía o infarto agudo de miocardio.

En la práctica se utiliza como ayuda diagnóstica en:

- Sospecha de ETE [tanto en trombosis venosas profundas (TVP) como en tromboembolismo pulmonar (TEP)].
- Valoración de dolor torácico no traumático.
- Sospecha de CID.
- Sospecha de eclampsia y preeclampsia.
- Situaciones de estados de hipercoagulabilidad.
- Evolución del tratamiento fibrinolítico.
- Diferenciación entre hemorragia subaracnoidea y punción lumbar traumática.

La indicación más utilizada es en la sospecha de ETE.

Los valores normales de referencia son 500 ng/ml y se deberían subir en ancianos a 750 ng/ml.

Fibrinógeno

(160-600 mg/dl).

Aumentado en procesos inflamatorios e infecciosos como reactante de fase aguda.

Disminuido en CID aguda, grandes transfusiones y enfermedades hemorrágicas.

Tiempo de protrombina

(Tiempo DE QUICK): 70-130%. Cifras inferiores al 30% provocan síntomas clínicos.

Mide la coagulación extrínseca (protrombina, factores V, X, XII y fibrinógeno). Su utilidad clínica principal es la monitorización y control de la terapia anticoagulante. Su aumento en ausencia de uso de anticoagulantes orales puede indicar patología hepática o déficit de vitamina K.

TPTa

(Tiempo de tromboplastina parcial activada): 20-37 segundos.

Mide la coagulación intrínseca. Es el mejor test para detectar trastornos de la coagulación de forma global. Sirve para el control del tratamiento con heparina. Se encuentra elevado en hemofilia y enfermedades del complejo de protrombina.

BIOQUÍMICA

Glucosa

(Basal: 76-110 mg/dl).

Aumentada en: diabetes mellitus (DM), aumento de adrenalina circulante (situaciones de estrés), pancreatitis aguda y crónica y en algunas lesiones del sistema nervioso central (SNC) como en hemorragia subaracnoidea.

Disminuida en: tumores pancreáticos (insulinoma), carcinoma suprarrenal o gástrico, hepatopatías, enfermedad de Addison, insulina exógena o fármacos hipoglucemiantes, desnutrición y alcoholismo.

Debemos tener en cuenta que en Urgencias habitualmente no se realizará la analítica basal (en ayunas). Son valores críticos: < 40 mg/dl o > 450 mg/dl.

Urea

10-45 mg/dl.

Hiperuremia leve: 45-80; moderada: 80-100; grave: 100-150, muy grave > 150.

Puede presentarse en: hemorragia digestiva, insuficiencia renal, y estados de deshidratación.

Creatinina

(0,7-1,3 mg/dl).

Es proporcional a la pérdida de masa muscular del cuerpo. Se usa en el diagnóstico de insuficiencia renal, sobre todo con determinación simultánea de urea elevada.

Aumentada en: ingesta de carne asada, acromegalia, insuficiencia renal aguda (prerenal y postrenal) y en el deterioro severo de la función renal crónica.

Sus valores permanecen normales con urea aumentada en casos de hemorragia digestiva (BUN/creatinina > 30), infarto agudo de miocardio (IAM) y estrés (por aumento del catabolismo proteico).

Iones

- **Sodio:** Na⁺ (136-145 mEq/l) (ver capítulo 110 para ampliar información).

Aumentado en: deshidratación (causa más frecuente), hipodipsia, pérdidas digestivas, diabetes insípida o ingesta de agua salada.

Disminuido en: pérdidas renales, uso de diuréticos, pérdidas gastrointestinales, cirrosis hepática, insuficiencia suprarrenal, polidipsia o secreción inadecuada de ADH (SIADH).

- **Potasio:** K^+ (3,5-5 mEq/l) (ver capítulo 111 para ampliar información).

Aumentado en incrementos del aporte exógeno, destrucción celular como rabdomiolisis, excreción reducida de potasio (hipoaldosteronismo, fármacos ahorradores de K^+ ...) o distribución alterada de potasio (déficit de insulina, fármacos como betabloqueantes...).

Hipertotasemia: leve: K^+ 5-6 mEq/l. Moderada: K^+ 6-7,5 mEq/l. Grave: $> 7,5$ mEq/l.

Disminuido por falta de aporte en la dieta, administración de insulina, uso de diuréticos, pérdidas renales y extrarrenales (vómitos, diarreas, laxantes).

Hipopotasemia: leve: K^+ 3-3,5 mEq/l. Moderada: K^+ 2,5-3 mEq/l. Grave: $< 2,5$ mEq/l.

- **Calcio:** Ca^{2+} (8,5-10,5 mg/dl) (ver capítulo 112 para ampliar información).

El calcio libre depende de la fracción unida a proteínas (ver también fórmula del capítulo correspondiente a alteraciones del calcio).

$$\text{CALCIO CORREGIDO} = \text{CALCIO SÉRICO} + 0,8 (4 - \text{ALBÚMINA SÉRICA})$$

Aumentado en: metástasis tumorales, hiperparatiroidismo, insuficiencia renal y suprarrenal, fármacos, inmovilización, tuberculosis, etc.

Hipercalcemia: leve: $Ca^{2+} < 12$ mg/dl. Moderada: Ca^{2+} 12-14 mg/dl. Grave: $Ca^{2+} > 14$ mg/dl.

Disminuido en: hipoparatiroidismo, hipoalbuminemia, déficit de vitamina D, alteraciones del magnesio o fármacos.

- **Cloro:** Cl^- (95-110 mEq/l).

Generalmente se modifica en la misma dirección que el sodio excepto en la acidosis metabólica con depleción de bicarbonato y en la alcalosis metabólica con exceso de bicarbonato, en cuyo caso los niveles de sodio pueden ser normales.

Enzimas miocárdicas

- **Creatinfosfoquinasa (CK total: 37-290 U/L)**

Marcador de lesión del músculo estriado (cardíaco o esquelético).

Aumenta: a las 3-6 horas del inicio de la lesión cardíaca, persiste elevada unas 24 horas y se normaliza al tercer día; y en la rabdomiolisis se asocia con mioglobulinemia y mioglobinuria con aumento de CK de hasta 1.000 veces su valor.

- **Creatinfosfoquinasa (CK-MB): $< 4\%$ del CK total**

Marcador precoz de mayor utilidad para lesión miocárdica. Más específica que la CK y se determina cuando ésta se encuentra elevada.

Aumentada en:

IAM: Empieza a detectarse a las 4-8 horas de inicio de los síntomas, con un pico máximo a las 15-24 horas. Deben realizarse determinaciones seriadas. Si aparece un aumento entre el 4-25% de la CK total es un *criterio diagnóstico de IAM*.

Puede aumentar también en otras patologías que causen lesión cardíaca como contusión cardíaca, angioplastia, tras reanimación cardiopulmonar (RCP), miocarditis, miocardiopatías, etc.

No aumenta en: procesos cardiopulmonares, angor, inyecciones intramusculares, convulsiones, infarto cerebral; aunque puede estar elevada la CPK total en ellos.

• **Troponina I (0,0-0,4 ng/ml)**

Es el mejor marcador miocárdico disponible con la mayor sensibilidad y especificidad, por lo que se utiliza para el diagnóstico de IAM. Comienza a elevarse a las 4-6 horas, su aumento indica necrosis aunque el ECG sea normal y los valores pueden permanecer elevados hasta 6 días.

Pueden aparecer falsos positivos en la insuficiencia renal, pacientes consumidores de cocaína y existen elevaciones mínimas en el edema agudo de pulmón, TEP, taqui-bradiarritmias, disección de aorta, miocardiopatía hipertrófica, shock cardiogénico, séptico o hipovolémico, fallo respiratorio agudo, anemia severa, hipertensión arterial (HTA) con o sin hipertrofia de ventrículo, espasmo coronario, embolia o vasculitis coronaria, en contusión miocárdica, miocardiopatía de Takotsubo, afectación neurológica aguda y ejercicio extenuante.

• **Mioglobina**

Marcador que más precozmente se eleva en presencia de daño miocárdico. Aumentada a las 1-4 horas con un pico a las 6-7 horas normalizándose a las 12-24 horas, por rápido aclaramiento renal. Utilidad limitada por su falta de especificidad, ya que también se eleva en daño músculo esquelético.

Amilasa

(35-115 U/l).

Existen dos isoenzimas: la pancreática y la salival.

La solicitaremos principalmente en pacientes con dolor abdominal en los que se sospecha pancreatitis aguda (PA), como apoyo en el diagnóstico diferencial de ésta con otras causas de dolor abdominal.

Aumentada (> 200 U/l):

- Patología pancreática: PA (amilasa > 500 U/l, inicia elevación a las 4-6 horas con pico a las 20-30 horas, permaneciendo elevada 3-5 días), reagudización de la pancreatitis crónica, obstrucción del conducto pancreático, traumatismo pancreático u otras enfermedades de las vías biliares.
- Patología del tubo digestivo: obstrucción gastrointestinal, isquemia mesentérica, perforación de tubo digestivo o en postoperatorio de cirugía abdominal.
- Enfermedades de las glándulas salivales: parotiditis, litiasis, etc.
- Tumores malignos (pulmón, ovario, páncreas, mama, etc). Macroamilasemia.
- Fármacos: codeína, morfina, meperidina, azatioprina, corticoides, etc.

Disminuida (falsos negativos en caso de PA):

- Destrucción pancreática severa, pancreatitis evolucionada o fulminante.
- Lesión hepática importante.
- Hipertrigliceridemia.
- Fibrosis quística.

Lipasa

(55-240 U/l).

Su determinación conjunta a la amilasa en el momento agudo nos ayuda al diagnóstico de PA; además, se utiliza para el diagnóstico tardío por su cinética.

Aparecen cifras alteradas a las 4-6 horas del inicio de la pancreatitis con un pico a las 24 horas y persistiendo elevada de 7-14 días.

Aumentada en: insuficiencia renal, pancreatitis aguda y en el cáncer de cabeza de páncreas (con amilasa normal).

Disminuida en: pancreatitis crónica, TBC, enfermedades infecciosas, hipertrigliceridemia y administración de iones calcio.

Podemos encontrar valores de lipasa normales con amilasa elevada en sospecha de macroamilasemia, sarampión y enfermedades de las glándulas salivales.

Es más específica que la amilasa respecto a la PA. Sensibilidad: 85-95% según el método. Especificidad: 95% para valores tres veces mayores al de referencia y 99% si supera dicho valor en más de 5 veces.

Enzimas hepáticas

GOT (AST): 5-37 U/l; **GPT (ALT):** 5-40 U/l.

Son indicadores muy específicos de necrosis hepatocelular. Lo habitual es que no supongan una patología urgente exceptuando fallo hepático fulminante. Cuando están elevadas:

- > 4.000: lesión tóxica (paracetamol, etc).
- > 500 U/l: sospecha de lesión hepatocelular aguda (vírca, fármacos).
- < 300 U/l: hepatitis alcohólica.

Los valores de GPT son más específicos de hepatopatía que los de GOT, ya que esta última puede elevarse en algunas miopatías sin elevación de GPT.

El cociente GOT/GPT > 1 es sugestivo de hepatopatía alcohólica y si supera 2 es diagnóstico de esa etiología.

Bilirrubina total

(0,15-1 mg/dl).

– **Conjugada o directa:** 0-0,25 mg/dl. Su aumento se puede manifestar por coluria y acolia. Se encuentra elevada en colestasis intra o extrahepática, enfermedades que cursan con insuficiencia hepática, síndrome de Rotor o síndrome de Dubin-Jonson.

– **No conjugada o indirecta:** coloración de orina y heces normales.

Aparece elevada en la hemólisis y por defecto de conjugación (síndrome de Gilbert, síndrome de Crigler-Najar).

Osmolalidad plasmática

(277-300 mOsm/kg).

Osmolalidad plasmática: $2(\text{Na}+\text{K}) + \text{Glucosa}/18 + \text{Urea}/5,2$

Este parámetro viene determinado por la concentración de los diferentes solutos en el plasma, por lo que es usado en el diagnóstico de situaciones hiperosmolares y en la monitorización del equilibrio electrolítico. Su regulación viene determinada por osmorreceptores hipotalámicos y la secreción de ADH.

Aumentada en: ingesta alcohólica, situación o coma hiperosmolar, cetoacidosis diabética, coma hiperglucémico, estados hipernatrémicos y acumulación de sustancias osmóticamente activas (manitol, glicerol).

Disminuida en: hiponatremia verdadera (pérdidas gastrointestinales, quemados, creación de un tercer espacio, pérdidas por enfermedad renal, exceso de diuréticos, diuresis osmótica, déficit de mineralcorticoides, SIADH, estados edematosos).

Hiato osmolar: se define como la diferencia entre la osmolalidad calculada y la determinada por el laboratorio; no debe diferir > 10 mosm/L. Denota la presencia de osmoles no calculados que pueden corresponder a manitol, glicina, lípidos, proteínas o alcoholes tóxicos.

GASOMETRÍA ARTERIAL (GA)

pH: 7,35-7,45; **PaO₂:** 80-105 mmHg; **PaCO₂:** 35-45 mmHg; **HCO₃⁻:** 22-26 mmol/l.

Exceso de bases: (-2)-(-3); **Saturación O₂:** 95-98%. **Lactato:** 6,5-19,3 mg/dl.

La medición de la presión de gases en una muestra de sangre respirando aire ambiente (FiO₂ de 0,21) es lo que denominamos gasometría arterial basal (GAB).

Se utiliza en situaciones que se sospecha hipoxemia (PaO₂ < 80), insuficiencia respiratoria (PaO₂ < 60) e hipercapnia; además, detecta alteraciones del equilibrio ácido-base que pueden asociarse a estos procesos (ver capítulo 109).

Acidosis: pH < 7,35.

– Metabólica: con HCO₃⁻ < 21 mEq/l.

– Respiratoria: con PaCO₂ > 45 mm Hg

Alcalosis: pH > 7,45.

– Metabólica: con HCO₃⁻ > 26 mEq/l.

– Respiratoria: con PaCO₂ < 35 mm Hg

GASOMETRÍA VENOSA (GV)

pH: 7.33-7.43; **pO₂:** 30-50 mmHg; **pCO₂:** 38-50 mmHg, **HCO₃⁻:** 22-26 mmol/l.

Esta prueba no permite valorar la oxigenación tisular como la anterior. Pero sí nos da información del equilibrio ácido-base y permite una estimación de la ventilación alveolar. La solicitaremos para descartar alteraciones del equilibrio ácido-base y valoración del pH plasmático, cuando no se sospeche un trastorno respiratorio añadido o a pesar del mismo cuando se quiere monitorizar el pH por tratarse de una técnica menos dolorosa que la anterior y de realización más sencilla.

LACTATO

Puede ser de muestra arterial o venosa.

Se considera el mejor biomarcador de hipoperfusión e hipoxia tisular, por lo que actualmente se considera útil en la diferenciación de la sepsis respecto a un SRIS no infeccioso.

Combinado con la PCR o PCT da mayor rendimiento pronóstico de la situación clínica de un paciente con sepsis grave.

SISTEMÁTICO DE ORINA

Ver valores normales en el capítulo 196 (Apéndice 1: Valores de referencia).

pH (4,5-8): varía a lo largo del día. Informa de alteraciones en el equilibrio ácido-base. La orina muy alcalina se asocia a infección por gérmenes productores de ureasa.

Densidad (1.005-1.030): Elevada en deshidratación, glucosuria y/o proteinuria.

Disminuida en polidipsia y en diabetes insípida.

Cuando no varía (isostenuria) sospecharemos fallo renal grave.

Proteínas (< 100-150 mg/dl): cualquier enfermedad renal puede cursar con proteinuria, pero si es > 3,5 g/día nos orienta a síndrome nefrótico. Puede aparecer también proteinuria en embarazo, insuficiencia cardíaca, fiebre prolongada, infección del tracto urinario (ITU) y en individuos que presentan exceso de producción proteica.

Glucosa (> 20 mg/dl): su presencia obliga a descartar en primer lugar DM, después debemos pensar en tubulopatías.

Cuerpos cetónicos: aparecen en la cetoacidosis, DM, acidosis láctica, enfermedades febriles, vómitos y diarrea.

Bilirrubina (0,2 ng/cl): aparece cuando en sangre supera el límite de 2 mg/dl de bilirrubina conjugada (relación con enfermedades hepatobiliares).

Sangre: las causas más frecuentes son infecciones, nefrolitiasis, neoplasias (riñón y vejiga), adenoma de próstata, HTA maligna, traumatismos y glomerulonefritis. Se considera normal sedimento de 1-5 hematíes/campo.

Leucocitos: las causas más frecuentes son infecciones, nefrolitiasis y prostatitis. Se considera normal sedimento de 1-5 leucocitos/campo.

Nitritos: informa de la existencia de gérmenes en la orina; su positividad se asocia a infección.

Células epiteliales: no tienen significado patológico.

Cilindros: – Hialinos: Pueden aparecer en condiciones normales.

– Celulares (hemáticos, leucocitarios y epiteliales): en glomerulonefritis o en hemorragias intraparenquimatosas.

Cristales: sólo tienen importancia si se acompañan de clínica (litiasis).

Iones en orina: Na⁺ (130-260 mmol/l); K⁺ (35-90 mmol/l).

Informa de alteraciones electrolíticas. Se utiliza conjuntamente con iones en sangre y el cálculo de la osmolalidad plasmática para la clasificación etiopatogénica de las alteraciones iónicas.

Drogas en orina: solicitar cuando se sospeche abuso de sustancias como causa etiológica en pacientes con: crisis comicial, brote psicótico, sospecha de sobredosis, etc.

Amilasa en orina (< 460 U/l)

La utilizaremos para el diagnóstico de PA en pacientes con amilasemia normal que se sospeche clínicamente. Esta alteración se produce en pacientes con hipertrigliceridemia o pancreatitis de más de 48 horas de evolución.

Se considera muy útil calcular el aclaramiento amilasa/creatinina (requiere muestras simultáneas de sangre y orina) para control de administración de volumen a estos pacientes.

$$\text{Aclaramiento amilasa/creatinina} = \frac{\text{amilasa urinaria} \times \text{Cr sangre}}{\text{amilasa sangre} \times \text{Cr urinaria}} \times 100$$

Aclaramiento amilasa/creatinina:

> 5% apoya el diagnóstico de PA, aunque también puede ocurrir otras patologías.

1-5% se considera normal.

< 1% sugiere macroamilasemia.

Sensibilidad: ligeramente superior a la amilasemia (90-93%), ya que detecta pancreatitis agudas evolucionadas.

PRUEBA DE EMBARAZO ("TEST GALLI-MAININI")

Positivo (si HCG > 25 U/L) en:

- Embarazo con una fiabilidad del 95% a los 10-15 días.

- Tener en cuenta también: embarazo ectópico, mola hidatiforme o coriocarcinoma, en la mujer y tumores testiculares en el hombre.

PROTEÍNA C REACTIVA. PROCALCITONINA

La proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina (PCT) nos ayudan principalmente en el reconocimiento precoz del paciente con infección grave en la valoración del grado de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).

La PCR es una proteína de fase aguda sintetizada en el hígado tras la estimulación de la IL-6 e IL-8 en respuesta a cualquier tipo de inflamación aguda, por lo que se eleva tanto en infecciones bacterianas y víricas, como en otros procesos inflamatorios. Ello limita su capacidad diagnóstica y pronóstica con relación a la sepsis.

La PCT prehormona de la calcitonina es un péptido que en situaciones fisiológicas normales se sintetiza en la glándula tiroides y células neuroendocrinas del pulmón, siendo sus valores indetectables. Pero en situaciones de infección bacteriana y sepsis muchos otros tejidos pueden producir PCT, comportándose ésta como un mediador proinflamatorio y amplificador de la inflamación sistémica.

Actualmente la PCT está considerada como el marcador más sensible y específico de la infección bacteriana, además de indicador precoz sepsis.

Se debe tener en cuenta si el enfermo ha tomado antibiótico durante las 72 horas previas, el tiempo de evolución de la sintomatología y la propia cinética de estos biomarcadores.

Las indicaciones de la PCR y PCT son:

Diferenciar inflamación e infección.

Diferenciar el origen etiológico de una infección (vírica-bacteriana).

Monitorización de la respuesta de los antibióticos utilizados.

Evaluar la gravedad de la infección bacteriana.

Establecer el pronóstico.

Detección de sobreinfección bacteriana en un proceso inflamatorio quirúrgico o de etiología vírica establecida.

Interpretación de los resultados: (Figura 11.1).

Proteína C reactiva

Secreción entre 4-6 horas postestimulación con pico máximo a las 48 horas, manteniéndose con niveles elevados durante varios días.

Los límites altos de PCR varían con la edad, raza y sexo. Se utilizan fórmulas que calculan el límite superior de valor de PCR dentro de la normalidad en el percentil 95% para sujetos sin causas inflamatorias identificadas:

Mujeres 25-70 años, límite superior = $(\text{edad}/65) + 7$ mg/L.

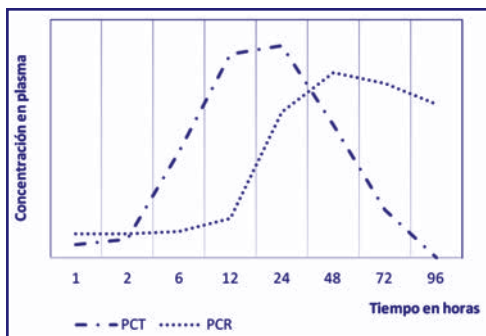


Figura 11.1. Cinética de los biomarcadores. Adaptada de: A. Julián-Jiménez et al. *Enferm Microbiol Clin.* 2014;32:177-90.

Varones 25-70 años, límite superior = (edad/65) + 1 mg/L.

- Valores entre 3-10 mg/L: no relevantes, modesta estimulación debida a procesos inflamatorios menores.
- Valores > 20 mg/L: con clínica compatible y leucocitosis orientarían a una infección bacteriana.
- Valores > 90 mg/L: indican en un 80-85% infección bacteriana. En niños, valores de 49 mg/l son suficientes para sospechar infección bacteriana.

Procalcitonina

Secreción aumenta a las 4-6 horas tras estimulación con pico máximo a las 12 horas, y con una vida media de 20-36 horas.

- Niveles < 0,1 ng/ml: improbable infección bacteriana, probable origen viral.
- Niveles < 0,5 ng/ml: posible infección bacteriana, improbable sepsis.
- Niveles 0,5-2 ng/ml: infección bacteriana con o sin bacteriemia.
- Niveles 2-10 ng/ml: infección bacteriana complicada acompañada de reacción sistémica, sepsis.
- Niveles > 10 ng/ml: alta probabilidad de sepsis grave o shock séptico y alto riesgo de desarrollo de fracaso multiorgánico.

La sensibilidad de la PCT para infecciones bacterianas frente a causas no infecciosas de inflamación es del 85% comparada con un 78% de la PCR.

LÍQUIDOS EXTRAVASCULARES

Ver valores normales en el capítulo 196 (Apéndice 1: Valores de referencia).

Líquido cefalorraquídeo (LCR): (Tabla 11.1).

Tabla 11.1. Valores del líquido cefalorraquídeo					
	Presión	Aspecto	Celularidad	Proteínas	Glucosa
LCR Normal	8-20 mmHg	Claro	< 5 cel/mm ³	15-45 mg/dl	60-80% de glucemia
M. Bacteriana	Alta	Turbio	PMN	100-1.000	Baja
M. Vírica	Normal/Alta	Claro	MN	40-100	Normal
M. Tuberculosa/Fúngica	Alta	Opalescente	MN	60-700	Baja
M. Carcinomatosa	Alta	Claro/Turbio	MN + Tumorales	60-200	Baja

LCR: líquido cefalorraquídeo; MN: mononuclear. PMN: Polimorfos nucleares.

Dímero D se debe realizar en LCR para diferenciación de hemorragia subaracnoidea (están elevados) y punción lumbar traumática (disminuidos).

Microbiología: según la sospecha clínica se mandará muestra para tinciones y cultivos diferentes. Pudiendo realizarse PCR si hay sospecha vírica.

Anatomía patológica (citología) si se sospecha carcinomatosis meníngea.

Líquido sinovial: (Tabla 11.2)

Tabla 11.2. Valores del líquido sinovial

	Aspecto	Celularidad	Proteínas	Glucosa
Normal	Claro y transparente	< 200 leu/mm ³	1-2 g/dl	Similar a glucemia
No inflamatorio	Amarillo y transparente	0-1.000 leu/mm ³	1-3 g/dl	Igual
Inflamatorio	Amarillo y traslúcido	1.000-100.000 leu/mm ³	3-5 g/dl	Baja
Séptico	Amarillo-verdoso y opaco	> 100.000 leu/mm ³	3-5 g/dl	Baja
Hemorrágico	Rojo	200-2.000 leu y hematíes/mm ³	4-6 g/dl	Igual

Microbiología: se realizan diferentes tinciones y cultivo de la muestra, para determinar el posible agente causal en caso de sospecha.

Líquido ascítico

- **Leucocitos:** normal si < 300/mm³.
 - Entre 300-500 (siendo > 50% linfocitos) sospecharemos etiología cirrótica, cardíaca o nefrótica.
 - Si > 500/mm³ sospechar neoplasia, tuberculosis (TBC) o peritonitis bacteriana espontánea.
 - Si > 10.000/mm³ pensar en peritonitis bacteriana secundaria.
- **Proteínas:**
 - < 2,5 g/dl sospecharemos cirrosis o nefrosis.
 - > 2,5 g/dl en neoplasia, TBC, origen cardíaco o pancreático.
- **pH:** Igual al sanguíneo, sospecharemos PBE si es inferior.

Líquido pleural

- **Normal:** sí leucocitos < 1.000/mm³, glucosa diferencial entre suero-líquido pleural < 30 mg/dl, pH > 7,20 y ADA < 40 U/L.
- Es fundamental la diferenciación entre trasudado (de origen sistémico) y exudado (de origen inflamatorio/pleural). Para ello se utilizan los criterios de Light (Tabla 11.3)

Tabla 11.3. Valores del líquido pleural

	Trasudado	Exudado
LDH LP / LDH Suero	< 0,6	> 0,6
LDH LP	< 2-3 límite superior de la normalidad de suero	> 2-3 límite superior de la normalidad de suero
Prot LP / Prot Suero	< 0,5	> 0,5
Bilirrubina LP / Bilirrubina Suero	< 0,6	> 0,6
Colesterol LP / Colesterol Suero	< 0,3	> 0,3
Albúmina LP / Albúmina Suero	> 12 g/l	< 12 g/l

PÉPTIDO NATRIURÉTICO ATRIAL (BNP)

Es una neurohormona secretada y sintetizada por los cardiomiocitos ventriculares como respuesta a la expansión de volumen ventricular y la sobrecarga de presión.

Es muy útil en el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca congestiva.

Se utiliza para diferenciar la insuficiencia cardiaca de otras causas de insuficiencia respiratoria. En ciertos medios hospitalarios no está disponible en la analítica de urgencias, por lo que se utiliza para monitorización terapéutica de enfermedades cardiacas (seguimiento de insuficiencia cardiaca).

Test sensible y específico con un valor predictivo negativo del 98%.

Los niveles elevados de BNP en pacientes con disnea que acuden a urgencias son un predictor de eventos cardiológicos en los siguientes seis meses.

La vida media de BNP es de 20 minutos, por lo que está siendo desbancada su utilización por el NT-proBNP con una vida media de 60-120 minutos.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO RÁPIDO DE INFECCIÓN EN URGENCIAS

Se trata de la realización de pruebas muy específicas, por lo que su principal indicación es cuando existe una alta sospecha clínica y se requiere un diagnóstico rápido y de certeza para iniciar el tratamiento adecuado a la infección, además de iniciar las medidas de prevención y/o profilaxis necesarias en cada caso.

Infecciones bacterianas

Tinción de Gram: se trata de la visualización al microscopio óptico de gérmenes. Se realiza en cualquier muestra excepto sangre.

Infecciones respiratorias: en neumonía por *Legionella pneumophila* o *Streptococcus pneumoniae* se realiza detección del Ag mediante inmunocromatografía en una muestra de orina.

Meningitis bacterianas: en muestra de LCR. Se realiza detección de Ag mediante aglutinación con látex frente a: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipo B, *Streptococcus grupo B*, *Escherichia coli* K1, *Neisseria meningitidis* A,B,C,WY135.

Otras:

Brucelosis: Detección de anticuerpos específicos frente a *Brucella spp* utilizando Rosa de Bengala, en muestra de suero.

Infección neonatal por *Streptococcus grupo B*: Detección de antígeno de *Streptococcus grupo B* mediante aglutinación con látex en muestra de orina.

Infecciones víricas

Bronquiolitis obliterante (virus respiratorio sincitial-VRS): detección de VRS mediante inmunocromatografía en muestra de aspirado nasofaríngeo.

Gripe: detección de virus influenza mediante enzimoimmunoanálisis, en muestra de aspirado nasofaríngeo.

Virus de Ebstein Barr (VEB) (mononucleosis infecciosa): prueba *Paul Bunnel*, detección de anticuerpos heterófilos frente a VEB en muestra de suero.

Enteritis por rotavirus/adenovirus en niños: aglutinación mediante látex frente a su Ac en muestra de heces.

Infecciones por parásitos

Paludismo: prueba frotis/gota gruesa, visualización en microscopía óptica mediante extensión de sangre periférica de protozoos de *Plasmodium spp.*

Leishmaniasis visceral: detección de Ag frente a *Leishmania* mediante aglutinación en látex en muestra de orina.

Infecciones por hongos

Meningitis por *Cryptococcus neoformans*: detección de antígeno de *Cryptococcus neoformans* mediante aglutinación en muestra de LCR (también útil la tinción mediante tinta china).

Otras infecciones fúngicas: visualización de hifas mediante KOH en cualquier muestra excepto sangre.

Otros:

Sífilis: prueba PPR, detección de anticuerpos reagínicos frente a *Treponema pallidum* en muestra de suero.

Tuberculosis: prueba tinción de Ziehl, visualización mediante microscopía óptica de bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR).

BIBLIOGRAFÍA

Amaro León MI, Domínguez Rodríguez A, Burillo Putze G. Utilidad péptido natriurético tipo b en los Servicios de Urgencias. *Emergencias*. 2002;14:149-151.

Guía de Exploraciones Complementarias en Urgencias. M. S. Moya Mir. Madrid: Adalia farma, SL; 2007.

Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010.

Julián Jiménez A, Candel González FJ, González Del Castillo J. Utilidad de los biomarcadores de inflamación e infección en los servicios de urgencias. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014;32:177-90.

Wallach J. Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio. 7ª edición. Barcelona: Masson; 2006.

UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN LA MEDICINA DE URGENCIAS

Capítulo 12

Manuel Flores Chacartegui, Juan María Sancho Piedras,
Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN

La ecografía es una técnica de imagen que utiliza los ultrasonidos (US), es decir, ondas sonoras en frecuencias por encima de las audibles (entre 20 KHz y 20 MHz). Un transductor, sonda, emite estas ondas que, a su paso por los tejidos, son parcialmente absorbidas y reflejadas de nuevo hasta el transductor, según sus características propias. Estos ecos recogidos son procesados y transformados en imagen.

La velocidad de propagación del sonido en un medio varía según su densidad. Se denomina impedancia a la resistencia que ofrece un medio al paso de los US. El área de contacto de dos tejidos de diferente impedancia se convierte en una superficie reflectante. La reflexión que se produce aumenta si la diferencia de impedancia entre dos tejidos en contacto es grande; el aire y el hueso, de impedancia muy diferente al resto de tejidos blandos, no permiten el paso de los US, reflejándolos en su totalidad.

Las estructuras más densas aparecen como ricas en ecos, hiperecogénicas o hiperecoicas; en el otro extremo, las colecciones líquidas son anecoicas, libres de ecos y, generalmente, se acompañan de una imagen de "refuerzo posterior" hiperecoico. El calcio refleja los US, por lo que dejan tras de sí una "sombra acústica" (ausencia de ecos). Las frecuencias de emisión más bajas consiguen mayor penetración, aunque tienen peor resolución. La elección de la sonda, por tanto, estará en relación con el tejido y la localización a explorar. El *doppler* valora elementos en movimiento, como el flujo vascular o cardíaco.

Actualmente ya está demostrada la utilidad de la ecografía en múltiples afecciones y localizaciones del organismo, puesto que presenta una serie de ventajas sobre el resto de técnicas de imagen. Entre ellas destacan la ausencia de radiaciones ionizantes, la posibilidad de realizar la exploración en la cabecera del paciente y poderla repetir, su valoración en tiempo real y la accesibilidad de los equipos. Por el contrario, se trata de una técnica explorador-dependiente que exige de éste una importante e imprescindible curva de aprendizaje.

La Medicina de Urgencias no puede ser ajena al uso de este instrumento calificado con acierto como "el fonendo del futuro" por el *American Institute of Ultrasound in Medicine* (AIUM), en 2004, concepto hecho realidad en el momento presente. La "ecografía de orientación o de rastreo o en el punto de atención" aparece en la literatura científica en los últimos años como una exploración enfocada y limitada a resolver cuestiones concretas, como las que se plantean en los Servicios de Urgencias.

Su utilidad queda patente con claridad en los pacientes críticos, en los que el manejo del tiempo es inherente a nuestra especialidad. Así sucede en la valoración del paciente trauma-

tizado grave (protocolo EFAST), de la disnea aguda (Protocolo BLUE), del shock y la toma de decisiones en la parada cardiorrespiratoria (PCR) (protocolo RUSH), en la ayuda en la realización de técnicas invasivas (canalización de vías centrales y arterias, toracocentesis y paracentesis, punción lumbar, etc), en la valoración vascular en el ictus, en la monitorización de los pacientes y del efecto de determinados tratamientos, etc. También es de utilidad en el abordaje de la mayoría de pacientes, en los que aporta una nueva dimensión que se añade a la anamnesis y a la exploración clásicas, sin menoscabo de la necesidad de completar el estudio de determinadas patologías con una mayor precisión en y por los servicios de radiodiagnóstico, dada su específica capacitación y experiencia.

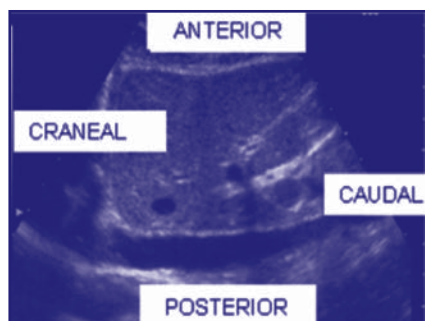
PRINCIPALES PLANOS ECOGRÁFICOS

PLANO TRANSVERSAL: el transductor se coloca perpendicular al eje mayor del paciente, con el marcador (muesca del transductor) a la derecha (Figura 12.1).



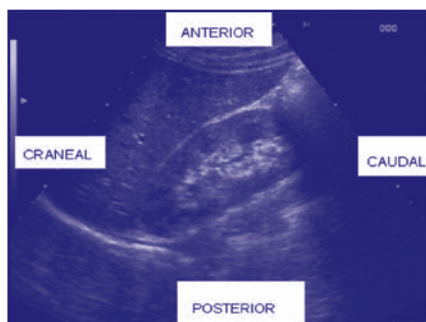
Figuras 12.1a y 12.1b. En la zona superior de la pantalla se muestra la región más cercana al transductor y en la zona inferior lo más alejado. A la izquierda de la pantalla los elementos localizados a la derecha del paciente y viceversa.

PLANO LONGITUDINAL: el transductor se coloca paralelo al eje mayor del paciente. El marcador debe apuntar a la cabeza del paciente (Figura 12.2).



Figuras 12.2a y 12.2b. En la zona superior de la pantalla se muestra la región más cercana al transductor y viceversa. A la izquierda de la pantalla la cabeza del paciente y a la derecha los pies.

PLANO CORONAL: el transductor se coloca lateral al eje mayor del paciente. El marcador debe apuntar a la cabeza del paciente (Figura 12.3).



Figuras 12.3a y 12.3b.

APROXIMACIÓN ECOGRÁFICA AL PACIENTE CON TRAUMA ABDOMINAL CERRADO: PROTOCOLO FAST (FOCUSED ASSESSMENT SONOGRAPHY IN TRAUMA)

El término “*Focused Assessment with Sonography for Trauma*” (FAST) fue introducido por Rozycki *et al.* en 1996, y fue incorporado, poco después, a las guías de actuación en el manejo inicial del paciente politraumatizado, ATLS (*Advanced Trauma Life Support*), en el momento C: circulación, del reconocimiento primario.

Consiste en la realización de una ecografía abdominal protocolizada, dirigida a localizar líquido libre en la cavidad peritoneal, en aquellas zonas más declives en el paciente en decúbito supino, y en saco pericárdico. El líquido se ve como una imagen anecoica, que, en el contexto de un traumatismo, debe interpretarse como de naturaleza hemorrágica.

Se exploran 4 áreas (recordar las “4 P”):

- Perihepática.
- Periesplénica.
- Pélvica.
- Pericárdica.

Las áreas hepatorenal o espacio de Morrison y la esplenorenal se exploran con la sonda en posición coronal, a nivel del flanco, siendo el riñón en contacto con el hígado el órgano a visualizar, en el lateral derecho, o con el bazo, en el izquierdo. En este lado, la sonda se sitúa, habitualmente, en una posición más craneal y posterior (línea axilar posterior), por lo que se alcanza generalmente “con los nudillos rozando la cama”.

El área pélvica se explora con la sonda en posición transversal, por encima de la sínfisis del pubis, inclinandola hacia caudal para salvar ésta. Una vez localizada la vejiga, se gira la sonda 90° para obtener una nueva imagen que evite la ocultación de colecciones posteriores a la vejiga. La presencia de líquido puede verse en el espacio de Douglas, entre la vejiga y el recto en el hombre, y entre vejiga y útero en la mujer.

Por último, se explora el pericardio con la sonda en posición subxifoidea, dirigida hacia el hombro izquierdo. A través de la ventana acústica que ofrece el lóbulo izquierdo hepático, se alcanza con facilidad la cara inferior-derecha del corazón.

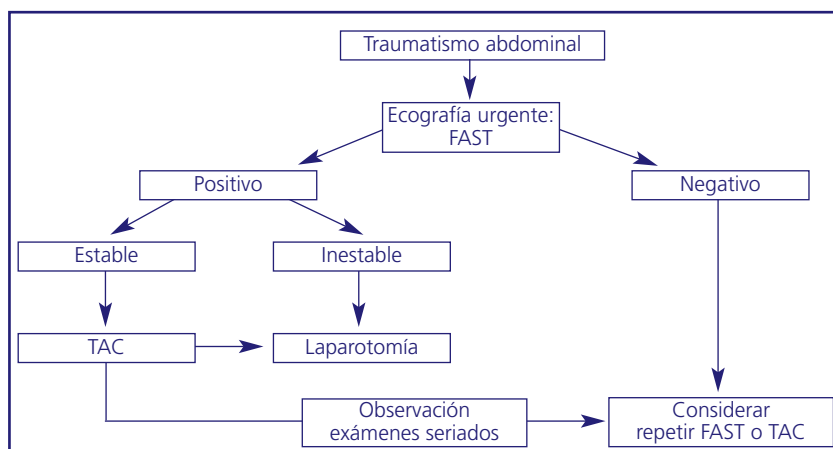


Figura 12.4. Algoritmo de decisión tras FAST.

Este protocolo, está especialmente indicado en el paciente inestable. Debe tratar de realizarse en un tiempo óptimo de 2 minutos, incidiendo en el árbol de decisión (Figura 12.4). No es objetivo del protocolo FAST el diagnóstico de lesiones específicas de órgano.

La sensibilidad y la especificidad del protocolo FAST es del 87% y 94%, respectivamente, si es realizada por médicos entrenados, no radiólogos. La competencia para realizarla puede considerarse técnicamente fácil de adquirir tras 30 estudios.

En los últimos años, se añade a este protocolo la exploración de los campos pulmonares anteriores y posteriores en busca de signos de neumotórax y/o derrame pleural (hemotórax). Es lo que se conoce como FAST- extendido, EFAST o FATE. Su análisis se describe más adelante. Un FAST negativo no excluye totalmente la presencia de lesiones toracoabdominales.

En el momento actual, se considera la técnica del FAST como una parte más de un entorno más amplio, cuyo objetivo sería la valoración global del paciente crítico. El FAST ABCDE aplicaría la ecografía a todos los momentos de la atención de estos pacientes (vía aérea, respiración, circulación, neurológico y exposición).

UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA PULMONAR EN LA MEDICINA DE URGENCIAS

Las costillas (hueso) y el pulmón (aire) no permiten el paso de los US al interior del tórax, al formar una superficie reflectante, que, por su gran diferencia de impedancia con los tejidos blandos externos adyacentes, provoca la reflexión total de las ondas sonoras. Esto hizo que durante mucho tiempo se entendiera que la patología pulmonar no podía ser objeto de estudio ecográfico. Sin embargo, estas limitaciones no son absolutas.

La interpretación ecográfica se hace en relación con:

- Elementos de referencia:
 - La pleura, fácilmente reconocible como una línea hiperecoica entre dos sombras posteriores, proyectadas por dos costillas adyacentes: signo del murciélago (*bat sign*) (Figura 12.5). Con la respiración, se produce el efecto visual de un suave movimiento o deslizamiento pleural (*sliding o glittering*).

- El diafragma, línea hiperecoica, producida por la alta impedancia del aire pulmonar, en la unión toracoabdominal, bilateral, visible en cortes longitudinales y coronales
- Artefactos: producidos por la reverberación de los US.
 - Líneas A, hiperecoicas, paralelas a la pleura, aproximadamente equidistantes de la distancia entre la piel y ésta. Su visión confirma la presencia de aire bajo la pleura, sea pulmonar, normal o patológico (hiperinfluación, etc.) o pleural (neumotórax).
 - Líneas B, perpendiculares a la pleura, originadas en ella, que se extienden hasta el final de la pantalla, eliminando las líneas A en su desarrollo, y relacionadas con el engrosamiento de los septos interlobulares y alveolares. Se considera patológica la presencia de 3 o más en un espacio intercostal y son indicativas de afectación intersticial (Figura 12.6).

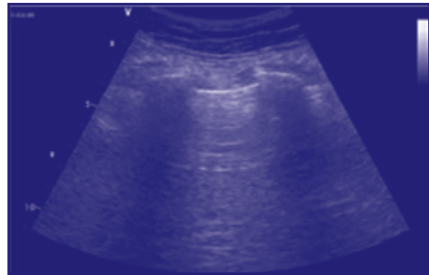


Figura 12.5. Signo del murciélago.

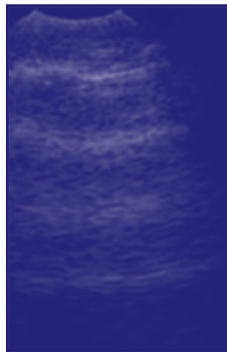


Figura 12.6a. Líneas A.

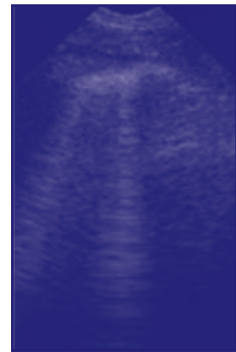


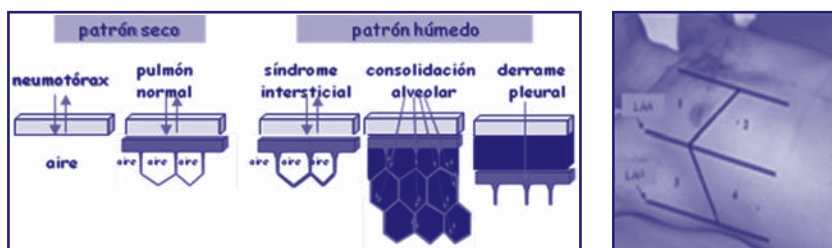
Figura 12.6b. Líneas B.

La ecografía pulmonar puede encontrar diversos escenarios, según el contenido de aire y agua de los pulmones:

- Patrón seco:
 - Pulmón aireado, normal o patológico, “patrón de espejo”, con un contenido aéreo de un 98%, aproximadamente. Se caracteriza por la aparición de líneas A, de reverberación. En modo M, signo de la orilla de la playa.
 - Neumotórax, con un 100% de aire subpleural.
- Patrón húmedo, aumenta en contenido pulmonar en agua, de localización variable (*seashore sign*):
 - Patología intersticial, aire y poco agua, incremento moderado de agua, de localización en septos: presencia de líneas B.
 - Consolidación alveolar, agua y poco aire, con ocupación de los alvéolos: imagen real, por transmisión de los US por una zona “similar a tejido” (*tissue-like sign*).
 - Derrame pleural, solo agua, de localización pleural (Figuras 12.7a y 12.7b).

Técnica: pueden utilizarse las sondas convexas y lineales, con el foco sobre la línea pleural.

Ambos hemitórax se dividen en 2 cuadrantes anteriores, situados entre las líneas paraesternal y axilar anterior y divididos por una línea submamilar; y dos laterales, entre líneas axilares anterior y posterior. El estudio puede completarse, con el análisis de dos campos, posteriores a la línea axilar posterior, en algunos casos. En el paciente crítico, pueden explorarse sólo los campos anteriores (ver protocolo BLUE).



Figuras 12.7a y 12.7b. Derrame pleural.

Neumotórax

La sensibilidad de la ecografía pulmonar en la detección de neumotórax es mayor que la de la radiografía de tórax PA convencional, y similar a la de la tomografía computarizada (TAC). Además, puede ser utilizado en el punto de atención del paciente en situación crítica, como el paro cardíaco y en pacientes hemodinámicamente inestables. Es útil también en el seguimiento evolutivo.

Técnica: sonda lineal, en la parte más elevada del tórax (habitualmente, 3º-4º-espacio intercostal). Una vez localizado el signo del murciélago, girar la sonda para hacerla coincidir totalmente con la línea pleural, aumentando, así, la superficie explorada.

El diagnóstico ecográfico se basa en el análisis de cuatro signos según la secuencia de la Figura 12.8.

- *Sliding*: su presencia descarta el neumotórax, con una precisión del 100%. Su ausencia lo sugiere; sin embargo, otras condiciones, como atelectasia masiva, intubación selectiva, contusión pulmonar, SDRA, y adherencias pleurales, pueden mostrar una línea pleural in-

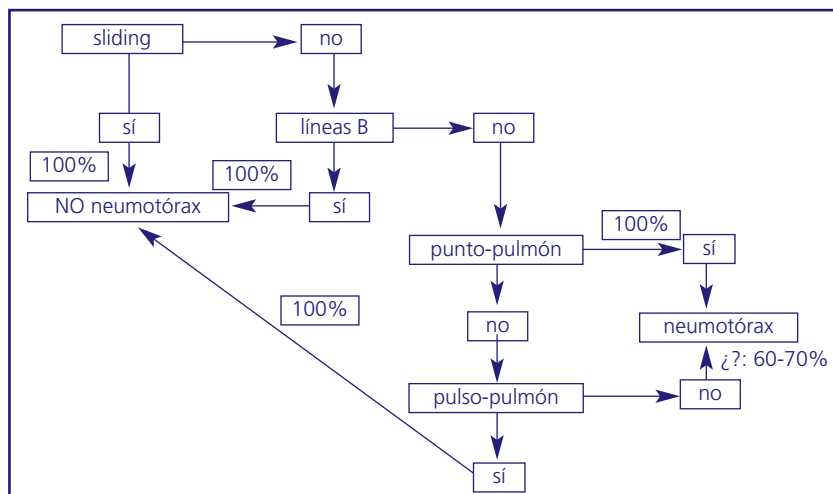


Figura 12.8. Diagnóstico ecográfico del neumotórax.

móvil. Se acompaña de patrón de espejo, patrón A; en modo M no se ve el signo de la orilla de la playa, sino el de la estratosfera o del código de barras, con una pantalla totalmente rayada. El *Doppler* (US de movimiento) puede ayudar a definir el *sliding*.

- Líneas B: sólo aparecen si hay continuidad pleuropulmonar. Su presencia descarta el neumotórax.
- Punto-pulmón: patognomónico de neumotórax. Es el punto en el que el aire separa ambas hojas pleurales. Una zona con deslizamiento pleural es adyacente a otra sin él. En modo M, alterna un patrón de “signo de la orilla de la playa”, propio del pulmón normal, con el de “signo de la estratosfera” propio del neumotórax.

Se debe buscar haciendo un barrido por los espacios intercostales más caudales e inferiores al inicialmente explorado. Puede valorarse como leve, moderado o severo según se localice por delante de la línea axilar anterior (LAA), entre ambas líneas axilares o posterior a la línea axilar posterior (LAP). En los colapsos pulmonares completos, no suele encontrarse.

- Pulso-pulmón: movimiento vertical de la línea pleural sincrónico con el ritmo cardiaco, en ausencia de deslizamiento pulmonar. Su presencia excluye el neumotórax, ya que se precisa de la continuidad pleuropulmonar.

Derrame pleural

La ecografía es más precisa que la radiografía realizada en decúbito supino y para distinguir entre derrame y consolidación, en opacidades identificadas en ésta, con una precisión del 100%, incluso para derrames de 5 cc.

La presencia de líquido debe buscarse en zonas declives, utilizando la sonda convex. La imagen es de una colección anecoica. El signo del cuadrilátero (*quad sign*) está formado por la pleura, la superficie pulmonar y dos sombras costales contiguas, rodeando dicha colección.

La presencia de ecos, septos o nódulos permite catalogarlo de exudado (“signo del plancton”). Con frecuencia se ve flotar en el derrame el pulmón atelectasiado. Es el “signo de la medusa” (*flapping sign* o *jelly fish sign*). La medida de la distancia interpleural máxima de líquido se correlaciona con el volumen del derrame (Figura 12.9).

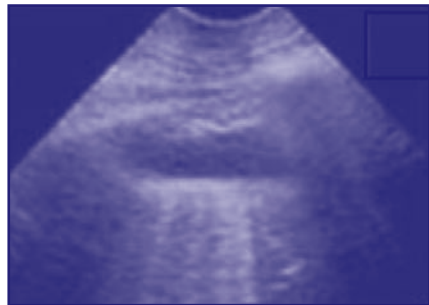


Figura 12.9. Derrame pleural.

Síndrome intersticial difuso y focal

Producido por el engrosamiento de los septos pulmonares de cualquier causa, lo que provoca la aparición de líneas B.

Deben explorarse 8 cuadrantes (ver figura), cuatro por hemitórax. Hablamos de síndrome intersticial difuso cuando aparece un patrón de líneas B en, al menos, 3 campos, con distribución bilateral. Es positivo en el análisis, el cuadrante en el que se vean 3 o más líneas B en el marco de un espacio intercostal.

El síndrome intersticial difuso puede verse tanto en patología crónica: fibrosis pulmonar, como

en aguda: edema pulmonar, SDRA, neumonitis intersticial, etc. Si el número de cuadrantes afectados es menor o de distribución unilateral, hablamos de un síndrome intersticial focal. Hay que tener en cuenta que el 90% de las lesiones profundas se acompañan de afectación subpleural.

Síndrome alveolar

La ocupación alveolar convierte el pulmón afectado en una estructura similar, en cuanto a impedancia, a los tejidos blandos adyacentes (*tissue-like sign*).

En su seno, además, pueden verse estructuras lineales hiperecoicas, correspondientes a elementos bronquiales, con contenido aéreo. Se trata, pues, del broncograma aéreo ecográfico.

VALORACIÓN ECOGRÁFICA DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA: EL PROTOCOLO BLUE (*BEDSIDE LUNG ULTRASOUND IN EMERGENCY*)

Con frecuencia, llegan a los Servicios de Urgencias pacientes con disnea aguda, en los que resulta difícil la valoración del origen, cardíaco o respiratorio, del cuadro.

En 2008, Lichtenstein publica este protocolo de aplicación en estos pacientes críticos.

El análisis se hace con relación a cuatro signos ecográficos principales:

- Presencia o ausencia de deslizamiento pleural.
- Presencia de artefactos: líneas A o B y su distribución.
- Consolidación alveolar y/o derrame pleural.
- El estudio se completa, cuando es necesario, con la exploración del sistema venoso en miembros inferiores, buscando signos de trombosis venosa profunda (TVP).

El perfil A se define como presencia de líneas A en ambos campos pulmonares, asociadas a deslizamiento pleural. Debe seguirse del estudio del sistema venoso de los miembros inferiores: si hay TVP, sugiere TEP.

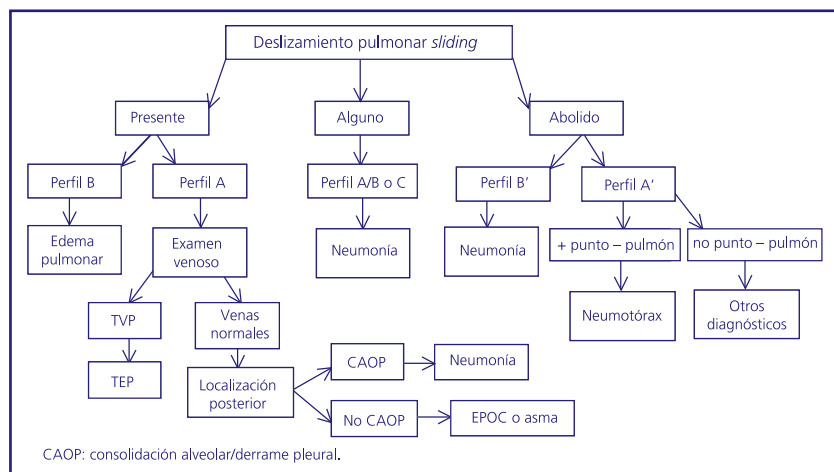


Figura 12.10. Algoritmo de decisión en la disnea grave.

En el perfil A' no hay *sliding*; sugiere neumotórax.

El perfil B se define como presencia de líneas B.

En el perfil B' no hay *sliding*; sugiere neumonía.

En el perfil A/B, un hemitórax muestra patrón A y el otro B; sugiere neumonía.

El perfil C, es la existencia de una consolidación anterior.

APROXIMACIÓN ECOGRÁFICA AL PACIENTE CON SHOCK. PROTOCOLO RUSH

El protocolo RUSH –*Rapid Ultrasound in Shock*– permite una evaluación fisiopatológica simplificada y rápida, a la cabecera del paciente con *shock*. Clásicamente se reconocen 4 tipos de *shock*: hipovolémico, cardiogénico, obstructivo y distributivo, cuyas causas principales se reflejan en el cuadro adjunto.

Estudia los tres elementos que componen el sistema cardiovascular en tres pasos, utilizando la terminología de Perera.

- Paso 1: **la bomba**, analiza aspectos de la fisiología cardíaca, en relación con el *shock*.
- Paso 2: **el tanque**, valora el estado de repleción del sistema: la volemia.
- Paso 3: **las tuberías**, valora si hay problemas producidos por obstrucción o pérdidas en el sistema vascular.

El primer paso, probablemente el más importante, es la valoración del corazón. Se utilizan las cuatro vistas fundamentales: 1.- paraesternal eje largo; 2.- paraesternal eje corto; 3.- subxifoidea y 4.- apical o cuatro cámaras y, en ocasiones, la supraesternal (Figura 12.11). Tres aspectos son objeto de interés en el análisis:

1.- La presencia de derrame pericárdico. Se ve como un área anecoica en el espacio pericárdico, inicialmente, en posiciones declives; puede llegar a ser circunferencial. En el taponamiento cardíaco la presión provoca el colapso de las cavidades derechas y la desviación del septo interventricular hacia VI, en diástole.

La pericardiocentesis se realiza guiada por ultrasonidos.

2.- La contractilidad global del ventrículo izquierdo es indicador del funcionamiento de la bomba. La vista subcostal o la apical 4-cámaras dan la mejor información. La valoración visual de la misma (*eye balling*) permite un diagnóstico funcional inmediato, llegando a conclusiones similares a las de los estudios cardiológicos. Un fallo de bomba indicaría un origen cardiogénico del *shock*. Además, es útil para valorar la precarga, la necesidad de agentes presores y para monitorizar el efecto del tratamiento.

3.- La sobrecarga del ventrículo derecho, y la dilatación del mismo. La relación VD/VI es, normalmente, de 2:3 (60-70%). El aumento agudo de tamaño del VD, llegando a ser similar o mayor que el VI, sugiere su sobrecarga y, como causa probable, el tromboembolismo pulmonar. Sin embargo, la sensibilidad es sólo del 70%.

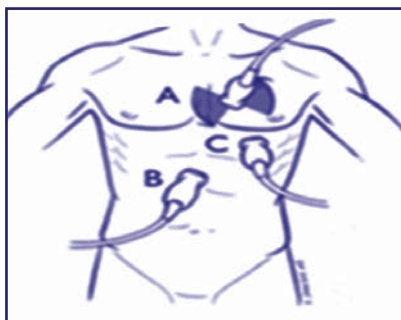


Figura 12.11. Evaluación de la bomba. A: vistas paraesternal largo y corto. B: vista subxifoidea. C: vista apical (4 cámaras).

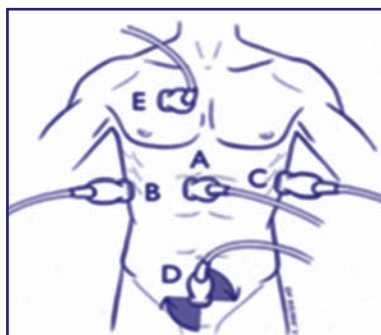


Figura 12.12. Evaluación del depósito (tanque). A: vena cava inferior (eje longitudinal). B: FAST (hepatorenal; ver pleura). C: FAST (esplenorenal; ver pleura). D: FAST (pelvis). E: neumotórax.

El segundo paso del examen RUSH es la evaluación del “tanque o cisterna” (Figura 12.12). Se analiza tanto la “plenitud o llenado del tanque” como las “filtraciones o pérdidas del mismo”.

La valoración del volumen intravascular efectivo puede hacerse, de forma no invasiva, por el tamaño de la vena cava inferior (VCI) y su colapso por la influencia de la dinámica respiratoria. La sonda se coloca a lo largo del eje longitudinal, sobre la posición de la VCI, en la zona epigástrica, justo debajo de la apófisis xifoides del esternón, dirigida cranealmente a la unión de la vena cava inferior y la aurícula derecha.

La medida del diámetro espiratorio de la VCI y el índice de colapsabilidad se correlacionan con la presión venosa central (PVC) (Tabla 12.1):

Tabla 12.1. Correlación con la presión venosa central

Diámetro espiratorio de VCI (máx.)	Índice de colapsabilidad (%) $100 \times (\text{diámetro máx.} - \text{diámetro mín.}) / \text{diámetro máximo}$	Presión estimada en AD
< 2 cm	> 40-50%	< 10 mm Hg
> 2 cm	< 40-50%	> 10 mm Hg

Se evalúan “las filtraciones del depósito”, es decir, posibles pérdidas de volumen en el tórax, abdomen y/o compartimento pélvico, mediante:

- El examen FAST, comentado con anterioridad en este capítulo.
- Examen de cavidad torácica (bilateral), buscando derrame pleural.
- La ecografía pulmonar, incluyendo la evaluación del neumotórax que comprometería el retorno venoso y la existencia de líneas B, indicativas de edema pulmonar.

El paso final es la evaluación de los tubos (Figura 12.13):

- En el diagnóstico del aneurisma aórtico (AA), la ecografía, realizada en el punto de atención por *urgenciólogos*, da una sensibilidad y especificidad entre el 95 y 100%, añadiendo una importante reducción de tiempo.

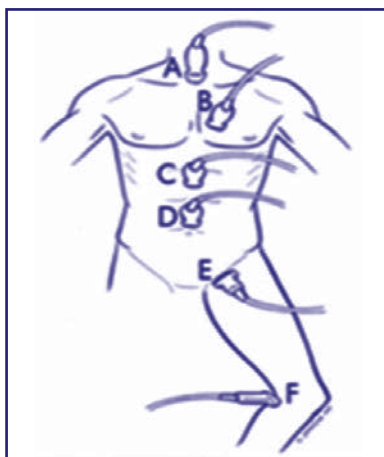


Figura 12.13. Evaluación de los vasos (tuberías). A: aorta supraesternal. B: aorta paraesternal. C: aorta epigástrica. D: aorta supraumbilical. E: trombosis venosa profunda femoral. F: trombosis venosa profunda poplítea.

Examen RUSH (Rapid Ultrasound in Shock) hallazgos ultrasonográficos en los estados de shock				
evaluación	shock hipovolémico	shock cardiogénico	shock obstructivo	shock distributivo
bomba	corazón hipercontráctil cámaras de pequeño tamaño	corazón hipocontráctil cámaras dilatadas	corazón hipocontráctil derrame pericárdico taponamiento cardíaco dilatación VD trombo cardíaco	corazón hipercontráctil (sepsis precoz) corazón hipocontráctil (sepsis tardía)
tanque	VCI plana venas yugulares planas líquido peritoneal (pérdida de líquido) Líquido pleural (pérdida de líquido)	VCI distendida venas yugulares distendidas "Lung rockets" (edema pulmonar) derrame pleural líquido peritoneal (ascitis)	VCI distendida venas yugulares distendidas ausencia de "sliding" pulmonar (neumotórax)	VCI normal o pequeña (sepsis precoz) líquido peritoneal (peritonitis) derrame pleural (empiema)
tuberías	aneurisma abdominal disección aórtica	normal	TVP	normal
TVP, trombosis venosa profunda; VCI, vena cava inferior; VD, ventrículo derecho				

Figura 12.14. Examen RUSH.

La aorta torácica puede verse en un plano paraesternal largo y por vía supraesternal. La sensibilidad es baja y no comparable con la del TAC.

La aorta abdominal se localiza en línea media supraumbilical, en planos longitudinal y transversal, pudiéndose medir su diámetro. Se aconseja la medición del calibre en tres puntos: en epigastrio, en la bifurcación y en el punto medio. Sin embargo, la ecografía es insensible al diagnóstico de rotura de AAA, que puede descartarse si el diámetro es normal, es decir, < 3 cm. Cuando el cuadro clínico lo sugiere y el diámetro de la aorta está aumentado, la precisión diagnóstica de rotura de AAA es de 97%, y, por tanto, debe darse paso a la cirugía.

A continuación se examina el lado venoso, mediante la evaluación de las venas femorales y popliteas de los miembros inferiores (ver más adelante), para hacer un diagnóstico rápido de trombosis venosa profunda (TVP), que sugiere indirectamente un tromboembolismo pulmonar (TEP) (Figura 12.14).

APLICACIÓN DE LA ECOGRAFÍA EN LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA (PCR)

Durante la parada cardíaca, el análisis con US permite aproximarse al diagnóstico etiológico en un tiempo reducido. El objetivo es valorar posibles causas de PCR que cursan con AESP: hipovolemia, taponamiento cardíaco, tromboembolismo pulmonar y neumotórax a tensión, a los que se añade el análisis del paro verdadero, ya que la ausencia total de cualquier movimiento en el corazón, incluyendo las válvulas, aurículas o los ventrículos se correlaciona con más del 97% de muerte en la escena. Son múltiples los protocolos publicados con un desarrollo similar, que facilitan la toma de decisiones en la sala de reanimación: UHP, TRINITY, FATE, FEER, CAUSE, RUSH en RCP, etc. Este último es el único que recoge todos los elementos necesarios para un análisis adecuado (Figura 12.15).

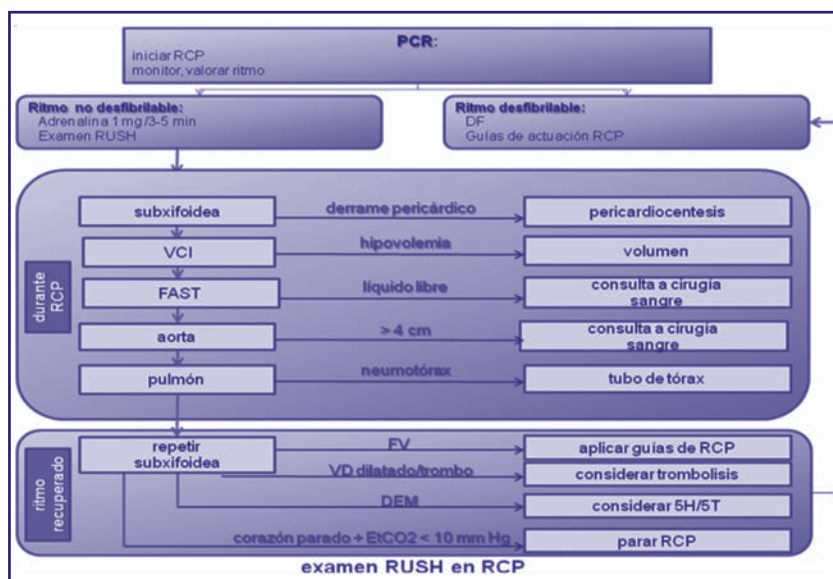


Figura 12.15. Aplicación de la ecografía en la RCP.

APROXIMACIÓN ECOGRÁFICA AL PACIENTE CON TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP): ECOGRAFÍA DE COMPRESIÓN

La ecografía realizada en los Servicios de Urgencias obtiene una sensibilidad y especificidad cercana al 100% (97%), en el territorio proximal, aunque está en torno al 73% para el territorio de la pantorrilla.

La exploración se realiza con sonda lineal, de alta frecuencia, por tratarse de estructuras poco profundas.

El examen se realiza explorando la existencia de compresión venosa a la presión del transductor, en dos territorios:

- Femoral, en el ámbito de la región inguinal, en el punto de entrada de la vena safena interna.
- Poplíteo.

Una vez reconocido el grupo vascular en cada área explorada, se presiona suavemente lo que, en ausencia de trombosis, colapsará la vena mientras se mantiene el calibre de la arteria adyacente.

Pueden ser útiles otros signos como el aumento de tamaño de la vena, presencia de material ecogénico intravascular, ausencia de flujo y ausencia de incremento del flujo con "maniobras de aumento", como la compresión brusca de la región gemelar.

Dado que, hasta en un 20% de pacientes puede producirse migración proximal del trombo, en aquellos con estudio negativo y riesgo medio o alto, según escala de Wells o D-dímero positivo, debe repetirse el estudio ecográfico a los 7 días y tratar, mientras, con heparinas de bajo peso molecular (HBPM).

APORTACIÓN DE LA ECOGRAFÍA EN LA REALIZACIÓN DE TÉCNICAS

La canalización de vías venosas centrales, yugular interna, subclavia o femoral, es una práctica frecuente en los Servicios de Urgencias, en el manejo de pacientes críticos, no exenta de complicaciones. Desde 2003, se recomienda el uso de US en el procedimiento por el *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE) de Gran Bretaña. Con esta medida, se consigue el 57% menos de complicaciones, el 86% menos de intentos fallidos y el 41% menos de fallos al primer intento, así como una reducción considerable del gasto.

Dos son las maneras de ayudarse de la ecografía en la canalización de una vía central:

- La punción eco-facilitada.
- La punción eco-guiada.

La primera consiste en ver la mejor opción de punción, es decir, el mejor vaso disponible, señalar su localización y canalizarlo después a ciegas, guiados por la señalización previa, que marca la dirección del vaso y su profundidad. En la punción eco-guiada, la sonda se mantiene en posición mientras se realiza la punción, en condiciones de estricta esterilidad.

La sonda puede posicionarse de dos formas:

- Técnica longitudinal, coincidente con el eje del vaso. Logra una mejor visualización de la punta de la aguja y del momento de su introducción en el vaso, evitando traspasarlo. Sin embargo, no visualiza simultáneamente la arteria, pudiendo ser alcanzada.
- Técnica transversal. La sonda obtiene una imagen de la sección de la vena y, habitualmente, de la arteria. Su inconveniente es que no siempre se consigue ver la punta de la aguja durante la punción, aunque se intuye.

Una vez concluida la técnica, los US nos ayudan a comprobar que no se han producido complicaciones como la migración del catéter a la yugular o la producción de un neumotórax o enfisema subcutáneo tras la punción. La misma técnica se usa para la localización del punto de punción de una toracocentesis o una paracentesis, de una gasometría o la canalización de venas periféricas.

BIBLIOGRAFÍA

- Campo R, Sanz J, Morales JM, Gómez T. Valor de la ecografía de extremidades inferiores para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda en un servicio de urgencias. *Emergencias*. 2009;21:177-82.
- Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of Lung Ultrasound in the Diagnosis of Acute Respiratory Failure. The BLUE Protocol. *Chest*. 2008;134:117-25.
- Nogué, R. La ecografía en medicina de urgencias: una herramienta al alcance de los urgenciólogos. *Emergencias*. 2008;20:75-7.
- Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D, The RUSH Exam: Rapid Ultrasound in Shock in the Evaluation of the Critically Ill Emergency Medicine Clinics of North America. 2010;28:Issue 1.
- Scalea TM, Rodriguez A, Chiu WC, Brennenman FD, Fallon WF Jr, Kato K, et al. Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST): results from an international consensus conference. *J Trauma*. 1999;46:466-72.
- Volpicelli, G. Lung sonography. *J Ultrasound Med*. 2013;32:165-17.

ASPECTOS BÁSICOS DE SEGURIDAD DEL PACIENTE EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Capítulo 13

Paloma González Yuste, José Aguilar Florit, Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN

Existen diversos factores relacionados con el paciente, la patología, el profesional o el sistema, que pueden considerarse de riesgo para el suceso casual de errores durante la asistencia. Entre ellos se encuentra la complejidad del proceso, la edad del paciente y las comorbilidades, así como el lugar de prestación de la asistencia. En este sentido, y por sus propias características (sobrecarga asistencial, demanda no programada, cansancio, turnos prolongados o rotatorios, etc.), así como por las de sus pacientes (graves y complejos), los Servicios de Urgencias son los que presentan una mayor tasa de errores.

La seguridad del paciente es la parte de la calidad asistencial que tiene como finalidad proporcionar un servicio carente de accidentes, lesiones, complicaciones o efectos adversos evitables y atribuibles a las intervenciones propias de la atención sanitaria. Es actualmente una de las preocupaciones relevantes de los sistemas sanitarios.

DEFINICIONES BÁSICAS

Barrera de seguridad: restricciones administrativas o técnicas que pueden detener un fallo activo o absorber su efecto y evitar la producción del error o el daño.

Incidente de seguridad del paciente: cualquier incidente inesperado o no intencionado que pueda producir o inducir daño para una o más personas que están recibiendo asistencia sanitaria. Puede o no causar daño. "Incidente de seguridad del paciente" es un término paraguas que se usa para describir un incidente aislado o una serie de incidentes que ocurren a lo largo del tiempo y comprende términos que pueden encontrarse en la literatura también como *incidente o efecto adverso, error o evento centinela*.

Error: acción fallida que no se realiza tal como se planificó (error de ejecución) o utilización de un plan equivocado para la consecución de un objetivo (error de planificación). Puede cometerse por acción o por omisión, y de manera consciente o inconsciente.

Incidente: Acción u omisión que podría haber dañado al paciente, pero no lo dañó como consecuencia del azar, la prevención o la mitigación de la misma. Se podría decir que un incidente es igual que un efecto adverso en todo menos en el resultado.

Evento adverso (EA): es una lesión o daño no intencional (no deliberado) causado al paciente y en relación con la asistencia sanitaria, es decir, como resultado de una intervención asistencial. No es debido a una condición subyacente del paciente como, por ejemplo, su patología de base. Una sucesión de errores puede causar un efecto adverso. Éstos pueden ser evitables o previsibles o no evitables, según puedan atribuirse o no a un error.

Tabla 13.1. Tipo de incidente, relacionado con:

- Administración clínica.
- Proceso o procedimiento clínico.
- Documentación.
- Infección asociada a la atención sanitaria.
- Medicación/otros tratamientos (líquidos iv).
- Sangre y hemoderivados.
- Nutrición.
- Oxígeno/gases/vapores.
- Dispositivos o equipos médicos.
- Comportamiento (comunicación).
- Accidentes de los pacientes.
- Infraestructuras-locales-instalaciones.
- Recursos/gestión de la organización.

Modificado de Marco Conceptual de la Clasificación Internacional para la Seguridad del Paciente. OMS-Safety Patient, (2009).

Evento centinela: es un evento inesperado que produce muerte o lesión grave física o psíquica o que podría haberlas producido. Precisa investigación y respuesta inmediata.

Las **medidas adoptadas para reducir el riesgo** consisten en estrategias y acciones encaminadas a evitar que se repita el mismo incidente relacionado con la seguridad del paciente o uno similar y en mejoras en el sistema. Pueden ir dirigidas al paciente (dispensación de una atención adecuada, apoyo a la toma de decisiones), al personal (formación, disponibilidad de políticas y protocolos), a la organización (mejora del liderazgo o la orientación, evaluación proactiva del riesgo) y a los agentes y equipos terapéuticos (auditorías regulares, funciones forzadas).

Se han estudiado los momentos del proceso asistencial en los Servicios de Urgencias hospitalarios (SUH) en los que son más importantes y frecuentes los errores, resultando ser aspectos relacionados con el *triaje*, el cambio de turno y la comunicación. Para tener una idea de conjunto decir, no obstante, que existen diversas clasificaciones sobre el tipo de incidentes. A modo orientativo, recogemos la propuesta por la OMS (Tabla 13.1) para apuntar hacia dónde podemos dirigir las medidas de mejora como médicos en el SUH para, a continuación, hacer un breve desarrollo de las prácticas seguras para el médico asistencial que pueden producir mayor impacto en el ámbito de este servicio.

RECOMENDACIONES Y PRÁCTICAS SEGURAS

Prevención de la infección relacionada con la asistencia sanitaria (IRAS)

La infección nosocomial es la segunda causa más frecuente de EA tras el uso de medicamentos, por ello es de suma importancia realizar una serie de medidas encaminadas a disminuir su aparición.

Entre dichas medidas destaca especialmente la higiene de las manos, como la mejor acción para la prevención de la infección nosocomial. Hay que recordar que la transmisión cruzada de microorganismos de un paciente a otro a través de las manos del personal sanitario es la principal vía de propagación de infecciones nosocomiales. Se realizará en cada uno de los “5 momentos” indicados por la Organización Mundial de la Salud (OMS): antes del contacto directo con el paciente; antes de realizar una tarea limpia o aséptica; después de la exposición a fluidos corporales; después del contacto con el paciente, y después del contacto con su entorno. Esta higiene puede realizarse con lavado con agua y jabón (si hay alto indicio de expo-

sición a potenciales microorganismos formadores de esporas, incluyendo brotes de *C. difficile*, es la técnica de elección) o bien con frotado de manos con preparación a base de alcohol (de elección para la antisepsia de manos de rutina en todas las demás situaciones clínicas). Hay que resaltar que las soluciones alcohólicas eliminan los microorganismos de forma más efectiva, consume menos tiempo e irrita menos la piel que el lavado con agua y jabón.

Otras actuaciones que tienen gran impacto en la seguridad del paciente, en relación con la infección, aunque quizá no impliquen tanto a la urgencia son: vacunación antigripal de trabajadores, prevención de neumonía asociada a ventilación mecánica, código de colores para equipos y materiales de limpieza, prevención de infección en lugar quirúrgico.

Seguridad en el uso de los medicamentos: prevención de errores de medicación

Errores de medicación son cualquier incidente prevenible que pueda causar daño al paciente o de lugar a una utilización inapropiada de medicamentos. Siendo el uso de medicamentos la intervención sanitaria más frecuente, se considera la principal causa de efectos adversos en la asistencia sanitaria. Éstos pueden ocurrir en cualquier punto de la secuencia de uso del medicamento, prescripción, almacenamiento, preparación, administración y monitorización (la de prescripción y administración son las fases que más errores generan), por lo que las medidas de seguridad han de establecerse en todos estos procesos. Estos EA generan gran número de ingresos, reingresos, estancias hospitalarias y elevados costes anuales, por lo que su prevención ocasiona además un importante ahorro sanitario.

En la prescripción de la medicación hay que ser especialmente cuidadoso en registrar los antecedentes de alergias e intolerancias, así como tratamientos en curso y condiciones clínicas especiales (edad, embarazo, lactancia, insuficiencia renal, etc). Se debe basar en guías o protocolos actualizados y se intentará simplificar al máximo.

Problemas y medidas específicas:

Medicamentos de alto riesgo

Son aquellos que tienen un riesgo muy elevado de causar daños graves o mortales cuando se produce un error en su utilización. No implican errores más frecuentes, sino que, de producirse un error, el resultado del mismo es más grave. Se prestará especial atención tanto a su indicación como a la forma y vía de administración, y a su tiempo de conciliación, observando aquellos que además requieren monitorización de su efecto o de niveles plasmáticos (Tabla 13.2).

Medicamentos de aspecto o nombre parecido

El uso de órdenes o prescripciones orales o escritas a mano favorece que ocurran errores, entre otros factores, en relación con medicamentos que tienen aspecto o nombre parecido (medicamentos LASA, "look-alike or sound-alike"). En estos casos es de fundamental importancia la legibilidad de las órdenes médicas en los tratamientos intrahospitalarios, y en las altas proporcionar información detallada de nombre, dosis, vía de administración, duración del tratamiento y posibles efectos secundarios que aconsejen interrumpir el tratamiento.

Conciliación de la medicación en el Servicio de Urgencias

Una gran parte de los errores de medicación se producen en los procesos de transición asistencial. La *conciliación de la medicación* es un proceso diseñado para prevenir tales errores

Tabla 13.2. Medicamentos de alto riesgo en hospitales (Relación del ISMP)

Medicamentos específicos

- Agua estéril para inyección, inhalación e irrigación en envases ≥ 100 mL (excluyendo botellas).
- Cloruro potásico IV (solución concentrada).
- Cloruro sódico hipertónico ($\geq 0,9\%$).
- Epoprostenol IV.
- Fosfato potásico IV.
- Insulina SC e IV.
- Metotrexato oral (uso no oncológico).
- Nitroprusiato sódico IV.
- Oxitocina IV.
- Prometazina IV.
- Sulfato de magnesio IV.

Grupos terapéuticos

- Agentes de contraste IV.
- Agentes inotrópicos IV (ej. digoxina, milrinona).
- Agonistas adrenérgicos IV (ej. adrenalina, dopamina, L-noradrenalina).
- Anestésicos generales inhalados e IV (ej. ketamina, propofol).
- Antagonistas adrenérgicos IV (ej. esmolol, labetalol, propranolol).
- Antiagregantes plaquetarios IV (ej. abciximab, eptifibatida, tirofiban).
- Antiarrítmicos IV (ej. amiodarona, lidocaína).
- Anticoagulantes orales (ej. acenocumarol).
- Antidiabéticos orales (ej. glibenclámda).
- Bloqueantes neuromusculares (ej. suxametonio, rocuronio, vecuronio).
- Citostáticos IV y orales.
- Heparina y otros antitrombóticos (ej., antitrombina III, enoxaparina, heparina sódica, fondaparinux, lepirudina).
- Medicamentos para vía epidural o intratecal.
- Medicamentos que tienen presentación convencional y en liposomas (ej. anfotericina B).
- Opiáceos IV, transdérmicos y orales (todas presentaciones).
- Sedantes moderados IV (ej. midazolam).
- Sedantes moderados orales para niños (ej. hidrato de cloral).
- Soluciones cardiopléjicas.
- Soluciones de glucosa hipertónica ($\geq 20\%$).
- Soluciones para diálisis (peritoneal y hemodiálisis).
- Soluciones para nutrición parenteral.
- Trombolíticos (ej. alteplasa, drotrecogina alfa, tenecteplasa).

Fuente: adaptada del ISMP, Instituto para el Uso Seguro de los Medicamentos (<http://www.ismp-espana.org/>).

de medicación en los puntos de transición del paciente. Es necesario hacerla siempre que se produzca un cambio de responsable del paciente que implique actualización del tratamiento. El tiempo máximo desde la admisión del paciente en el SUH hasta que se realiza la conciliación (*tiempo de conciliación*) no debe exceder de 24 horas, salvo para medicamentos de alto riesgo o corta semivida plasmática, para los que será inferior a 4 horas (Tabla 13.3).

Para intentar evitar EA por este motivo, en la primera asistencia del paciente se elaborará una lista completa de los medicamentos actuales (perfil fármaco terapéutico), incluyendo los medicamentos que toma con y sin receta. Conviene compararla con prescripciones previas en la organización. Este listado se debe actualizar cada vez que se redacten nuevas órdenes y ha de comunicarse al siguiente prestador de la asistencia

Comunicación e información durante el traspaso del paciente

La información y comunicación son factores subyacentes de un alto número de EA. Hasta

Tabla 13.3. Fármacos con tiempo de conciliación inferior a 4 horas

- Antidiabéticos orales, si dosis múltiples diarias.
- Agonistas alfa adrenérgicos (clonidina, metildopa, moxonidina).
- Agonistas beta adrenérgicos, bromuro de ipratropio y corticosteroides inhalados.
- Antiarrítmicos (amiodarona, quinidina, disopiramida, dronedarona).
- Antibióticos.
- Antiepilépticos y anticonvulsivantes (fenitoína, carbamazepina, ácido valproico, oxcarbazepina, fenobarbital, pregabalina, topiramato).
- Antirretrovirales.
- Azatioprina.
- Betabloqueantes.
- Calcio antagonistas.
- Ciclofosfamida.
- IECA o ARA-II, si dosis múltiples diarias.
- Inhibidores leucotrienos (montelukast, zafirlukast).
- Insulina.
- Metotrexato.
- Nitratos.
- Terapia ocular.

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. ARAII: antagonistas del receptor de la angiotensina II.

Fuente: Conciliación de los medicamentos en los Servicios de Urgencias, Calderón *et al.* 2012.

en un 60% de errores médicos hay anomalías de la comunicación, y hasta en un 80% de las reclamaciones son atribuibles a fallos en la comunicación o falta de habilidades para la misma.

Este apartado se puede dividir en tres partes:

- Comunicación de la información entre profesionales en el traspaso del paciente: debe ser detallada, incluyendo toda la información de relevancia. El uso de la técnica SBAR (SAER en castellano): modelo de lenguaje común para comunicar la información relevante, estructurada en cuatro apartados: situación (*Situation*, descripción de la situación inicial), antecedentes (*Background*, información clínica de fondo), evaluación (*Assessment*, evaluar y describir el problema de salud a través de los signos y síntomas del paciente) y recomendación (*Recommendation*, plantear una sugerencia o recomendación), puede ser de gran utilidad.
- Comunicación con los pacientes: hay que transmitir un mensaje claro y adaptado a las condiciones del receptor: nivel cultural, edad, sexo, personalidad, urgencia de la situación, tiempo disponible. Los profesionales deben ser conscientes de la importancia de la información y de la formación en las habilidades comunicativas.
- El tercer apartado corresponde a la información una vez a ocurrido el EA. Las conductas de evitación, justificaciones poco claras o barreras para esclarecer lo ocurrido conllevan a reclamaciones y litigios, por tanto, la tendencia actual, que ha demostrado disminuir estos problemas, es ser claro con el evento, dar información certera del suceso no ocultando ninguna información sobre el mismo, explicar las actuaciones que se realizarán para esclarecer el suceso, ofrecer apoyo, etc.

Identificación del paciente

En el ámbito de la urgencia, el error de identificación afecta fundamentalmente al uso de transfusiones, procedimientos y pruebas complementarias. Se deben usar brazaletes identificativos, comprobando la identidad en cada paso del proceso.

El segundo problema con la identificación es realizar procedimientos equivocados o cirugías en personas equivocadas o en sitios incorrectos.

En ambos los factores subyacentes más importantes son la comunicación y la actitud preventiva de los profesionales al respecto.

Prevención de riesgos específicos

Se incluyen en este grupo un amplio abanico de situaciones como son: prevención de caídas y reducción del daño. Inmovilización y contención física seguras, prevención de úlceras por presión, prevención del tromboembolismo venoso, manejo de catéteres y tubos, bombas de infusión, demoras diagnósticas y terapéuticas, etc.

Participación del paciente

El paciente es el máximo conocedor de su estado de salud por lo que pueden ayudar a identificar riesgos y ayudar a solucionarlos; es, además, la última barrera que puede evitar que se produzca un error. Hay que fomentar que se involucren en sus propios cuidados (diagnóstico, tratamientos, etc).

Cultura de seguridad y liderazgo

Para que la seguridad clínica mejore es necesario que haya un equipo concienciado de la importancia de la misma; es necesario crear una cultura de seguridad. En esta cultura debe crear un ambiente de confianza para poder hablar de los problemas que surjan y así poder resolverlos, sin miedo a represalias. Conocer que puede existir un problema y ser capaces de reconocerlo es la única manera de afrontarlo y solucionarlo.

NOTIFICACIÓN DE EVENTOS ADVERSOS

Los sistemas de notificación de EA están dirigidos a aprender de los errores y fallos que se presentan en la práctica clínica habitual, disminuyendo así la probabilidad de que se repitan en el futuro.

Para poder actuar sobre las amenazas en la seguridad del paciente, es necesario saber dónde están éstas, por ello la notificación de EA es fundamental. Se estima que por cada EA grave hay entre 10 y 30 eventos con lesiones menores y entre 300 y 600 incidentes sin daño; esto es importante pues todos tienen una base casual común, por lo que el estudio de los eventos menos graves es útil para los más graves.

El Ministerio de Sanidad y Política Social ha puesto en funcionamiento en el ámbito hospitalario el “SINASP” (sistema de notificación y aprendizaje para la seguridad del paciente). Los eventos que se deben notificar son: incidentes relacionados con la seguridad que no llegaron al paciente, incidentes sin daño y EA.

Para que sea efectivo un sistema de notificación debe ser anónimo, voluntario, no punible, confidencial y orientado al sistema.

Las etapas de un sistema de notificación son las siguientes:

Detección: cualquier profesional que detecte un incidente o EA puede (y debe) notificarlo. No son aplicables en este sistema las infracciones graves con previsibles consecuencias legales (acciones intencionadas o criminales, efecto de drogas, etc).

Clasificación: se realiza atendiendo a su gravedad (desde sin consecuencias hasta muerte o

gran invalidez) y frecuencia [frecuente (semanal), probable (mensual), ocasional (semestral), poco frecuente (anual) y muy infrecuente (excepcional)]. Según esto la clasificación de riesgo es: extremo, alto, moderado y bajo.

Análisis y gestión: según la clasificación anterior, en los dos primeros la actuación debe ser inmediata con un análisis detallado del suceso y comunicada a los máximos responsables de la organización.

Feedback: es esencial para el mantenimiento del sistema, pues proporciona credibilidad y fortalece la cultura de seguridad.

La principal limitación del sistema es la infranotificación. Entre las principales causas de la misma se cuentan: el aumento de la carga de trabajo, el descrédito y la pérdida de reputación, el sentimiento de culpa, el temor a litigios o denuncias, el miedo a represalias, etc.

BIBLIOGRAFÍA

- Calderón B, et al. Conciliación de los medicamentos en los servicios de urgencias. *Emergencias*. 2013;25:204-17.
- La seguridad del paciente en siete pasos (de Seven Steps to Patient Safety, Agencia Nacional para Seguridad del Paciente (NPSA) del Sistema Nacional de Salud (NHS) del Reino Unido). Madrid: Agencia de Calidad, Ministerio de Sanidad y Consumo; 2005.
- Marco Conceptual de la Clasificación Internacional para la Seguridad del Paciente. Informe Técnico Definitivo. WHO-Patient Safety; 2009.
- Prácticas para mejorar la seguridad de los medicamentos de alto riesgo. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 2007. Disponible en: <https://www.seguridaddelpaciente.es/contenidos/castellano/2008/PracticasSegurasMedicamentosAltoRiesgo.pdf>.
- Seguridad clínica de los pacientes en los Servicios de Urgencias: de la estrategia a la práctica clínica segura. *Monografías de Emergencias*. 2009;3(5).
- Soluciones en la Seguridad del Paciente. The Joint Commission- World Health Organization. 2007. Disponible en: <http://es.jointcommissioninternational.org/enes/WHO-Collaborating-Centre-for-Patient-Safety-Solutions/>
- Unidad de Urgencias Hospitalaria. Estándares y recomendaciones. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2010.

SOPORTE VITAL. ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Capítulo 14

Elisa Fernández Elías, Sara Arenal López, Mar del Mar Cruz Acquaroni

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es un problema de gran relevancia con una pobre supervivencia. Se estima que en España se producen entre 24.000 y 50.000 casos al año de PCR extrahospitalarias y unos 18.000 casos de PCR hospitalarias. De éstas, tan sólo el 50% ocurren en las unidades de cuidados críticos.

Aproximadamente un 60% de las PCR del adulto en el ámbito extrahospitalario son de origen cardiológico, fundamentalmente por enfermedad coronaria. El mecanismo de PCR es la fibrilación ventricular (FV), causa potencialmente reversible. Su tratamiento es la desfibrilación. Su eficacia alcanza casi el 90% en el primer minuto, disminuyendo alrededor del 10-12% con cada minuto de retraso.

Las nuevas recomendaciones en las guías de RCP del 2010, publicadas por el *European Resuscitation Council* (ERC), hacen especial hincapié en la realización de compresiones torácicas de alta calidad, de la forma más precoz posible, minimizando el número de interrupciones, como elemento más importante en la resucitación cardiopulmonar (RCP).

CONCEPTOS

- **Parada cardiorrespiratoria (PCR):** es una situación clínica en la que existe una interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la circulación y la respiración espontáneas. Si esta situación no se revierte en los primeros minutos, desembocará en la muerte biológica por hipoxia tisular. En los adultos, la etiología más frecuente es cardiológica, mientras que en los niños es respiratoria.
- **Resucitación cardiopulmonar (RCP):** es el conjunto de maniobras que sustituyen la respiración y la circulación espontáneas para intentar revertir la PCR. Se refiere a la realización de compresiones torácicas de gran calidad y respiraciones de rescate (30 compresiones alternando con dos respiraciones).
 - *Básico:* se realiza sin material, excepto dispositivos de barrera.
 - *Instrumental:* se realiza con material de soporte de la vía aérea no invasivo.
 - *Avanzado:* se realiza por personal especializado y agrupa un conjunto de técnicas destinadas a proporcionar un tratamiento definitivo a las situaciones de PCR, optimizando la sustitución de las funciones respiratoria y circulatoria hasta el momento en que éstas se recuperen.

Soporte vital: es la secuencia ordenada de acciones que deben llevarse a cabo en una situa-

ción inminente o efectiva de parada cardíaca, a fin de evitarla, si aún no se ha producido, o de tratarla, si ya se ha producido.

Cadena de supervivencia

Existe evidencia de que pueden disminuirse la mortalidad y las secuelas que origina la PCR si se mejora la respuesta asistencial, acortando los retrasos en la respuesta mediante la optimización de la “cadena de la supervivencia” (Figura 14.1). Las intervenciones que contribuyen al resultado exitoso y que conforman la cadena son:

1. Reconocimiento precoz y pedir ayuda (112).
2. RCP precoz (las compresiones torácicas y la ventilación de la víctima disminuyen la velocidad de deterioro del cerebro y del corazón).
3. Desfibrilación precoz (si fuese necesaria).
4. Cuidados postresucitación (la calidad del tratamiento en este periodo influye en el pronóstico final del paciente).

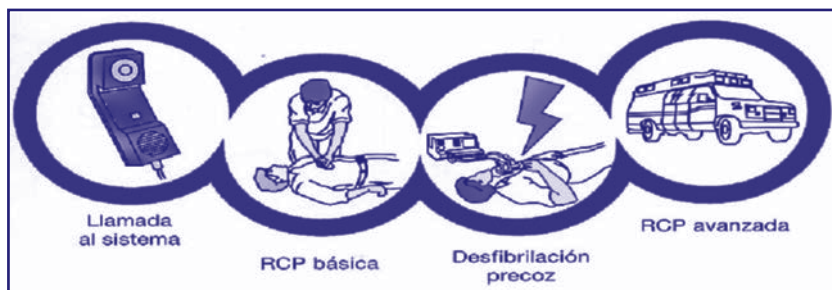


Figura 14.1. Cadena de supervivencia.

SECUENCIA DE ACTUACIÓN EN EL SOPORTE VITAL

1. Garantice la seguridad del personal:

Asegúrese de que el medio que les rodea es seguro. Póngase guantes tan pronto como sea posible. Pueden ser necesarias otras medidas como protección ocular y mascarilla. El riesgo de infección es mucho más bajo del percibido.

2. Compruebe el nivel de conciencia del paciente, mediante estímulos intensos:

A) Si responde: se requiere valoración médica urgente.

- Llame pidiendo ayuda según los protocolos locales.
- Mientras espera al equipo, evalúe al paciente utilizando el abordaje ABCDE (vía aérea, respiración, circulación, discapacidad, exposición).
- Administre oxígeno. Utilice la pulsioximetría para guiar la oxigenoterapia.
- Monitorice y registre signos vitales (ECG y tensión arterial).
- Si fuese posible consiga un acceso venoso.

B) Si no responde: abrir la vía aérea.

- Coloque a la víctima en decúbito supino.
- Abra la vía aérea utilizando la *maniobra frente-mentón*: apoye una mano en la frente del paciente y con la otra haga tracción de la mandíbula hacia arriba y hacia delante, con los

dedos índice y medio, consiguiendo la hiperextensión de la cabeza y la apertura de la vía aérea (Figura 14.2).

- En el caso de que se trate de un paciente politraumatizado, donde exista sospecha de una posible lesión vertebral cervical, se debe realizar la *maniobra de tracción mandibular* o elevación del mentón, en combinación con estabilización, con alineamiento manual de la cabeza y el cuello con un ayudante (Figura 14.3).



Figura 14.2. Maniobra frente-mentón.

- Si en el caso anterior persiste obstrucción de la vía aérea con riesgo vital, a pesar de la aplicación efectiva de las técnicas anteriormente nombradas, añada extensión progresiva de la cabeza en pocos grados cada vez, hasta que la vía aérea esté abierta.

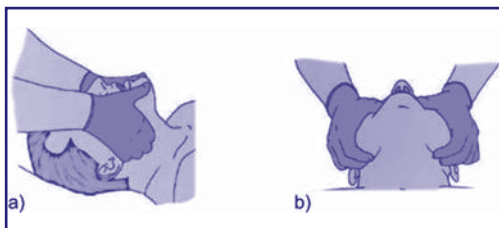


Figura 14.3. Maniobra de tracción mandibular.

3. Compruebe la ventilación, manteniendo la vía aérea abierta: ver, oír y sentir si respira o hay otros signos de vida.

Si respira: valorar la **posición lateral de seguridad**.

- Es importante reconocer las boqueadas o *gaspings* como signo de parada y no de respiración eficaz.
- *Posición lateral de seguridad*. Colocar el brazo más próximo al reanimador en ángulo recto. Manteniendo su columna alineada, se cogen su brazo y su pierna más lejanos, colocando ésta última en ángulo recto, para hacerle girar hacia el reanimador. Posteriormente, se coloca el brazo en contacto con el otro, dejando las manos debajo de su cara, manteniendo así la vía aérea permeable.

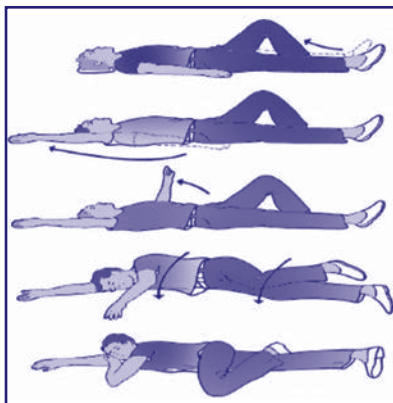


Figura 14.4. Posición lateral de seguridad.

B) Si no respira: compruebe la **circulación**, sólo si está entrenado y tiene experiencia en la valoración de enfermos críticos (punto 4). Si no, inicie maniobras de RCP (punto 5) (Figura 14.4).

4. Compruebe la circulación, palpando el pulso central (carotídeo), sólo si es personal entrenado.

A) Si existe pulso: el enfermo está en parada respiratoria.

- Ventile los pulmones del paciente y compruebe si tiene pulso cada 10 respiraciones (cada minuto aproximadamente).
- Si existe cualquier duda sobre la presencia de pulso, comience compresiones torácicas inmediatamente, hasta que llegue ayuda más experimentada.

- Necesita valoración médica urgente. Todos los pacientes en parada respiratoria evolucionarán a parada cardíaca, si la parada respiratoria no es tratada rápida y eficazmente.

B) Si no existe pulso: parada cardiorrespiratoria, inicie maniobras de RCP.

5. Inicie maniobras RCP:

Comience RCP, administrando **compresiones torácicas**, a un ritmo de 100 por minuto. Intercale 2 ventilaciones, cada 30 compresiones (30:2).

- Envíe a un compañero a pedir ayuda, solicite el equipo de resucitación y un desfibrilador.
- Si está solo, deje al paciente para conseguir ayuda y equipamiento.
- La posición correcta de las manos para realizar el masaje cardíaco es en el centro del pecho, en la mitad inferior del esternón. Se coloca el talón de una de las manos y la otra sobre ella, con los brazos rectos y perpendiculares al cuerpo del paciente.
- Asegure compresiones de alta calidad, con las siguientes características: profundidad de 5-6 cm y frecuencia de 100-120 compresiones/min; permita que se expanda el tórax completamente tras cada compresión (Figura 14.5).
- Es fundamental minimizar la interrupción de las compresiones torácicas.
- Si existe más de un reanimador, se deben cambiar cada 2 minutos aproximadamente, para asegurar unas compresiones torácicas de buena calidad.

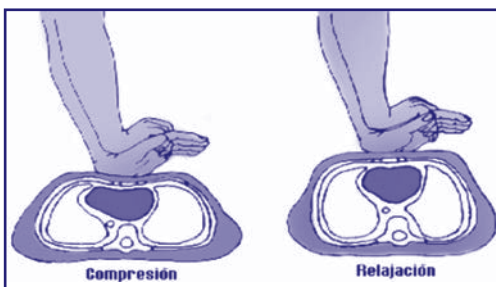


Figura 14.5. Masaje cardíaco.

Para la ventilación:

- Coloque la cánula orofaríngea (Guedel) para mantener la permeabilidad de la vía aérea. Se elige la que tenga la longitud similar a la distancia entre el ángulo de la mandíbula y los incisivos. Se realiza la maniobra frente-mentón, se abre la boca, se comprueba que no existen cuerpos extraños y se introduce la cánula con la concavidad hacia el paladar, deslizándola hasta introducir la mitad; después se gira 180° mientras se sigue avanzando hacia la faringe, hasta hacer tope con la parte proximal de la cánula en los dientes (Figura 14.6).
- Optimice la ventilación con la mascarilla y el balón autohinchable con bolsa reservorio, conectándolo a una fuente de oxígeno a 15 litros/min. Realice el correcto sellado de la mas-

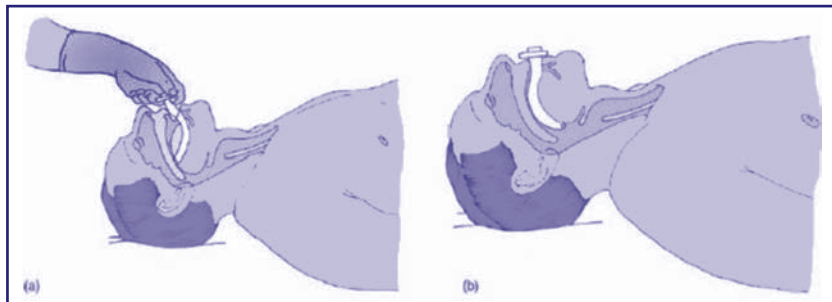
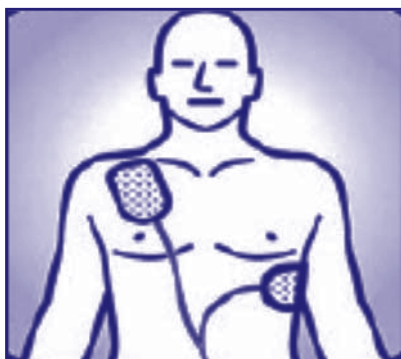


Figura 14.6. Colocación de la cánula de Guedel.



Figuras 14.7a y 14.7b. DESA. Colocación de los parches.

carilla, colocando la parte más estrecha en la pirámide nasal, sujetando con los 2 primeros dedos la mascarilla y con los tres últimos dedos de la mano traccione de la mandíbula; con la otra mano insuflaremos el aire a través del balón autohinchable.

- La intubación orotraqueal sólo debería realizarse por personal entrenado y competente en esta técnica.
- Una vez que el paciente está intubado, continúe las compresiones torácicas ininterrumpidamente (excepto para las desfibrilaciones y las comprobaciones de pulso), a una frecuencia de 100-120/min y ventile los pulmones aproximadamente a 10 respiraciones/min.

6. Coloque el monitor/desfibrilador semiautomático (DESA) en cuanto disponga de él. El DESA realizará el análisis del ritmo.

- Coloque las palas o parches adhesivos bajo la clavícula derecha y en el costado izquierdo, en la posición V6 en la línea medioaxilar (Figuras 14.7a y 14.7b).

En función del ritmo encontrado existen dos situaciones posibles:

A) Ritmos desfibrilables: fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso (FV/TVSP)

- Administrar un choque: en un desfibrilador monofásico la energía es de 360 Julios (J) o 150-200 J si es bifásico.
- Iniciar maniobras de RCP inmediatamente después, sin reevaluar pulso. Secuencia 30/2, comenzando con las compresiones torácicas. A los 2 minutos reevaluar:
- Si el ritmo es desfibrilable, se dará una segunda descarga: 360 J en monofásico, 150-200 J en bifásicos.
- Iniciar las maniobras de RCP inmediatamente después, sin reevaluar pulso. Secuencia 30/2, comenzando con compresiones torácicas. A los 2 minutos reevaluar:
- Si persiste FV/TVSP, administre una tercera descarga (monofásicos 360 J; bifásicos 150-360 J).
- Reinicie las compresiones torácicas inmediatamente y luego administre adrenalina 1 mg iv y amiodarona 300 mg iv mientras se realiza RCP durante otros 2 minutos.
- Posteriormente administre adrenalina 1 mg iv cada 3-5 minutos o en ciclos alternos.
- Repita esta secuencia de 2 minutos de RCP – comprobación de ritmo/pulso – desfibrilación si la FV/TV persiste.
- En la FV/TVSP refractaria a las descargas se puede administrar una nueva dosis de amiodarona de 150 mg iv después de la 4ª descarga.



Figura 14.8. Algoritmo de RCP con DESA.

- El intervalo entre el cese de las compresiones y la administración de una descarga debe reducirse al mínimo e, idealmente, no debería exceder los 5 segundos.
- Si en alguna de las reevaluaciones el ritmo no es desfibrilable, cambiaremos de algoritmo (opción B).
- Si existe cualquier duda sobre si el ritmo es asistolia o FV muy fina, no intente desfibrilar; en su lugar, continúe con las compresiones torácicas y la ventilación.

B) Ritmos no desfibrilables: asistolia/disociación electromecánica (DEM)

- Comience la RCP (30 compresiones y 2 ventilaciones).
- Administre 1 mg de adrenalina iv tan pronto como tenga un acceso vascular.
- Revalúe el ritmo cada 2 minutos:
 - Si observa actividad eléctrica organizada, compruebe si hay pulso y/o signos de vida, comience los cuidados postresucitación.
 - Si no hay pulso y/o no hay signos de vida, continúe con la RCP, revalúe el ritmo cada 2 minutos. Administre dosis ulteriores de adrenalina 1 mg iv cada 3-5 minutos (durante los ciclos alternos de RCP de 2 min) (Figura 14.8).

7. Canalización de vías de acceso

a) Vía periférica: es la vía de elección al ser más fácil, rápida y segura, preferentemente antecubital y como alternativa, la vía yugular externa. La inserción de un catéter venoso central requiere la interrupción de la RCP y se asocia a varias complicaciones potenciales.

b) Vía intraósea: es la de segunda elección. Los puntos tibial y humeral son fácilmente accesibles.

8. Fármacos

Adrenalina: es el vasopresor de elección ante toda PCR: en la asistolia/DEM inmediata-

mente tras identificar el ritmo asistolia/DEM y en los ritmos desfibrilables, tras la tercera descarga.

- Presentación: ampollas de 1 mg en 1 ml (solución 1/1.000).
- Dosis: 1 mg (1 ampolla) cada 3-5 minutos.

Amiodarona: antiarrítmico clase III, de elección si persiste la FV/TVSP tras 3 descargas.

- Presentación: ampollas de 150 mg en 3 ml.
- Dosis: 300 mg (2 ampollas) en un bolo diluido en 20 ml de suero glucosado al 5%. Se puede administrar una dosis extra de 150 mg si persiste la FV/TVSP. Tras la reanimación, se debe considerar la perfusión de 600-900 mg (4-6 ampollas) en 250 ml de suero glucosado al 5% a pasar en 24 horas.

Atropina: recomendada para la bradicardia sintomática.

- Presentación: ampollas de 1 mg en 10 ml.
- Dosis: 0,5 mg (1/2 ampolla) en dosis única, hasta un máximo de 3 mg.

Bicarbonato sódico: no se recomienda su uso de forma rutinaria. Debe considerarse su administración en la hiperpotasemia grave, en la acidosis metabólica grave ($\text{pH} < 7,10$) o en la intoxicación por antidepresivos tricíclicos.

- Presentación: 1 ampolla de 1M de 10 ml= 10 mEq. 1 vial de 1/6M de 250 ml= 41,5 mEq.
- Dosis: dosis inicial de 40-50 mEq en bolo.

Calcio: indicado en la hipocalcemia, hiperpotasemia o toxicidad por betabloqueantes o bloqueantes del calcio.

- Presentación: 1 ampolla de 10 ml de cloruro cálcico (6,8 mmol Ca).
- Dosis: 1 ampolla de cloruro cálcico al 10% en bolo rápido. Se puede repetir la dosis a los 10 minutos.

Lidocaína: antiarrítmico de clase Ib, se usa como alternativa a la amiodarona si no se dispone de ésta. No se debe administrar si ya ha recibido amiodarona.

- Presentación: 1 ampolla de 100 mg en 5 ml.
- Dosis: 1-1,5 mg/kg que se puede repetir cada 5-10 minutos.
- Dosis máxima 3 mg/Kg.

Magnesio: debe administrarse en la hipomagnesemia, en la *Torsades de Pointes* y en la intoxicación digitalica.

- Presentación: ampollas de 1,5 g en 10 ml.
- Dosis: dosis inicial 1,5-2 g en 1-2 minutos. Se puede repetir otra dosis a los 10 minutos.

Naloxona: antagonista de los opiáceos. Indicado en la PCR provocada por la intoxicación por estas sustancias. Su vida media es más corta que la de la mayoría de los opiáceos, por lo que hay que vigilar, una vez revertida la PCR, la posibilidad de una nueva depresión respiratoria.

- Presentación: 1 ampolla de 0,4 mg en 1 ml.
- Dosis: dosis inicial 0,01 mg/Kg. Se puede repetir la dosis cada 5 minutos, hasta 3 veces como máximo.

9. Durante la reanimación es fundamental plantearse las causas potenciales o factores agravantes, para los cuales existe un tratamiento específico. Como regla nemotécnica se dividen en dos grupos:

- a) Letra H (4H): hipotermia, hipoxia, hipovolemia y trastornos hidroelectrolíticos (hipokalemia/hiperkalemia/hipoglucemia/hipocalcemia).
- b) Letra T (4T): taponamiento cardíaco, trombosis (embolia pulmonar o trombosis coronaria), neumotórax, tóxicos.

10. Cuidados postresucitación: el objetivo es devolver a los pacientes a su estado de función cerebral normal y establecer y mantener un ritmo cardíaco estable y una función hemodinámica normal.

A) Vía aérea y ventilación:

- Se recomienda el uso de capnografía para confirmar y vigilar de forma continua la posición del tubo traqueal, así como la calidad de la RCP.
- Evitar la hiperoxemia tras la recuperación de la circulación espontánea (RCE), mantener la saturación de oxígeno en torno al 94-98%.

B) Corazón y sistema cardiovascular:

- Es fundamental la realización de una ecocardiografía precoz para valorar el grado de disfunción miocárdica.
- La monitorización hemodinámica invasiva podría ayudar a guiar el tratamiento en cuanto a la resucitación con fluidos y al uso de inotrópicos y vasopresores.

C) Optimización de la recuperación neurológica:

- Sedación: no existen datos que apoyen un periodo definido de sedación, relajación muscular y ventilación. Los pacientes precisan estar bien sedados durante el tratamiento con hipotermia terapéutica. Los fármacos de acción corta permitirán una valoración neurológica más precoz.
- Control de las convulsiones: se producen en un 5-15% de los pacientes que consiguen la RCE y en el 10-40% de los pacientes comatosos. El clonacepam es el fármaco más efectivo, pero el valproato sódico, el levetiracetam y el propofol también podrían ser efectivos.
- Control de la glucosa: existe una fuerte asociación tras la resucitación de la parada cardíaca, entre las glucemias altas y el mal pronóstico neurológico. Asimismo, la hipoglucemia grave se asocia con un aumento de la mortalidad en los pacientes críticos. Se recomienda mantener niveles de glucemia entre 80-140 mg/dl, evitando valores por encima de 180 mg/dl.
- Control de la temperatura: está indicada la hipotermia terapéutica (Tª 32-34°C) como medida neuroprotectora. El enfriamiento suprime muchas vías que dan lugar a la muerte celular retardada, incluyendo la apoptosis.

D) Valoración adicional:

- Gasometría arterial.
- Bioquímica, hemograma y coagulación.
- ECG.
- Radiografía de tórax.
- Ecocardiografía.
- Tomografía computarizada craneal.

INDICACIONES DE RCP

Se deben iniciar maniobras de RCP siempre ante un paciente en PCR excepto en los siguientes casos:

1. Si el paciente presenta signos de muerte biológica (livideces, etc).
2. Si es consecuencia de la evolución de una enfermedad irreversible con mal pronóstico a corto plazo o si el paciente ha expresado claramente su deseo de no ser reanimado.
3. Si el paciente lleva más de 10 minutos en PCR sin que se hayan iniciado maniobras de (SVB), salvo en las situaciones de menor riesgo de daño cerebral ante la hipoxia prolongada, como en la intoxicación por barbitúricos, el ahogamiento o la hipotermia.

4. En el caso de que existan víctimas múltiples, no se realizará RCP a un paciente si existe otro paciente en situación crítica con mayor probabilidad de supervivencia.
5. Si el inicio de las maniobras de RCP supone un riesgo vital para el reanimador.

SUSPENSIÓN DE LA RCP

1. Si mientras se realizan las maniobras de RCP se informa de que la PCR fue consecuencia de la evolución final de una enfermedad incurable.
2. Si se nos informa que el paciente lleva más de 10 minutos en PCR antes de comenzar las maniobras de RCP, excepto en las situaciones comentadas anteriormente.
3. Si el intervalo entre el inicio de RCP básica y avanzada es mayor de 30 minutos.
4. Si presenta asistolia refractaria durante más de 20 minutos sin latido cardíaco eficaz.
5. Si se recupera la ventilación y la circulación espontáneas.
6. Si sólo existe un reanimador y éste queda exhausto.

BIBLIOGRAFÍA

- Cruz Acquoroni MC, et al. Protocolo de Resucitación Cardiopulmonar del Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo; 2013.
- De la Torre Muñoz A, Arrese Cosculluela MA, Leal Sanz P. Soporte vital. Actuación en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 3ª edición. Madrid; 2010.
- Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Resuscitation. 2010;81:1219-76.
- Póster de SVA según las recomendaciones de ERC versionado por el Consejo Español de RCP.

SOPORTE VITAL EN SITUACIONES ESPECIALES

Capítulo 15

María Magro Martín, María Luisa Rodríguez Blanco, María del Mar Cruz Acquaroni

INTRODUCCIÓN

Tal y como se refleja en el capítulo anterior, cualquier situación de parada cardiorrespiratoria (PCR) debe manejarse según el algoritmo universal actualmente aceptado. Sin embargo, hay una serie de situaciones que, por sus características, pueden requerir acciones específicas adicionales. En el presente capítulo, se explican las acciones que hay que llevar a cabo de acuerdo con las recomendaciones internacionales.

SOPORTE VITAL EN LA EMBARAZADA

En la PCR de la mujer embarazada son dos vidas las que dependen de la actuación rápida y organizada de un equipo multidisciplinar. La mortalidad relacionada con el embarazo es poco frecuente en los países desarrollados, estimándose en 1:30.000 partos.

Las causas de parada cardíaca en la mujer embarazada, además de las habituales en las mujeres del mismo grupo de edad, se asocian con enfermedad cardíaca, trastornos hipertensivos del embarazo, embolia pulmonar, trastornos psiquiátricos, sepsis, hemorragia, embolia de líquido amniótico y embarazo ectópico.

Durante la gestación se producen una serie de **cambios fisiológicos** que influyen en el desarrollo de la PCR (Tabla 15.1), sobre todo el aumento del gasto cardíaco y del volumen circulante.

Tabla 15.1. Cambios fisiológicos durante el embarazo

Cardiovasculares	– Aumento del volumen circulante, del GC y de la presión venosa en MMII. – Disminución de RVP y de la PA en los primeros meses. – Compresión de la aorta y vena cava inferior.
Respiratorios	– Aumento de la FR, aumento del volumen minuto. – Disminución del volumen residual funcional y reserva funcional. – Aumento del consumo de O₂.
Gastrointestinales	– Disminución del tono del EEI y enlentecimiento del vaciado gástrico. – Aumento del riesgo de reflujo y aspiración.
Renales	– Aumento del filtrado glomerular.
Hematológicos	– Disminución de la cifra de hemoglobina y hematocrito. – Hipercoagulabilidad.

GC: gasto cardíaco; MMII: miembros inferiores; RVP: resistencias vasculares periféricas; PA: presión arterial; FR: frecuencia respiratoria; EEI: esfínter esofágico inferior.

Modificaciones en el soporte vital básico

- Después de la semana 20 de gestación el útero comprime la vena cava inferior y la aorta, comprometiendo el retorno venoso y el gasto cardíaco.
- Se debe desplazar manualmente el útero hacia la izquierda para eliminar la compresión de la vena cava.
- Colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo con un ángulo de inclinación entre 15-20°.
- Desobstrucción de la vía aérea. La maniobra de Heimlich no es posible en estado avanzado de gestación, por lo que se realizarán 5 compresiones torácicas en la porción media del esternón.
- Ventilación. La gestante es más vulnerable a la hipoxia y el soporte ventilatorio debe ser rápido y enérgico, aplicando oxígeno al 100%. Además, el tono del esfínter esofágico inferior está disminuido y el riesgo de broncoaspiración es elevado, por ello se recomienda la presión sobre el cricoides durante la ventilación y aplicar volúmenes de ventilación más pequeños por la elevación del diafragma.
- Compresiones torácicas. La posición de las manos ha de ser más elevada de lo normal para ajustarse a la elevación del diafragma y al aumento del contenido abdominal producido por el útero grávido.
- La desfibrilación se realizará siguiendo las recomendaciones vigentes. No hay evidencia de que las descargas proporcionadas por el desfibrilador provoquen efectos adversos en el corazón del feto.

Modificaciones en el soporte vital avanzado

- Las vías de elección son las antecubitales y centrales supradiafragmáticas.
- Se ha de realizar una intubación traqueal precoz, con presión continua sobre el cricoides, para evitar el riesgo de broncoaspiración. Facilita la ventilación en caso de presión intraabdominal aumentada.
- Se usan los mismos fármacos y algoritmos que en la mujer no embarazada, teniendo en cuenta que:
 - El bicarbonato puede producir una hipercapnia paradójica en el feto.
 - Los vasopresores pueden provocar vasoconstricción uterina y disminución del flujo sanguíneo uterino.
- Hay que tratar de identificar las causas comunes y reversibles de parada cardíaca en la embarazada durante los intentos de reanimación. Se realizará el abordaje de las “4Ts y las 4Hs”.
 - **Hemorragia antenatal o postnatal** secundaria a embarazo ectópico, *abruptio placentae*, placenta previa o rotura uterina. El tratamiento se basa en el ABCDE. El punto clave es conseguir el cese del sangrado. Realizar una correcta resucitación con volumen, incluyendo transfusión de hemoderivados; es conveniente disponer de un protocolo de hemorragia masiva y corrección de la coagulopatía.
 - **Toxicidad por fármacos**. En el tratamiento de la eclampsia puede producirse toxicidad por magnesio, que se trata con la administración de calcio.
 - **Enfermedad cardiovascular**. La hipertensión pulmonar es la primera causa de muerte por cardiopatía congénita, mientras que la isquemia miocárdica, el aneurisma y la disección de aorta son las causas más frecuentes de muerte secundaria a cardiopatía adquirida. El tratamiento del SCACEST se realizarán mediante una ICP, al estar contraindicada la fibrinólisis.

- **Tromboembolismo pulmonar.** El uso de fibrinólisis se contempla en casos de tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo potencialmente mortal.
- **Embolismo de líquido amniótico.** No existe un tratamiento específico, sino medidas de soporte.

Cuando los intentos inmediatos de resucitación fracasan

Hay que considerar la necesidad de una cesárea emergente tan pronto como se presente una parada cardíaca en una gestante. Si los intentos iniciales de resucitación fracasan, la extracción del feto aumenta la probabilidad de resucitación con éxito de la madre y del feto.

- En edades gestacionales < 20 semanas (fondo uterino a la altura del ombligo) no está indicada la cesárea emergente, ya que el tamaño del útero no compromete el gasto cardíaco.
- Entre 20-23 semanas de gestación se indica cesárea emergente para permitir la resucitación exitosa de la madre, pues el feto es inviable.
- En edades gestacionales $\geq$ 24-25 semanas (fondo uterino a 2 traveses por encima del ombligo) se recomienda realizar cesárea de emergencia, si es posible en los primeros 5 minutos, para salvar la vida de la madre y del neonato.

SOPORTE VITAL EN SITUACIÓN DE HIPOTERMIA

La hipotermia se define como la disminución de la temperatura corporal por debajo de los 35°C y se clasifica como leve (35-32°C), moderada (32-28°C) o grave (< 28°C).

En pacientes hipotérmicos el diagnóstico de PCR y muerte puede ser difícil de establecer, el pulso se torna lento, pequeño e irregular y la tensión arterial indetectable. Por otro lado, la hipotermia protege al cerebro y órganos vitales, al aumentar la tolerancia a la hipoxia. No se puede confirmar la muerte hasta que el paciente se haya calentado o hayan fracasado los intentos de aumentar la temperatura corporal. Puede ser necesaria una resucitación prolongada.

Todos los fundamentos de prevención, soporte vital básico y avanzado son de aplicación en el paciente hipotérmico.

Modificaciones en soporte vital básico

- Apertura de la vía aérea y si no hay respiración espontánea ventilar con altas concentraciones de oxígeno, caliente y humidificado.
- Buscar el pulso en una arteria central o si es posible observar el ECG y buscar signos vitales durante más de 1 minuto antes de concluir la ausencia de circulación. Si no existe pulso o hay dudas sobre su presencia, iniciar inmediatamente las compresiones torácicas.
- Se emplea la misma relación de ventilación y compresión que en el paciente normotérmico.

Modificaciones en soporte vital avanzado

- No se debe retrasar la intubación, que en pacientes con hipotermia grave puede desencadenar FV, ni la canalización venosa.
- El corazón hipotérmico puede volverse arreactivo frente a drogas cardioactivas e intentos de estimulación con marcapasos o desfibrilación. El metabolismo de las drogas está enlentecido, pudiendo favorecer niveles potencialmente tóxicos. Se debe reservar el uso de adrenalina u otras drogas de reanimación, como la amiodarona, hasta que el paciente alcance

una temperatura $\geq 30^{\circ}\text{C}$. Una vez alcanzados los 30°C , los intervalos entre cada dosis deben duplicarse y tras alcanzar la normotermia (35°C), se aplicarán los protocolos e intervalos estándar.

Hipotermia y arritmias

- Las arritmias distintas de la FV tienden a revertir espontáneamente con el recalentamiento.
- La bradicardia puede ser fisiológica y la necesidad de marcapasos se asocia a la presencia de compromiso hemodinámico pese al recalentamiento.
- Si se detecta FV, debe administrarse una descarga a la máxima energía posible. Si persiste FV/TV sin pulso después de tres descargas, deben demorarse otros intentos hasta alcanzar una temperatura $> 30^{\circ}\text{C}$.

Recalentamiento

- Las medidas generales incluyen retirar a la víctima del ambiente frío, prevenir más pérdidas de calor y trasladar a un hospital. Retirar las prendas húmedas y frías y cubrir con mantas.
- El recalentamiento puede ser pasivo o activo, interno o externo. En pacientes conscientes y con hipotermia leve se recomienda el recalentamiento pasivo, mientras que la hipotermia grave o la PCR requieren un calentamiento activo.
- Durante el recalentamiento, se necesitan grandes volúmenes de fluidos por el aumento del espacio intravascular secundario a la vasodilatación. Se realizará con líquidos templados. Habrá que evitar la hipertermia y, una vez conseguida la recuperación de la circulación, se aboga por una hipotermia terapéutica leve.

SOPORTE VITAL EN SITUACIÓN DE HIPERTERMIA

La hipertermia se presenta cuando fracasan los mecanismos termorreguladores, produciéndose una elevación de la temperatura central. Puede tener un origen exógeno (condiciones ambientales) o ser secundaria a la producción endógena de calor.

El golpe de calor es una respuesta inflamatoria sistémica asociada a una temperatura central superior a $40,6^{\circ}\text{C}$, que se acompaña de alteración del nivel de conciencia y distintos grados de disfunción orgánica.

- La base del tratamiento se sustenta en la optimización de la secuencia y tratamiento ABCDE y el rápido enfriamiento del paciente. Si se produce una PCR, se iniciarán las maniobras de resucitación básica y avanzada estándar, a las que se asocia el enfriamiento del paciente.
- No existen datos sobre el efecto de la hipertermia sobre el umbral de desfibrilación; se procederá a desfibrilar al paciente de acuerdo con las guías actuales.
- El enfriamiento se realiza con las mismas técnicas empleadas en la hipotermia terapéutica, siendo los dispositivos intravasculares los más eficaces.
- El riesgo de daño cerebral aumenta por cada grado por encima de 37°C .

SOPORTE VITAL EN EL AHOGAMIENTO

El ahogamiento es una causa frecuente de muerte accidental en Europa; la Organización Mundial de la Salud (OMS/WHO) estima en 450.000 las muertes debidas a ahogamiento cada

año, siendo más frecuente en varones jóvenes y estando asociado el alcohol en más del 70% de los casos.

El ILCOR ha establecido una definición de ahogamiento, siendo éste definido como el deterioro respiratorio resultante de la sumersión/inmersión en un medio líquido, quedando denominados términos como ahogamiento seco y húmedo, activo y pasivo, el casi ahogado, entre otros.

La consecuencia más importante y perjudicial del ahogamiento es la hipoxia, siendo la duración de la misma el factor pronóstico más importante, de modo que la oxigenación, la ventilación y la perfusión deben ser restablecidas tan pronto como sea posible.

Modificaciones del soporte vital básico

- **Rescate del agua.** Retirar a la víctima del agua de la forma más rápida y segura posible, tratando de minimizar los riesgos para los rescatadores y las víctimas e iniciar la resucitación inmediatamente.
- La **inmovilización cervical** no está indicada, a menos que existan indicios de daño severo como zambullida previa, signos de traumatismo o de intoxicación etílica. La incidencia de lesión medular cervical en ahogados es baja y la inmovilización espinal puede retrasar el rescate de la víctima y el inicio de la resucitación. Aunque exista sospecha de lesión cervical, las víctimas sin pulso y en apnea han de ser sacadas del agua rápidamente, limitando la flexo-extensión cervical.
- **Ventilación.**
 - El primer y más importante tratamiento de las víctimas es aliviar la hipoxemia, es decir, proporcionar oxigenación y ventilación lo antes posible. Inicialmente se dan cinco ventilaciones de rescate, siendo más fácil boca-nariz.
 - No es necesario aspirar la vía aérea, la mayoría de las víctimas aspiran una pequeña cantidad de agua y ésta es rápidamente absorbida y el intento de eliminar el agua de la vía aérea mediante compresiones abdominales puede causar broncoaspiración.
- **Compresiones torácicas.** Una vez fuera del agua y si la víctima no respira hay que iniciar las compresiones torácicas inmediatamente, en el agua pueden ser ineficaces (salvo por personal entrenado).
- **Desfibrilación.** Si la víctima permanece inconsciente y no respira y se dispone de DESA, aplicar el dispositivo tras secar el tórax de la víctima y administrar las descargas de acuerdo a sus instrucciones.

Modificaciones del soporte vital avanzado

- Administrar oxígeno a alto flujo en las víctimas con respiración espontánea y considerar la ventilación mecánica no invasiva o la presión positiva continua en la vía aérea. Considerar la intubación traqueal cuando fracasan las medidas iniciales o hay disminución del nivel de conciencia. Asegurar una correcta preoxigenación y emplear secuencias de inducción rápidas para evitar la broncoaspiración.
- En inmersiones prolongadas puede producirse hipovolemia, por lo que se administran flúidos intravenosos para asegurar una correcta resucitación.
- Si se asocia hipotermia severa (T^a corporal $< 30^{\circ}\text{C}$), limitar la desfibrilación a tres intentos y evitar administrar fármacos intravenosos hasta que la temperatura corporal supere estos niveles.

SOPORTE VITAL TRAS UNA ELECTROCUCIÓN

La lesión eléctrica es una agresión multisistémica relativamente infrecuente, pero potencialmente devastadora, con una elevada morbilidad.

Las lesiones por descarga eléctrica se deben a:

- Efectos directos de la corriente eléctrica sobre las membranas celulares y el músculo liso vascular.
- Efectos adicionales por su conversión en energía térmica.

Las principales causas de muerte son las siguientes:

1. Paro respiratorio por parálisis del centro respiratorio o de los músculos respiratorios.
2. La corriente puede precipitar una FV si atraviesa el miocardio durante el periodo vulnerable.
3. Isquemia miocárdica por espasmo de las arterias coronarias.
4. La asistolia puede ser primaria o secundaria a hipoxia por parada respiratoria.

Modificaciones del soporte vital

- Asegurar que cualquier fuente de alimentación eléctrica esté apagada y no acercarse a la víctima hasta que se esté seguro. A continuación, iniciar sin demora las medidas de soporte vital.
- El manejo de la vía aérea puede ser difícil si hay quemaduras eléctricas alrededor de cara y cuello; se aboga por la intubación traqueal precoz, ya que el edema de los tejidos blandos puede provocar una obstrucción de la vía aérea.
- Inmovilizar la columna, hasta que pueda hacerse una evaluación adecuada, y mantenerla inmovilizada si hay sospecha de traumatismo craneal y/o cervical.
- La parálisis muscular puede persistir durante horas, siendo necesario el soporte ventilatorio durante este periodo.
- La FV es la arritmia inicial más frecuente tras una electrocución de alto voltaje de corriente continua; se trata con desfibrilación precoz. La asistolia es más frecuente tras una electrocución de corriente alterna.
- Hay que retirar la ropa y los zapatos que estén ardiendo para evitar lesiones.
- Administrar fluidos intravenosos si hay destrucción tisular significativa, para conseguir una diuresis adecuada que asegure la eliminación de productos de daño tisular.
- Intervención quirúrgica precoz en pacientes con lesiones térmicas graves.
- Excluir lesiones traumáticas secundarias a contracción muscular tetánica o por caída.
- La electrocución puede causar lesiones graves y profundas de los tejidos blandos con lesiones cutáneas "minúsculas"; se debe prestar atención al síndrome compartimental, que podría requerir fasciotomía.

SOPORTE VITAL EN EL ESTATUS ASMÁTICO

Generalmente la parada cardiaca que se presenta en individuos asmáticos se produce tras un periodo, más o menos prolongado, de hipoxemia y ocasionalmente de manera súbita.

La parada cardiaca en asmáticos se ha relacionado con:

- Broncoespasmo severo.
- Arritmias cardiacas secundarias a hipoxia, pero también al uso de fármacos estimulantes (beta-agonistas) y alteraciones electrolíticas.

- Hiperinsuflación dinámica o fenómeno de autoPEEP, debido al atrapamiento aéreo. Se produce una disminución de la presión de retorno venoso y de la presión arterial que puede provocar hipotensión y bradicardia.
- Neumotórax a tensión (en ocasiones bilateral).

Los pacientes con asma grave precisan tratamiento médico agresivo para evitar el deterioro y la aparición de PCR.

Tratamiento de la parada cardiaca en el paciente asmático

- El soporte vital básico deberá realizarse según las guías clínicas estándar. La ventilación puede resultar dificultosa por el aumento de las resistencias al paso del aire.
- Intubación traqueal precoz cuando el paciente presenta disminución del nivel de consciencia, sudoración profusa o signos clínicos de hipercapnia. Se consigue reducir la resistencia a la entrada de aire, disminuir la distensión gástrica y la hipoventilación pulmonar.
- Ventilación. Ventilar con frecuencias respiratorias bajas y volúmenes suficientes para elevar el tórax.
- Una ventilación mecánica protectora, con frecuencias respiratorias alrededor 8-10 rpm y volúmenes corrientes entre 5-7 mL/Kg, podría evitar la hiperinsuflación pulmonar dinámica. El vaciamiento pulmonar depende del tiempo y del flujo espiratorios; en pacientes asmáticos graves ventilados se recomienda aumentar el tiempo espiratorio, disminuyendo la relación inspiración/espiración y la frecuencia respiratoria.
- Si se sospecha hiperinsuflación dinámica durante la RCP, la compresión torácica y/o un período de apnea pueden eliminar el gas atrapado (el nivel de evidencia científica de estos procedimientos es bastante limitado).
- Si la desfibrilación inicial fracasa, deberán emplearse descargas con energías más elevadas.
- Buscar causas potencialmente reversibles de parada cardiaca (4Hs y 4Ts).
- Considerar la posibilidad de neumotórax a tensión.
- En caso de fracaso respiratorio y/o circulatorio refractarios al tratamiento convencional se pueden emplear técnicas de soporte vital extracorpóreo.

SOPORTE VITAL EN LA ANAFILAXIA

La anafilaxia es una reacción grave y potencialmente mortal de hipersensibilidad sistémica o generalizada. Es una causa potencialmente reversible de parada cardiaca.

Se caracteriza por el rápido desarrollo de problemas de vía aérea, respiratorios o circulatorios y que se asocian a alteraciones en la piel y las mucosas.

Se debe emplear la secuencia ABCDE, tanto para evaluar como para tratar las reacciones anafilácticas.

Medidas generales de resucitación

- Eliminar la exposición al posible alérgeno.
- Oxígeno a alto flujo. Intubación traqueal precoz por el rápido desarrollo de obstrucción de la vía aérea por edematización de los tejidos.
- Adrenalina im (0,5 mL 1:1.000) si hay signos de shock, obstrucción de la vía aérea o dificultad respiratoria. Repetir las dosis cada 5-15 minutos. La vía IV se emplea cuando hay riesgo de PCR inminente o en situaciones especiales (Tabla 15.2).

Tabla 15.2. Dosis de adrenalina im según grupos de edad

> 12 años y adultos:	500 µg im (0,5 ml)
> 6–12 años:	300 µg im (0,3 ml)
> 6 meses–6 años:	150 µg im (0,15 ml)
< 6 meses:	150 µg im (0,15 ml)

European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution). Resuscitation 2010;81:14-16.

- Infusión rápida de fluidos intravenosos (20 ml/Kg en niños y 500-1.000 ml en adultos).
- Antihistamínicos, antihistamínico H1 y bloqueadores de receptores H2.
- Hidrocortisona (100-200 mg iv).
- Broncodilatadores inhalados: agonistas B2 e ipratropio.
- Otros tratamientos: a) atropina, si hay bradicardia; b) noradrenalina, si hay hipotensión severa; y c) glucagón, si no hay respuesta a la adrenalina.

Medidas en la PCR

En caso de producirse parada cardíaca se seguirán las guías estándar de RCP y además:

- Reposición energética de fluidos debido a la vasodilatación e hipovolemia secundarias. Canalizar dos vías periféricas gruesas. Pueden ser necesarios unos 4-8 litros en la resucitación inmediata.
- Adrenalina iv.
- Intubación traqueal precoz electiva.
- Antihistamínicos si no fueron administrados antes de la parada.
- Esteroides, tras la recuperación de la circulación espontánea.
- Aplicación prolongada de maniobras de RCP.

Para confirmar el diagnóstico de anafilaxia debe determinarse la triptasa: la 1ª muestra lo antes posible durante la RCP, la 2ª muestra 1-2 horas después del inicio de los síntomas, y la 3ª muestra 24 horas después.

SITUACIONES DE PCR PROVOCADAS POR ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS

Las alteraciones electrolíticas pueden provocar arritmias e incluso parada cardíaca. Las arritmias potencialmente mortales se asocian con alteraciones del potasio plasmático, especialmente la hiperpotasemia, y en menor medida con alteraciones del calcio o el magnesio. La sospecha clínica y un tratamiento precoz de las alteraciones electrolíticas pueden prevenir la parada cardíaca. Existe poca o nula evidencia para tratar las alteraciones electrolíticas durante la parada cardíaca.

Las estrategias empleadas se basan en las aplicadas en pacientes no afectados de parada.

SOPORTE VITAL EN INTOXICACIONES

Las intoxicaciones son una causa excepcional de parada cardíaca, pero son una causa prevalente de muerte en menores de 40 años. Debido a su potencial reversibilidad, hay que tenerlas en cuenta.

Evaluar y tratar mediante las medidas generales de soporte vital, la secuencia ABCDE, para prevenir la PCR, junto con medidas específicas encaminadas a eliminar el tóxico.

La obstrucción de la vía aérea y la parada respiratoria se deben a la disminución del nivel de conciencia producida por tóxicos depresores del sistema nervioso central. La intoxicación etílica aparece frecuentemente asociada.

Modificaciones en el soporte vital básico y avanzado

- Extremar la seguridad del reanimador en situaciones sospechosas o parada cardíaca inesperada o cuando se presentan simultáneamente más de un caso.
- Tras abrir la vía aérea, comprobar la presencia de pulso y ventilación. Evitar el boca-boca en caso de intoxicación por organofosforados, cianuro y corrosivos. Administrar O₂ a alto flujo.
- Intubación traqueal precoz en pacientes inconscientes, empleando una secuencia de inducción rápida, presionando el cricoides, por el alto de riesgo broncoaspiración.
- La hipotensión inducida suele responder a la administración de fluidos iv, pero puede ser necesario soporte inotrópico.
- En situación de PCR se seguirán los algoritmos de soporte vital básico y avanzado habituales.
- Tratar las taquiarritmias potencialmente mortales con cardioversión, según las guías de arritmias periparada. Tratar las alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base.
- Mientras se realizan las maniobras de resucitación hay que tratar de identificar el agente responsable de la intoxicación.
- Medir la temperatura corporal. Al estar alterada la termorregulación, puede producirse tanto hipo como hipertermia.
- Considerar mantener las maniobras de resucitación por periodos prolongados, especialmente en jóvenes, mientras el tóxico se metaboliza o se excreta. Administrar dosis más altas de fármacos en intoxicaciones severas.
- Consultar el tratamiento de pacientes intoxicados en centros regionales o nacionales de información de tóxicos.

SOPORTE VITAL EN LA PARADA TRAS LA CIRUGÍA CARDIACA

La parada cardíaca tras cirugía cardíaca mayor es relativamente frecuente en el postoperatorio inmediato.

Generalmente las causas de parada cardíaca son específicas (Tabla 15.3), siendo la más frecuente el infarto de miocardio perioperatorio secundario a la oclusión del injerto. Todas son

Tabla 15.3. Causas de muerte en cirugía cardíaca

- Isquemia miocárdica.
- Infarto agudo por oclusión del injerto.
- Taponamiento cardíaco.
- Neumotórax a tensión.
- Desconexión del marcapasos.
- Shock hipovolémico por hemorragia.
- Alteraciones electrolíticas (hiper/hipopotasemia).

potencialmente reversibles y, tratadas precozmente, tienen una tasa de supervivencia relativamente alta.

Consideraciones en el soporte vital

- Descartar inmediatamente causas reversibles de parada cardíaca (Tabla 15.3).
 - Revisar la conexión de los electrodos al generador en casos dependientes de marcapasos.
 - Corregir las alteraciones electrolíticas.
 - El neumotórax a tensión y el taponamiento cardíaco suelen provocar hipotensión progresiva y aumento de la presión venosa.
 - Realizar una rápida reposición de la volemia y asegurar que los niveles de hemoglobina estén por encima de los 8 g/dl; descartar la posibilidad de hemorragia.
 - Utilizar adrenalina con sumo cuidado y ajustando la dosis, ya que la hipertensión puede tener efectos catastróficos sobre la anastomosis.

Modificaciones respecto al soporte habitual

- Iniciar compresiones torácicas inmediatamente. Las compresiones torácicas externas pueden producir subluxación esternal, fracturas costales y lesión de los injertos. La observación continua de la curva de presión arterial invasiva ayuda a optimizar las compresiones (presión sistólica al menos de 80 mm Hg y frecuencia 100 por minuto).
- Masaje cardíaco interno. La re-esternotomía de urgencia debe considerarse en situaciones de parada cardíaca en las que no se consigue pulso a pesar de compresiones torácicas externas o cuando existen ritmos desfibrilables refractarios a la cardioversión, tras tres intentos de desfibrilación. También está indicada en caso de asistolia o AESP, si los demás tratamientos han fallado. Está indicada dentro de los primeros 5 minutos de la parada cardíaca.
- La desfibrilación interna, realizada con palas colocadas directamente sobre los ventrículos, precisa menos energía que la empleada en la desfibrilación externa (10-20 J). Las descargas bifásicas son más efectivas que las monofásicas.
- La derivación cardiopulmonar de emergencia está indicada para corregir un sangrado o una oclusión de un injerto o para mantener en reposo un miocardio aturdido. Está indicada dentro de las primeras 72 horas postoperatorias si existen causas corregibles quirúrgicamente.

BIBLIOGRAFÍA

- American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2010.
- Julían Jiménez A, Parejo Miguez R, Troya García J. RCP en la mujer embarazada. Situaciones críticas en la vida materna. En: Cañete Palomo ML. Urgencias en Ginecología y Obstetricia. Albacete: FISCAM 2007. pp. 425-438.
- Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, et al, en nombre del Grupo de Redacción de las Guías del ERC. Guías para la Resucitación 2010 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC).
- Soar J, Deakin CD, Nolan JP, Abbas G, Alfonso A, Handley AJ, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation. 2005;67(Suppl 1):S135-S170.

ATENCIÓN INICIAL HOSPITALARIA A LA ENFERMEDAD TRAUMÁTICA

Capítulo 16

Laura Colinas Fernández, Pilar López-Reina Torrijos, Pilar Leal Sanz, M.A. Arrese Cosculluela

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Un accidentado **politraumatizado** es aquel en el que, a consecuencia de un evento traumático, coexisten lesiones que afectan a más de un órgano o sistema y que comportan, al menos una de ellas, un riesgo vital o de pérdida funcional grave para el paciente. Un accidentado con **trauma grave** es aquel efecto de un traumatismo que afecta a un órgano o sistema que, igualmente, pone en peligro su vida.

Aunque en la última década se ha producido una importante disminución en la incidencia de accidentes, aún suponen la primera causa de mortalidad y discapacidad en menores de 45 años. La mortalidad derivada del trauma se distribuye en tres fases:

- **Mortalidad inmediata** (50%): en los primeros segundos o minutos. Debida a lesiones letales *per se* (lesiones de grandes vasos, lesiones del tronco cerebral,...). Podemos disminuirla a través de la prevención primaria y secundaria.
- **Mortalidad precoz** (30%): entre los primeros minutos y las primeras horas. Debida a lesiones primariamente “no mortales” pero que, dejadas evolucionar naturalmente, pueden provocar la muerte del paciente (insuficiencia respiratoria grave, shock hipovolémico, etc).
- **Mortalidad tardía** (20%): en los días y semanas que siguen al accidente. Provocada por la lesión orgánica primaria (ej. lesión neurológica) o cuadros clínicos secundarios (síndrome de disfunción multiorgánica, infección nosocomial, etc). La atención prestada en las primeras fases tiene repercusión en las muertes tardías.

Es en la fase precoz cuando intervienen los Servicios de Urgencias, y lo hacen en dos escenarios: extrahospitalario (en el lugar del accidente) y hospitalario. Este último es el que nos ocupa en el presente capítulo.

El manejo del paciente traumatizado grave requiere una evaluación y tratamiento rápidos y eficaces de las lesiones que ponen en peligro su vida. Este procedimiento se denomina **evaluación inicial** e incluye los siguientes objetivos:

1. Realizar un **triaje** para distinguir aquel accidentado grave o potencialmente grave.
2. Llevar a cabo, de manera rápida y sistematizada, una **evaluación primaria** de las lesiones que pueden causar la muerte del paciente y corregirlas de forma eficaz. La evaluación y la solución de los problemas van unidos.
3. Realizar una **evaluación secundaria**, más completa y detallada, utilizando los medios diagnósticos adecuados para llegar a un diagnóstico definitivo.
4. Dar un **tratamiento definitivo** a las lesiones identificadas minimizando el daño colateral, esto es, evitando errores de diagnóstico o de tratamiento.

1. TRIAJE

Permite clasificar a los accidentados como graves o potencialmente graves. Se lleva a cabo por los Servicios de Emergencias Extrahospitalarias y permite el traslado al centro hospitalario más apropiado de acuerdo a sus características, esto es, aquel capacitado para resolver las lesiones detectadas. Para realizar el *triaje* se utilizan criterios fisiológicos, anatómicos, del mecanismo del trauma y comorbilidades del paciente; una combinación de éstos nos permite un mejor *triaje* frente a la utilización de uno solo. Con el objetivo de detectar el 100% de los pacientes con traumatismo grave se asume que todos estos criterios tendrán la misma influencia (a expensas de realizar sobretriaje) (Figura 16.1).

2. EVALUACIÓN PRIMARIA

Consiste en evaluar las lesiones que pueden causar la muerte del paciente y solucionarlas.

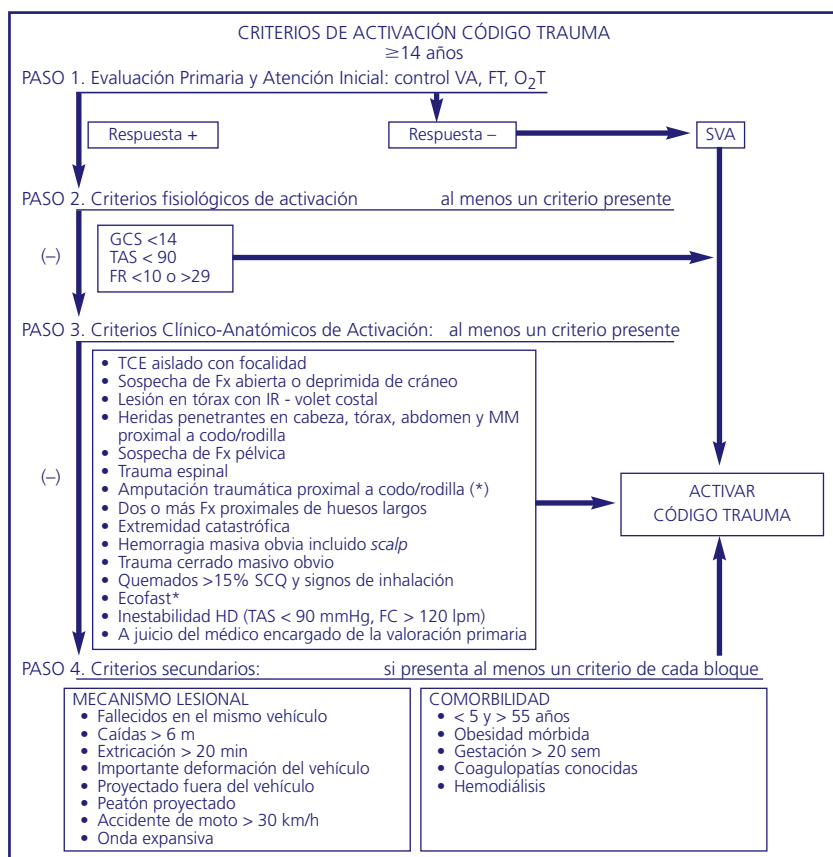


Figura 16.1. Activación del Código Trauma en el Complejo Hospitalario de Toledo.

Debe ser:

Rápida: es la “hora dorada”, en la que lesiones primariamente “no mortales” dejadas a su evolución natural pueden provocar la muerte del paciente.

Ordenada: siguiendo un orden determinado, el llamado ABCDE de la atención al trauma, que valora las funciones vitales según su importancia.

Tabla 16.1. Reconocimiento primario

A (Airway)	Vía aérea permeable e inmovilización cervical
B (Breathing)	Mantenimiento de la ventilación
C (Circulation)	Control de hemorragias y estado circulatorio
D (Disability)	Valoración neurológica
E (Exposure)	Exposición y protección térmica

Eficaz: tratar cada anomalía encontrada y no pasar a la siguiente fase hasta solucionar la anterior.

Repetitiva: reevaluar al paciente periódicamente para detectar cualquier deterioro en su estado.

Si se realiza el reconocimiento primario guiados por estas premisas evitaremos la omisión de lesiones vitales que requieren un tratamiento inmediato:

1. Seguir rigurosamente el orden de importancia.
2. Identificar las lesiones y resolverlas simultáneamente.
3. Reevaluar al paciente periódicamente.

2.1 Vía aérea con control de la columna cervical

En primer lugar comprobaremos la permeabilidad de la vía aérea superior. Su obstrucción produce hipoxia tisular, que en minutos puede provocar una parada cardiorrespiratoria (PCR). Debemos explorar **signos y síntomas de obstrucción de la vía aérea**, así como lesiones que potencialmente pueden ocasionarla (como los traumatismos maxilofaciales o las quemaduras por encima de la clavícula). La causa más frecuente de obstrucción de la vía aérea es la disminución del nivel de conciencia: *en todo paciente con una puntuación en la escala de coma de Glasgow (ECG) ≤ 8 habrá que proteger la vía aérea mediante intubación endotraqueal*.

Si se sospecha **obstrucción de la vía aérea** debemos:

1. **Colocar** al paciente en decúbito supino con la cabeza y el cuello alineados.
2. **Abrir** la vía aérea mediante maniobras de elevación del mentón o tracción mandibular fijando simultáneamente la columna cervical.
3. **Extraer** cuerpos extraños (dentadura, vómito), manualmente o por aspiración.
4. **Mantener** permeable la vía aérea con una cánula nasofaríngea (en el paciente consciente) u orofaríngea (en el paciente inconsciente). *Si existe sospecha de fractura de base craneo no se deben colocar sondas de aspiración por vía nasal ni cánulas nasofaríngeas por riesgo de invasión del espacio intracraneal.*
5. **Aislar** la vía aérea: la intubación orotraqueal es el método de elección. Previa oxigenación del 100%, fijando siempre manualmente la columna cervical para evitar los movimientos de flexo-extensión y facilitada farmacológicamente con sedorrelajación [si el paciente no

está inconsciente o en el traumatismo craneoencefálico (TCE), ya que el estímulo de la intubación puede producir hipertensión intracraneal]. Cuando no es posible la intubación endotraqueal se colocará una mascarilla laríngea o, en el caso de lesiones maxilofaciales graves, se recurrirá a una vía aérea quirúrgica rápida de urgencia (cricotirotomía o punción cricotiroides).

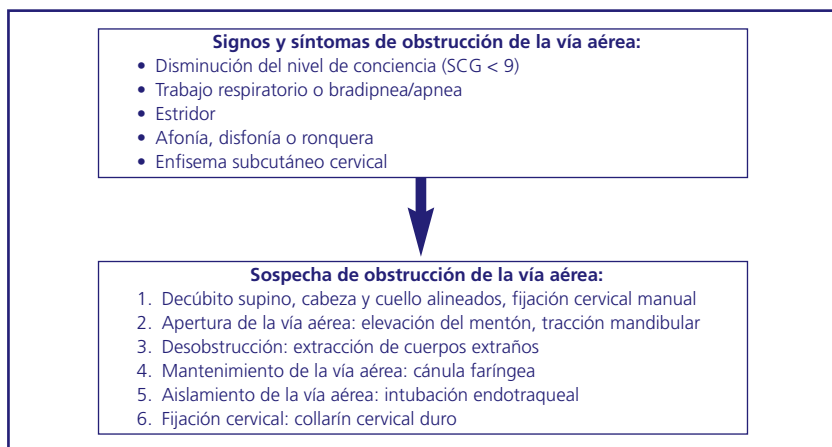


Figura 16.2. Control de la vía aérea.

Indicaciones de intubación orotraqueal:

1. Presencia de apnea.
2. Imposibilidad para mantener la vía aérea permeable por otros medios.
3. Necesidad de proteger la vía aérea de aspiración de sangre o vómito.
4. Compromiso inminente o potencial de la vía aérea, por ejemplo: lesión por inhalación, fracturas faciales, hematoma retrofaríngeo o convulsiones.
5. Traumatismo cerrado de cráneo que requiera ventilación asistida (GCS < 8).
6. Imposibilidad de mantener una adecuada oxigenación por medio de una máscara de oxígeno suplementario.

*Todas estas maniobras dirigidas al control de la vía aérea se deben realizar con **control manual de la columna cervical** que se presupondrá afectada en todo paciente politraumatizado con lesión por encima de la clavícula.*

2.2 Ventilación

La permeabilidad de la vía aérea no asegura un intercambio gaseoso adecuado. Por ello, a continuación exploraremos los **signos y síntomas de insuficiencia ventilatoria (Tabla 16.2)**. En caso de detectar insuficiencia respiratoria, debemos asegurar un adecuado nivel de oxigenación y correcta ventilación mediante dispositivos que garanticen un correcto intercambio gaseoso. Hay que tener en cuenta que la ventilación artificial invierte la presión intratorácica durante la inspiración (positiva en vez de negativa), lo que en estos pacientes puede convertirse en un riesgo, como veremos más adelante.

Mientras aseguramos una adecuada oxigenación y ventilación, hay una serie de patologías

Tabla 16.2. Exploración de la función respiratoria

Exploración	Signos	Posible significado
INSPECCIÓN	Taquipnea Bradipnea Profundidad respiración Regularidad respiración Asimetría o deformidad torácica Esfuerzo inspiratorio Cianosis Ingurgitación yugular Volet costal traumatismo penetrante	Hipoxia hipercapnia Alteración desnivel de consciencia Aproximación del volumen corriente <i>Cheyne-Stokes</i> en hipertensión craneal Neumotórax-hemotórax Obstrucción de vía aérea Insuficiencia respiratoria Neumotórax. Derrame pericárdico Fracturas costales contusión pulmonar Afectación mediastínica
PALPACIÓN	Fractura costal. Enfisema subcutáneo desviación traqueal	Neumotórax. Hemotórax Neumotórax a tensión Hemotórax masivo
PERCUSIÓN	Matidez Hiperresonancia	Hemotórax Neumotórax
AUSCULTACIÓN	Crepitantes No murmullo vesicular	Contusión pulmonar Neumotórax a tensión. Hemotórax masivo

que alteran la ventilación de forma aguda y requieren un tratamiento específico y urgente:

- **Traumatismo torácico abierto:** la lesión de la pleura parietal; la cavidad pleural entra en contacto con la atmósfera (neumotórax abierto). En inspiración, entra el aire por la vía aérea y la herida, limitando la insuflación pulmonar. En espiración, disminuye la presión intratorácica positiva (al salir el aire a través de la herida), limitando el vaciamiento pulmonar. El tratamiento consistirá en ocluir la solución de continuidad en la pared torácica con vendaje estéril asegurando tres lados: en espiración, el margen abierto permitirá salida de aire impidiendo que actúe con un mecanismo valvular (evitando la aparición de neumotórax a tensión). Administrar oxigenoterapia, valorando la necesidad de intubación y conexión a ventilación mecánica, y analgesia. Colocar drenaje torácico lo antes posible. Tratamiento definitivo: cierre quirúrgico del defecto de la pared torácica.
- **Neumotórax a tensión:** por lesión de la pleura visceral, la cavidad pleural entra en contacto con la vía aérea (neumotórax cerrado). Si la comunicación actúa con un mecanismo valvular, impidiendo la salida de aire en la espiración, se producirá un neumotórax a tensión que se agravará al comenzar la ventilación mecánica con presión positiva. Por aumento de la presión intratorácica, el retorno venoso disminuye, se produce hipotensión, taquicardia e ingurgitación yugular (ausente esta última si coexiste shock hipovolémico). El diagnóstico es clínico. Ninguna prueba complementaria (ni la radiografía de tórax) debe postponer su tratamiento, ya que el retraso en su drenaje supone riesgo vital. Se evacua por toracocentesis con aguja en el 2º espacio intercostal a la altura de la línea media clavicular y conectando posteriormente la parte distal del catéter a un sistema de aspiración. Administrar oxigenoterapia (a alto flujo y concentración) y analgesia.
- **Hemotórax masivo:** suele producirse por lesiones en los grandes vasos o en las arterias intercostales y es causa de shock hemorrágico e insuficiencia respiratoria por compresión del pulmón. Su tratamiento se basa en la reposición de volumen, oxigenoterapia y analge-

sia, así como la colocación de drenaje torácico en el 4º-5º espacio intercostal anterior a la línea medio axilar conectado a un sistema de aspiración. A veces es necesario realizar una angioembolización y/o toracotomía.

- **Tórax inestable:** el volet costal está causado por varias fracturas costales (al menos 3 por lo general) contiguas a ambos lados del punto de impacto, por lo que una parte de la pared torácica pierde su punto de apoyo y se produce un movimiento paradójico de este segmento. El diagnóstico es clínico. El volet costal suele estar acompañado de otras lesiones torácicas graves: neumotórax, hemotórax o contusión pulmonar. La contusión pulmonar se produce por afectación directa del parénquima pulmonar, el diagnóstico es radiológico y es una de las causas más frecuentes de insuficiencia respiratoria en el traumatismo torácico. El tratamiento incluye oxigenoterapia, ventilación mecánica (si existe insuficiencia respiratoria grave) y analgesia.

2.3 Control de hemorragias y estado circulatorio

El shock es una anomalía del sistema circulatorio que produce una inadecuada perfusión de órganos y oxigenación de tejidos. El primer paso en su manejo es reconocer su presencia. Para ello, realizaremos una exploración precisa del estado hemodinámico del paciente buscando signos de shock. El segundo paso es identificar la causa probable del estado de shock. En el paciente traumatizado el shock se clasificará en hemorrágico (el más frecuente) y no hemorrágico (Tabla 16.3).

Todo shock en un paciente politraumatizado debe considerarse como hipovolémico, a no ser que exista una clara evidencia de otra etiología.

La hemorragia se define como una pérdida aguda del volumen de sangre circulante (7% del peso corporal en adultos). La clasificación de la hemorragia en cuatro grados según la clínica del paciente, es una herramienta útil para estimar el porcentaje de pérdida de sangre y guiar el tratamiento inicial:

La edad, la gravedad de la lesión, el tratamiento extrahospitalario, la medicación habitual, pueden alterar la respuesta hemodinámica clásica (Tabla 16.4).

Tabla 16.3. Identificación de signos de shock

	Signos clínicos	Consideraciones especiales
Frecuencia de pulso	> 100 lpm	Es una respuesta temprana. La frecuencia "normal" varía con la edad. Los ancianos tienen una respuesta limitada al estímulo catecolaminérgico.
Presión de pulso	Disminuida	Es una respuesta temprana.
Presión arterial (PA)	Disminuida	La hipotensión sistólica es una respuesta tardía: los mecanismos compensatorios pueden evitar una caída en la PA sistólica hasta pérdidas del 30% de la volemia.
Circulación superficial	Vasoconstricción cutánea y frialdad	Es una respuesta temprana.
Frecuencia respiratoria	> 20 rpm	
Nivel de consciencia	Agitación, confusión	No sólo las lesiones cerebrales alteran el nivel de consciencia.

Tabla 16.4. Clasificación de la hemorragia según la pérdida sanguínea estimada

	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdida de sangre (ml)	Hasta 750	750-1.500	1.500-2.000	> 2.000
Pérdida de sangre (% del volumen sanguíneo)	Hasta 15%	15-30%	30-40%	> 40%
Frecuencia de pulso	<100	100-120	120-140	> 140
PA sistólica	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión de pulso	Normal o aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria (rpm)	14-20	20-30	30-40	> 35
Diuresis (ml/hora)	> 30	20-30	5-15	< 5
Estado mental	Levemente ansioso	Ansioso	Ansioso/confuso	Confuso, letárgico
Fluidoterapia	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

La reanimación con líquidos se iniciará precozmente ante la sospecha de pérdida sanguínea. A través de dos vías venosas periféricas gruesas (la infusión es más rápida a través de cánulas cortas y gruesas); si el acceso venoso periférico no es posible se canalizará una vía central. La solución de elección es el suero salino fisiológico, por ser isotónico respecto al plasma, produciendo expansión intravascular transitoria. Bolo inicial, calentado a 37°C, tan pronto como sea posible, de 1-2 litros para un adulto (aplicación de bombas de infusión). Si se ha perdido más del 30% del volumen sanguíneo hay que transfundir sangre. La reposición de volumen no es sustitutivo del control: se debe identificar y detener la hemorragia, buscando sangrado externo y en cavidades: tórax, abdomen, pelvis y músculo.

La **respuesta clínica** marcará el diagnóstico etiológico de shock y tratamiento: 1) Diremos que el paciente ha respondido a la resucitación con líquidos si se logra una adecuada perfusión y oxigenación de los órganos: “el paciente está consciente, bien perfundido y mantiene un buen ritmo de diuresis”. 2) Una respuesta mínima o nula indicará una pérdida persistente de sangre o un shock no hemorrágico, que detectaremos mediante un examen físico cuidadoso (Figura 16.3).

2.4 Valoración neurológica: Escala de Glasgow (ECG)

La escala utilizada con más frecuencia para realizar la valoración neurológica es la **ECG**, Según la respuesta motora, verbal y ocular, puntúa el nivel de conciencia de 3 a 15 puntos (Tabla 16.5). Tiene valor pronóstico, por lo que si la valoración es posterior a la administración de fármacos sedantes y/o relajantes debemos hacer constar el tipo y dosis de fármaco empleado. Debemos explorar también el **diámetro y reactividad de las pupilas** y la **función motora**.

Aunque la causa más frecuente de alteración del nivel de conciencia es el TCE, no debemos olvidar descartar otras causas como el shock, la hipoxemia, la hipotermia y las intoxicaciones. En el **TCE** se deben tener en cuenta una serie de consideraciones especiales:

1) En todo paciente con ECG < 9 se debe aislar la vía aérea mediante intubación endotraqueal como método de elección. Optimizar al máximo la oxigenación-ventilación: la hipoxia y la hi-

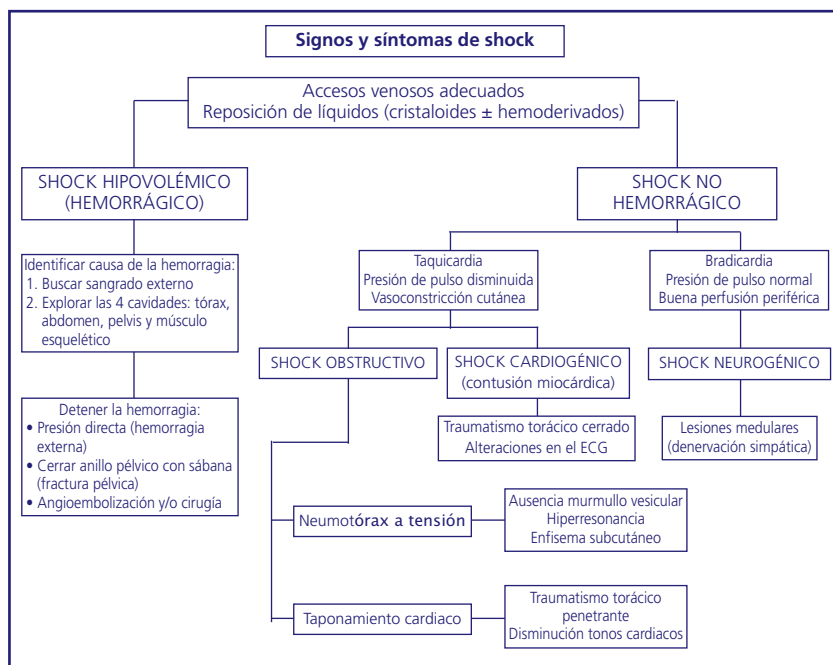


Figura 16.3. Algoritmo diagnóstico del shock en el paciente politraumatizado.

percapnia producen vasodilatación cerebral, con el consiguiente edema cerebral y aumento de la presión intracraneal (PIC). **2)** En el control de la hemorragia se deben evitar los sueros hipotónicos (producen edema cerebral) y glucosados (aumentan el daño cerebral por aumento del metabolismo anaerobio), pudiendo usarse soluciones hipertónicas (disminuyen el edema cerebral al aumentar la osmolaridad plasmática). **3)** Evaluación neurológica periódica para identificar deterioro de forma precoz.

Un peligro latente es asumir que existe una sola causa de shock: los pacientes politraumatizados tienen afectación múltiple y, por lo tanto, pueden coexistir varios tipos de shock.

Tabla 16.5. Escala de coma de Glasgow

Puntuación	Respuesta motora	Respuesta verbal	Apertura ocular
6	Obedece órdenes		
5	Localiza dolor	Coherente	
4	Retira extremidades	Desorientada	Espontánea
3	Decorticación	Palabras inapropiadas	A la llamada
2	Descerebración	Palabras incomprensibles	Al estímulo doloroso
1	Nula	Nula	Nula

2.5 Exposición y protección térmica

Desvestir completamente al paciente para facilitar una exploración física completa, tras lo cual es importante protegerlo para mantener la temperatura corporal. El esfuerzo por prevenir la hipotermia debe considerarse tan importante como cualquier otro componente de la valoración primaria.

Realizaremos: 1) Monitorización de las constantes vitales. 2) Monitorización cardiaca. 3) Análítica completa (bioquímica, hemograma, coagulación y gasometría arterial con lactato). 4) Solicitud de pruebas cruzadas para transfusión. 5) Sondaje vesical (descartando antes una rotura uretral). 6) Colocación de sonda nasogástrica para descomprimir la cavidad gástrica (orogástrica si existe traumatismo máxilofacial).

3. EVALUACIÓN SECUNDARIA

Sólo se realizará una vez completado el ABCDE y reevaluada su respuesta (Tabla 16.6). Incluye:

1. Historia clínica completa: alergias, medicación habitual, patología previa y eventos relacionados con el trauma. Conocer el mecanismo del trauma es de vital importancia, pues permite sospechar el tipo de lesión, por ejemplo: si el impacto ha sido frontal se debe sospechar fractura de columna cervical.

Tabla 16.6. Reconocimiento secundario

Rx. tórax	Pleura (hemo/neumotórax), mediastino (hemo/neumomediastino), pericardio (hemopericardio) y enfisema subcutáneo (signo de alarma).
Rx. pelvis	Fractura de pelvis. Sensibilidad del 50-60%.
Rx. cervical	Fractura cervical. Sensibilidad del 70%.
Ecografía FAST (<i>focused abdominal sonography for trauma</i>)	Simple y rápido (5 minutos). Identifica líquido libre (no lesiones viscerales), centrandó la atención en las cuatro P (pericardio, perihepático, periesplénico y pelvis), que pueden ampliarse a pleura. Sensibilidad del 50-95%.
TAC (craneal, torácico, abdominal y pélvico)	Indicación según los datos clínicos ± radiológicos.
Angiografía	Embolización selectiva para el control de hemorragias de origen torácico, abdominal, retroperitoneal y pélvico.

Rx: radiografía; TAC: tomografía axial computerizada.

2. Examen físico minucioso “de cabeza a pies”. Existe el riesgo de que alguna lesión haya pasado desapercibida.

3. Evaluaciones radiológicas que confirmen las lesiones sospechadas en la evaluación primaria o identifiquen las no diagnosticadas.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support®. 2008.
- Arrese Cosculluela MA. Atención prehospitalaria a la enfermedad traumática. Fiscam; 2007.
- Manejo inicial del politraumatizado en Urgencias. Sancho Rodríguez Villar, Alfonso Canabal Berlanga, Pilar Leal Sanz. Manual. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 3ª ed. pp. 171-177.
- Sabaté A. Atención integral al paciente traumático. Marge; 2013.

SHOCK

Capítulo 17

Gadea Alonso Gómez, Henar Cabezas Martín, Pilar Leal Sanz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El shock es un síndrome multifactorial que produce una perfusión tisular y oxigenación celular inadecuadas y que afecta a múltiples órganos. Se define como una situación de urgencia vital producida por mala distribución de flujo sanguíneo, resultado de un fallo en el aporte y/o una inadecuada utilización del oxígeno por los tejidos. Es un síndrome que comprende hipotensión y disminución de la perfusión tisular. Inicialmente, los mecanismos de compensación neurohormonal mantienen la perfusión en los órganos vitales. Pero si el tratamiento no se instaura de manera temprana, estos mecanismos son sobrepasados, produciendo isquemia, daño celular, fallo orgánico y muerte.

Se asocia con una mortalidad elevada, aumentando en función del número de órganos afectados (insuficiencia hepática, insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria, etc), desde el 21% cuando se produce un fallo monoorgánico, hasta el 76% cuando fallan cuatro o más órganos. Por ello, es fundamental la instauración del tratamiento urgente al tiempo que se realizan los procedimientos diagnósticos adecuados, para evitar la progresión de la enfermedad.

Tipos de shock: clasificación (Tabla 17.1)

- **Hipovolémico:** se produce por **pérdida aguda del más del 20-25% del volumen intravascular**. Es la forma más habitual de shock, y casi todas las formas incluyen algún componente de hipovolemia como consecuencia de una reducción de la precarga. Como respuesta compensadora, se produce aumento de la frecuencia cardíaca, sudoración, palidez, frialdad, retención de sodio y agua por parte del riñón, todo ello para conseguir una perfusión adecuada de los órganos vitales. La etiología puede ser hemorrágica o no (ej. pérdidas digestivas, ascitis).
- **Cardiogénico:** se produce por **fallo primario en el corazón** para generar una adecuada función del mismo, por factores que afecten a la contractilidad (infarto agudo de miocardio, miocardiopatías, etc), alteraciones del llenado ventricular (hipertrofia ventricular, estenosis mitral, etc), alteraciones del ritmo cardíaco y *shunt* izquierda-derecha secundario a comunicaciones interventriculares. La mayoría de las veces, el shock cardiogénico es consecuencia directa o indirecta de un infarto agudo de miocardio.
- **Obstrutivo:** causado por una **obstrucción mecánica al flujo sanguíneo**, ya sea por causa vascular extrínseca, intrínseca o por aumento de la presión intratorácica. Los signos clínicos característicos son ingurgitación yugular y pulso paradójico.

Tabla 17.1. Principales causas del shock

- Hipovolémico:
 - Hemorrágico: politraumatismo, hemorragia digestiva, sangrado operatorio, rotura aneurisma de aorta, etc.
 - No hemorrágico:
 - Quemaduras
 - Pancreatitis aguda
 - Pérdidas digestivas: vómitos, diarrea
 - Pérdidas urinarias: diabetes mellitus, nefropatía, diabetes insípida, etc.
- Cardiogénico:
 - Cardiopatía isquémica:
 - Infarto agudo de miocardio
 - Angor
 - Miocardiopatías:
 - Miocarditis aguda
 - Miocardiopatía dilatada
 - Valvulopatías:
 - Estenosis aórtica
 - Estenosis mitral severa
 - Insuficiencias valvulares agudas
 - Arritmias:
 - Arritmia supraventricular con frecuencia ventricular elevada
 - Arritmias ventriculares
 - Bradiarritmias y bloqueos auriculoventriculares
- Obstrutivo:
 - Embolismo pulmonar (intrínseco)
 - Taponamiento cardíaco (intrínseco)
 - Obstrucción de la vena cava inferior por tumores (extrínseco)
 - Neumotórax a tensión (aumento de presión intratorácica)
- Distributivo:
 - Shock séptico
 - Shock adrenal
 - Shock neurogénico (trauma medular)
 - Shock anafiláctico
- Combinado
- **Distributivo:** caracterizado por un **descenso del tono vasomotor**, resultado de una vasodilatación arterial y venosa y una redistribución de la circulación sanguínea. Está mediado generalmente por sustancias vasoactivas que ocasionan estancamiento venoso, y por pérdida del tono arteriolar que origina una redistribución del flujo vascular. Además, se producen alteraciones en los capilares, provocando pérdida de líquido al espacio intersticial y disminuyendo así el volumen circulante, lo que origina una hipovolemia relativa. El shock séptico es su ejemplo más representativo.

PATOGENIA

La disminución del aporte de oxígeno a los tejidos, es el mecanismo responsable de la lesión celular, lo que produce una disminución en la producción de ATP y una liberación de mediadores celulares, responsables de la disfunción multiorgánica. Por ello, es muy importante iniciar el tratamiento tras identificar la situación, al mismo tiempo que se van realizando las pruebas diagnósticas.

Signos y síntomas

Están relacionados con la hipoperfusión de los diferentes órganos y con los mecanismos compensadores que se ponen en marcha.

- **Sistema nervioso central:** alteración del nivel de conciencia (agitación, confusión, *delirium*, obnubilación y coma).
- **Sistema circulatorio:** taquicardia, hipotensión arterial, presión venosa central (PVC) baja (hipovolemia, sepsis), PVC elevada (embolismo pulmonar, taponamiento cardiaco, disfunción ventrículo derecho), ingurgitación yugular, pulso paradójico, disminución de ruidos cardiacos.
- **Sistema respiratorio:** taquipnea, crepitantes pulmonares (shock cardiogénico), trabajo respiratorio.
- **Renal:** oligoanuria.
- **Piel:** frialdad, palidez, cianosis, piloerección, sudoración, lividesces.
- **Otros:** fiebre, acidosis metabólica (generalmente láctica).

Aproximación diagnóstica ante un paciente en shock

Ante un paciente en shock, la evaluación diagnóstica (historia clínica, exploración física, pruebas complementarias) debe ir en paralelo con las medidas terapéuticas y las medidas de resucitación.

Inicialmente, hay que considerar ciertas patologías que ponen en peligro inminente la vida del paciente (neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco, etc) y que deben ser solucionadas antes de cualquier actuación.

Los **pasos a seguir** son los siguientes:

- **Anamnesis:** evaluación de síntomas y signos que nos enfoquen el diagnóstico (dolor precordial, foco infeccioso, traumatismo previo, hemorragia, administración de algún fármaco, etc).
- **Exploración física:** determinar frecuencia cardiaca y respiratoria, tensión arterial, temperatura, presión venosa yugular, presencia de lividesces, sudoración, frialdad, etc.
- **Pruebas complementarias:** hemograma (incluyendo pruebas cruzadas para eventuales transfusiones), bioquímica con glucosa, creatinina y urea, iones, perfil hepático, cardiaco, ácido láctico y amilasa, proteína C reactiva, procalcitonina, coagulación, gasometría arterial basal (lactato y déficit de bases, ya que son los únicos biomarcadores recomendados con alto nivel de evidencia en la patología del shock), electrocardiograma y radiografía de tórax. Otras pruebas dirigidas según la sospecha etiológica (ecocardiograma, TAC, hemocultivos, urocultivo).
- **Monitorización respiratoria:** evaluación del patrón respiratorio y los datos de la gasometría arterial y la pulsioximetría continua (monitorización continua de la saturación arterial de oxígeno).
- **Monitorización hemodinámica:**
 - **Presión arterial (PA):** se define como hipotensión una presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg o PA media < 65 mmHg o un descenso > 40 mmHg sobre la PAS basal: es un dato casi constante en el shock. Se debe monitorizar de manera invasiva con un catéter intraarterial, que se realizará en la unidad de cuidados intensivos (UCI).
 - **Monitorización electrocardiográfica.**
 - **PVC:** muy útil en la valoración inicial, como reflejo grosero del estado del volumen intravascular (si la función ventricular es normal), y como guía para la posterior fluidoterapia.

Generalmente, una PVC baja (< 2-3 cm de H₂O) suele reflejar una disminución del volumen intravascular (típico del shock hipovolémico y distributivo), y una PVC alta (> 10-12 cm de H₂O) orienta hacia un aumento del volumen intravascular y causas obstructivas (taponamiento cardiaco, neumotórax a tensión, infarto agudo del ventrículo derecho). Hay que considerar esta medición como un signo clínico dentro del conjunto de manifestaciones típicas del shock, ya que valores anormales de PVC pueden darse en un paciente sin que se encuentre en situación de shock.

- **Sondaje vesical:** para controlar la diuresis de manera horaria. Se define oliguria como diuresis < a 0,5 ml/kg/h e indica mala perfusión renal.
- **Cateterismo cardiaco derecho:** canalización de catéter Swan-Ganz, cuyo objetivo es cuantificar determinados parámetros hemodinámicos (presión arterial pulmonar, presión venosa central, presión capilar pulmonar, gasto cardiaco, saturación venosa mixta de oxígeno) y otras variables derivadas (resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, transporte y consumo de oxígeno). Ofrece modelos hemodinámicos para cada tipo de shock, útiles para su manejo en UCI; sin embargo, actualmente, hay mucha controversia en su utilización, ya que no parece aumentar la supervivencia ni mejorar el pronóstico y no está exenta de complicaciones.
- **Colocación de sistema PICCO® o sistema VIGILEO®** según la disponibilidad de la unidad.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento van encaminados a: 1) Mantener una PA media dentro de unos rangos determinados (objetivo orientativo: PAS > 90-100 mmHg, PA media > 65 mmHg). 2) Evitar la hipoperfusión tisular. 3) Frenar la evolución hacia el síndrome de disfunción multiorgánica. 4) Aplicar el tratamiento lo más precozmente frente a la causa desencadenante (**Tabla 17.2**).

Tabla 17.2. Guía para el cuidado de paciente con shock

Alteración	Actuación	Objetivo
Hipotensión	Monitorización (UCI) Expansión Vasopresores	PAM>40 mmHg en hemorragias activas debido a traumatismo, hasta control quirúrgico del sangrado
Hipoperfusión Tisular	Monitorización (UCI), expansión, volumen incluido hemoderivados, inotropos y vasopresores	Hemoglobina > 9-10 g/dl Saturación O ₂ > 92% Ac. Láctico < 2,2 mmol/l
SDMO	Monitorización (UCI), expansión, volumen, inotropos y vasopresores	Normalización de: SNC: Nivel de consciencia normal Renal: diuresis > 0,5 ml/kg/h Hepático (bilirrubina) Pulmonar: gradiente alveolo-arterial de O ₂ normal
Tratamiento específico de la causa	Antibioterapia. Fibrinólisis. Cateterismo cardiaco. Fibrinólisis. Drenaje quirúrgico	Erradicar

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; PAM: Presión arterial media; SNC: sistema nervioso central; SDMO: síndrome de disfunción multiorgánica.

- **Vía aérea:** asegurar una adecuada oxigenación mediante la administración de oxígeno con la FiO_2 necesaria para mantener pO_2 arterial $> 60\text{--}65$ mmHg. Muchos pacientes requieren intubación endotraqueal y ventilación mecánica incluso antes del establecimiento de la insuficiencia respiratoria, para evitar que gran parte del gasto cardíaco –ya precario– sea destinado a cubrir un aumento de las demandas de oxígeno por parte del sistema respiratorio. Hay que valorar la gravedad, la intensidad y la repercusión sistémica de datos clínicos, como cianosis, taquipnea/bradipnea, trabajo respiratorio, nivel de conciencia (una valoración en la escala de Glasgow < 8 obliga a aislar la vía aérea), y/o analíticos (pO_2 arterial < 60 mmHg con/sin hipercapnia).
- **Canalización de vías venosas:** se deben canalizar dos vías venosas periféricas del mayor calibre posible, aunque puede ser dificultoso. Esto, unido a la necesidad de infusión de fármacos (vasopresores, bicarbonato) y monitorización de la presión venosa central, hace imprescindible la mayoría de las veces la canalización de una vía venosa central (tipo introductor o catéter Shaldon®, debido a su mayor grosor).
- **Fluidoterapia:** constituye el primer tratamiento de todo tipo de shock, salvo en situaciones de evidente congestión pulmonar. Deberá efectuarse con precaución en caso de shock cardiogénico. Tras la administración inicial de volumen, el aporte posterior de éste debe individualizarse según el tipo shock y la respuesta de los datos hemodinámicos (PA, diuresis, presión venosa central, perfusión tisular y presión capilar pulmonar y gasto cardíaco si están disponibles). Existen distintos tipos de fluidos, siendo los más empleados los cristaloideos y los coloideos. En un primer momento, se utilizarán 1.000-2.000 cc de un cristaloiide, durante la primera hora, como término medio, dependiendo del grado de hipotensión. Si el hematocrito es $< 30\%$, se valorará transfusión de hemoderivados. El uso de coloideos hoy día sólo está indicado en caso de shock hemorrágico grave, ya que los últimos estudios muestran un aumento en el daño renal y la mortalidad respecto al uso exclusivo de cristaloideos.
- **Drogas vasoactivas:** cuando la administración de volumen, es insuficiente para establecer una perfusión tisular adecuada, es preciso el uso de drogas vasoactivas. La elección del fármaco, depende de la situación hemodinámica y de la fisiopatología típica del shock. Hay que administrarlas en situaciones de euvolemia, ya que de no ser así, por su efecto inotrópico, puede aumentar la PA sin aumentar el gasto cardíaco (por elevación de las resistencias vasculares sistémicas). Se administran en perfusión continua a través de una vía central, y nunca conjuntamente con soluciones alcalinas pues se inactivan. Su uso requiere monitorización de tensión arterial y ritmo cardíaco. Es conveniente que el pH esté corregido, ya que su acción no es plenamente efectiva con $\text{pH} < 7,20\text{--}7,25$.
- **NORADRENALINA:** actúa sobre los receptores alfa y beta, aunque preferentemente sobre los primeros. Tiene efecto inotrópico positivo y mejorará el gasto cardíaco si el corazón es capaz de mejorar el aumento de la postcarga. Produce vasoconstricción arterial y venosa y puede producir bradicardia por efecto vagal por la hipertensión (Tabla 17.3).
- **DOPAMINA:** efectos según dosis: 1) **< 5 mcg/kg/min:** actúa sobre receptores dopaminérgicos y beta con efecto inotrope y cronotrope débil, la tensión arterial se incrementa débilmente.
- 2) **$5\text{--}10$ mcg/kg/min:** mayor efecto cronotrope y aumenta más la PA.
- 3) **> 10 mcg/kg/min:** actúa sobre receptores alfa (Tabla 17.4).

Tabla 17.3. Noradrenalina

Kg; µg/Kg/min	0,1	0,2	0,4	0,6	0,8	1,00
40 kg	3	6	12	18	24	30
50 kg	4	7	15	22	30	37
60 kg	4	9	18	27	36	45
70 kg	5	10	21	32	42	53
80 kg	6	12	24	36	48	60
100 kg	7	15	30	45	60	75

Dilución: 40 mg en 230 ml de suero salino 0,9% equivalen a 80 microgramos/ml.

Tabla 17.4. Dopamina

Kg; µg/Kg/min	2µ	4µ	6µ	8µ	10µ	12µ	14µ	16µ	18µ
40 kg	2 ml	5 ml	7 ml	10 ml	12 ml	14 ml	17 ml	19 ml	22 ml
50 kg	3 ml	6 ml	9 ml	12 ml	15 ml	18 ml	21 ml	24 ml	27 ml
60 kg	4 ml	7 ml	11 ml	14 ml	18 ml	22 ml	25 ml	29 ml	32 ml
70 kg	4 ml	8 ml	13 ml	17 ml	21 ml	25 ml	29 ml	34 ml	38 ml
80 kg	5 ml	10 ml	14 ml	19 ml	24 ml	29 ml	34 ml	38 ml	43 ml

Dilución: 1 g en 500 cc de glucosado 5% o salino 0,9%. Diluir 5 ampollas en 475 cc de glucosado 5% o salino 0,9%. 2 ml-gramos/ml.

- **DOBUTAMINA:** incrementa la automaticidad del nodo sinusal. Aumenta la conducción intraventricular. Efecto inotrópico positivo. Vasodilatación periférica. No tiene efectos dopaminérgicos. Aumenta el flujo pulmonar y por lo tanto el *shunt* (Tabla 17.5).
- Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas: si el pH es menor de 7,20 se recomienda la corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato a razón de 1 meq/kg de peso, a pasar en 15-20 minutos. En esta situación, más importante que la reposición del bicarbonato exógeno, es la corrección de la causa desencadenante (depleción de volumen, hipoventilación, isquemia); ya que un aporte excesivo de bicarbonato puede ser perjudicial. Como se menciona anteriormente, situaciones mantenidas de acidosis pueden neutralizar parcialmente la acción de las drogas vasoactivas.

Tabla 17.5. Dobutamina

Kg.;µg/Kg/min	2µ	4µ	6µ	8µ	10µ	12µ	14µ	16µ	18µ
40 kg	2 ml	5 ml	7 ml	10 ml	12 ml	14 ml	17 ml	19 ml	22 ml
50 kg	3 ml	6 ml	9 ml	12 ml	15 ml	18 ml	21 ml	24 ml	27 ml
70 kg	4 ml	8 ml	13 ml	17 ml	21 ml	25 ml	29 ml	34 ml	38 ml
80 kg	5 ml	10 ml	14 ml	19 ml	24 ml	29 ml	34 ml	38 ml	43 ml
90 kg	5 ml	11 ml	16 ml	22 ml	27 ml	32 ml	38 ml	43 ml	49 ml
100 kg	6 ml	12 ml	18 ml	24 ml	30 ml	36 ml	42 ml	48 ml	54 ml

Dilución: 1 gramo en 500 cc de glucosado 5% o salino 0,9%. 4 viales en 420 ml de suero salino 0,9% o glucosado 5%.

Tabla 17.6. Efectos de las principales drogas vasoactivas

	Cronotropismo	Inotropismo	Vasoconstricción	Vasodilatación
Noradrenalina	↑↑	↑↑	↑↑↑	↓
Dopamina	↑↑	↑↑	↑↑	↓
Dobutamina	↑	↑↑↑	↑	↑↑

- Tratamiento específico:
- **Shock cardiogénico:** infarto agudo de miocardio (IAM), fibrinolíticos, angioplastia primaria, balón de contrapulsación intraaórtico, cirugía de las complicaciones mecánicas y tratamiento de las arritmias.
- **Shock séptico:** antibioterapia empírica de amplio espectro.
- **Shock obstructivo:** taponamiento cardíaco: pericardiocentesis. Neumotórax a tensión: drenaje torácico. Tromboembolismo pulmonar (TEP): fibrinolíticos.
- **Shock adrenal:** puede suceder por descompensación de una insuficiencia suprarrenal crónica o en casos sin diagnóstico previo en una situación de estrés. Sospechar en casos de shock refractario a fluidos y soporte vasoactivo. Tratamiento: hidrocortisona 100 mg en bolo seguido de 100 mg cada 6-8 h IV. SSF en casos de hipovolemia e hiponatremia. Suplemento de glucosa para tratar posible hipoglucemia.

Otros fármacos:

- **Esteroides:** pueden ser útiles en los pacientes con shock séptico, insuficiencia suprarrenal y/o síndrome de resistencia periférica a los glucocorticoides. En el caso del shock séptico sólo están recomendados cuando es refractario a soporte vasoactivo y tras haber garantizado euvoolemia. La dosis de esteroides en el shock séptico es de 200 mg de hidrocortisona/día.
- **Levosimendán:** sensibiliza la troponina C a la acción del calcio. Mejora la contractilidad cardíaca sin incrementar la demanda de oxígeno del miocardio. Es vasodilatador y antiisquémico por sus efectos sobre los canales del potasio dependientes de ATP. Es un fármaco desarrollado para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca descompensada, útil en la insuficiencia ventricular izquierda tras infarto agudo de miocardio y en la insuficiencia cardíaca severa con bajo volumen minuto.

BIBLIOGRAFÍA

- Banco A, Temprano S. Shock. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª edición (2013). Disponible en: <http://www.univadis.es/external/manual-12octubre>.
- Dwyer KM, Trask AL. Shock; visión general. En: Irwin R. S, Rippe J. M. (editores). Medicina Intensiva. Madrid: Marban SL; 2003. pp. 721-727.
- Hurford WE, et al. Shock En: Massachusetts General Hospital. Cuidados intensivos. Tercera edición. Marban SL; 2001. pp. 145-158.
- Ortiz Díaz R, Marina L, Leal Sanz P. Shock. En: Julián Jiménez A. Coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 3ª ed. Madrid; 2010. pp. 179-189.

ABORDAJE DEL ENFERMO EN COMA

Capítulo 18

Flavio M. Aguilera Cerna, Pilar Sánchez Rodríguez, Pilar Leal Sanz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se dice que un individuo está consciente cuando está despierto y además tiene una adecuada comprensión de sí mismo y de su entorno.

El sustrato anatómico de consciencia lo encontramos en el sistema reticular activador ascendente (SRAA), localizado en el tronco del encéfalo y responsable de mantener el estado de alerta, en el córtex cerebral, responsable de funciones cognitivas y afectivas y en el tálamo, que conecta a ambos.

Las alteraciones de la consciencia suponen una urgencia médica, precisando un adecuado diagnóstico y tratamiento inmediato para evitar secuelas graves e irreversibles (Tabla 18.1).

Tabla 18.1. Clasificación de los trastornos del nivel de consciencia

Trastornos del contenido. (funciones cognitivas y afectivas)	Por afectación de la corteza Focales: agnosias, apraxias, afasias. Generalizadas: – Agudos: síndrome confusional. – Crónico: demencias.
Trastornos del nivel de consciencia	– Obnubilación: disminución del estado de alerta, pensamiento incoherente, alternando con periodos de irritabilidad y somnolencia. – Confusión: paciente semidormido, movimientos de defensa al estímulo doloroso. Incapaz de obedecer órdenes sencillas; está desorientado. – Estupor: sólo se despierta a estímulos muy vigorosos y las respuestas son lentas e incoherentes. – Coma: ausencia de respuesta a cualquier estímulo. Puede presentar respuestas primitivas ante éstos. – Muerte cerebral: pérdida irreversible de toda función cortical y troncoencefálica. Sujeto incapaz de mantener una respiración autónoma.

ETIOLOGÍA

El término **coma** procede del griego *Koma*, que significa sueño profundo.

El coma puede ser el desenlace final de multitud de procesos, así como el debut de muchos otros. Cuando se produce un coma ocurre afectación del tronco encefálico y la corteza cerebral. La afectación del tronco del encéfalo puede ser primaria o secundaria a un proceso supratentorial que lo comprima por herniación de masa encefálica (cono de presión). La etiología se encuentra recogida en la Tabla 18.2.

Tabla 18.2. Etiología del coma

Lesiones supratentoriales 30%

1. Accidentes cerebrovasculares agudos isquémicos o hemorrágicos.
2. Tumores primarios y metástasis.
3. Procesos infecciosos: abscesos, encefalitis, empiemas subdurales.
4. Traumatismo craneoencefálico (contusión, hematomas epi y subdurales).

Lesiones infratentoriales 10%

1. Compresivas: hemorragias, aneurisma, infarto de tronco o cerebelo, abscesos y tumores.
2. Destructivas: hemorragias, infarto y desmielinización del tronco, migraña basilar.

Procesos sistémicos 60%

1. Déficit metabólico: hipóxico (bronconeumopatías, intoxicación por CO), isquémico (shock y enfermedades cardiovasculares), déficit de cofactores (Wernicke, déficit de B6, B12 y fólico).
2. Intoxicaciones endógenas: insuficiencia hepática, renal, hipercapnia, pancreatitis aguda, coma diabético, tirotoxicosis.
3. Intoxicaciones externas: sedantes, hipnóticos, barbitúricos, alcohol, IMAOS, antiepilépticos, metales pesados, etc.
4. Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base: disnatremias, discaliemias, dismagnesemias, hipofosfatemias, hipo-hipercalcemias, acidosis y alcalosis.
5. Trastornos distérmicos: hipotermia y golpe de calor.
6. Misceláneas: tras crisis tónico-clónicas generalizadas.
7. Procesos psicógenos: depresión, catatonia, simulación y reacción de conversión.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA DEL COMA

La historia clínica de los pacientes en coma sigue siendo la piedra angular en su diagnóstico. Es fundamental diferenciar entre **coma estructural** y **coma metabólico**, haciendo hincapié en la existencia de enfermedades neurológicas o metabólicas previas, adicciones a alcohol o drogas de abuso y fármacos utilizados por el paciente (a través de testigos o acompañantes). Realizar una adecuada exploración física y neurológica, en busca de cualquier focalidad que oriente hacia una lesión estructural.

El inicio del cuadro clínico puede ser súbito (paro cardíaco, hemorragia o embolia cerebral) o progresivo (intoxicaciones, tumores, meningoencefalitis, encefalopatía hepática y urémica). Un traumatismo reciente puede sugerir hematoma epidural o una contusión cerebral. Un traumatismo antiguo orienta hacia un hematoma subdural crónico.

El precedente del traumatismo craneal, ingestión crónica de fármacos con acción sobre el sistema nervioso central (SNC) y otros tóxicos, la existencia de alguna patología sistémica (renal, hepática, cardíaca, hematológica, diabetes, infección reciente) y trastornos neurológicos previos pueden ser de gran ayuda diagnóstica.

Es importante tener presente el diagnóstico y tratamiento de procesos de etiología precisa y rápidamente reversibles (hipoglucemia, intoxicación por benzodiacepinas, opiáceos).

Por todo ello evaluaremos tres aspectos básicos y se planteará el diagnóstico desde el punto de vista sindrómico, topográfico y etiológico.

Diagnóstico sindrómico: imprescindible descartar procesos clínicamente parecidos (Tabla 18.3).

Diagnóstico topográfico: basados en la exploración clínica neurológica, así como observación del patrón respiratorio propio del coma, pruebas de imagen y electroencefalograma.

Diagnóstico etiológico: crucial para un correcto abordaje terapéutico. La presencia de signos de meningismo y focalidad neurológica también ayudan a discernir la etiología más probable:

Tabla 18.3. Estados que pueden confundirse con el coma

1. Demencia terminal	Progresión lenta de una demencia previa, signos de larga evolución como rigidez espástica en extremidades.
2. Pseudocoma psiquiátrico	Generalmente el paciente responde al estímulo doloroso y se despierta parcial o totalmente (Reacciones histéricas, catatonías).
3. Síndrome de cautiverio	Paciente despierto sin poder hablar ni moverse. Secundario a lesión de vía corticoespinal y corticobulbares, sin lesión del SRAA. Presentan tetraplejía y parálisis bulbar.
4. Mutismo acinético	Son paciente despiertos, inmóviles y en silencio por sufrir hidrocefalia o lesión a nivel del III ventrículo.
5. Estado vegetativo persistente	Suele aparecer tras 2 o 3 semanas de coma profundo. Poseen apertura espontánea de los ojos y movimientos reflejos de las piernas.

- Sin focalidad ni meningismo: a favor de procesos difusos (encefalopatías anóxicas, tóxicas y metabólicas).
- Sin focalidad, pero con meningismo: hemorragia subaracnoidea, meningitis bacteriana aguda, meningoencefalitis vírica.
- Con focalidad: lesiones estructurales supra e infratentoriales.

APROXIMACIÓN CLÍNICA DEL COMA

La exploración neurológica del paciente en coma difiere de la de un paciente consciente, ya que tendremos que obviar la colaboración del mismo y estimar las repuestas ante diferentes estímulos, aportando datos topográficos y etiológicos. Tendremos en cuenta los siguientes datos: **Escala de Glasgow**: puntuación de 3 (coma profundo) a 15 puntos (sujeto normal) (Tabla 18.4).

Patrón respiratorio (Tabla 18.5):

Tamaño y reactividad pupilar (Tabla 18.6):

- Movimientos oculares espontáneos
 - Mirada conjugada neutra: movimientos erráticos (hemisférico bilateral). Sacudidas (mesencefálicas). Ojos fijos (nuclear o coma metabólico).
 - Mirada conjugada lateral: mira al lado no parético (lesión hemisférica ipsilateral al que mira). Mira al lado parético (irritación hemisférica o lesión protuberancial ipsilateral al que mira).

Tabla 18.4. Escala del coma de Glasgow

Apertura ocular		Respuesta verbal		Respuesta motora	
Nula	1	Nula	1	Nula	1
Dolor	2	Incomprensible	2	Extensión	2
Habla	3	Inapropiada	3	Flexión anómala	3
Espontánea	4	Confusa	4	Flexión	4
		Orientada	5	Localiza el dolor	5
				Obedece órdenes	6

Tabla 18.5. Patrones respiratorios del coma y localización topográfica

Denominación	Localización	Descripción	Patrón
Cheyne-Stokes	Lesión supratentorial extensa. Lesión diencefálica. Intoxicaciones.	Oscilación lenta y cíclica entre hiper e hipoventilación.	
Kusmaull	Lesión de tronco alto. Comas metabólicos.	Respiración profunda, rápida y mantenida.	
Apnéustica	Lesión de tronco bajo. Comas metabólicos.	Bradipnea, apneas largas seguidas de inspiración profunda mantenida.	
Atáxica de biot	Lesión bulbar extensa.	Irregular.	
En cúmulos	Lesión de tronco.	Respiraciones en salvas separadas por apneas.	

Mirada hacia abajo y adentro: lesión talámica o mesencefálica a nivel del techo del tercer ventrículo (Síndrome de Parinaud).

Mirada desconjugada: lesión de tronco o de nervios craneales.

REFLEJOS OCULOCEFÁLICOS Y OCULOVESTIBULARES:

Reflejos oculocefálicos (ROC): Si el tronco del encéfalo está indemne los ojos irán en sentido contrario al movimiento (no se moverán). Si hay afectación de tronco puede aparecer una respuesta parcial o ausente (ojos de muñeca).

Se realizan con movimientos rápidos laterales de la cabeza (contraindicado si traumatismo cervical).

Reflejo oculovestibulares (ROV): comprobar integridad timpánica.

Tabla 18.6. Tamaño y reactividad pupilar

Tamaño	Respuesta a la luz	Interpretación
Midriasis unilateral	Poca reactividad	Herniación uncal, trauma
Midriasis bilateral	Perezosa o no reactiva	Mala perfusión cerebral, muerte cerebral, lesión de III par bilateral, intoxicación con atropina o polícarpina
Midriasis unilateral o anisocóricas	Reflejo directo negativo e indirecto conservado (pupila de <i>Marcus Gunn</i>)	Lesión de nervio óptico
Isocóricas	No reactiva a la luz	Lesión mesencefálica
Miosis	Reactiva a la luz	Lesión en diencefalo, trastorno metabólico, drogas como la heroína, barbitúricos, pilocarpina
Miosis puntiforme	No reactiva a la luz	Lesión pónica

Tabla 18.7. Posible relación entre la etiología del coma y las lesiones cutáneas

Exantema	Posible causa
Marcas de aguja antecubital	Consumo de opiáceos
Palidez cutánea	Anemia o hemorragia
Hipermelanosis	Porfiria, Addison, quimioterapia
Cianosis generalizada	Hipoxemia, intoxicación por CO ₂
Cianosis de tono grisáceo-azulado	Intoxicación por metahemoglobina
Piel color rojo cereza	Intoxicación por CO
Ictericia	Disfunción hepática o anemia hemolítica
Petequias	CID. PTT. Fármacos
Ectima gangrenoso	En sepsis por <i>Pseudomonas</i> (escaras necróticas anogenital)
Hemorragias subungueales	Endocarditis bacteriana subaguda, anemia, leucemia y sepsis
Nódulos de Osler	Endocarditis bacteriana subaguda
Gangrena de los dedos	Embolismo a arterias de mayor calibre periféricas
Exantema purpúrico petequeial	Meningococemia. Gonococemia. Estafilococemia. <i>Pseudomonas</i>
Exantema maculopapuloso	Embolismo graso. Criptococosis. Toxoplasmosis. Endocarditis bacteriana. Leptospirosis

Exantema y lesiones cutáneas en el coma (Tabla 18.7):

• RESPUESTA MOTORA AL DOLOR:

- **Respuesta motora apropiada:** alejamiento del estímulo doloroso e intento de eliminación del mismo. Implica integridad del haz corticoespinal y cierto grado de integración cortical.
- **Falta de respuesta unilateral:** sugiere lesión hemisférica.
- **Falta de respuesta bilateral:** lesión de tronco encefálico, pseudocomas psiquiátricos y coma profundo por afectación hemisférica bilateral.
- **Rigidez de decorticación:** flexión y abducción de miembros superiores (afectación vía corticoespinal o coma metabólico).
- **Rigidez de descerebración:** extensión y pronación de miembros superiores (afectación de tronco encefálico y trastornos metabólicos graves).

La evolución dinámica de la clínica nos indica la progresión de la lesión hasta conducir, si no se actúa de forma rápida, a la muerte cerebral.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Analítica:** hemograma, coagulación, ionograma, urea, creatinina, glucemia, transaminasas, CK, amonio, gasometría arterial, tóxicos en orina. Si fiebre, cultivos.
- **Estudio de imágenes:** radiografía de tórax.
- **Tomografía axial computarizada (TAC):** en todos los pacientes de los que no se conozcan las causas del coma y sea necesario descartar lesión estructural. En lesiones isquémicas tempranas, encefalitis, patología de fosa posterior puede ser normal.

Tabla 18.8. Deterioro rostrocaudal en el coma

Síndrome central-diencefálico precoz:

- Trastornos respiratorios: intercalando algún suspiro o de Cheyne-Stokes.
- Respuesta pupilar: mióticas hiporreactivas.
- Reflejo cilioespinal: positivo. Al pellizcar la piel del cuello se produce midriasis.
- Reflejo oculocefálico: positivo.
- Respuesta motora: coordinada al dolor.
- Reflejo cutaneoplantar: extensor bilateral.
- Cierta hipertonía bilateral de todos los miembros.

Síndrome central-diencefálico tardío:

- Respiración de Cheyne-Stokes bien establecida.
- Pupilas, reflejo cilioespinal y oculocefálicos sin cambios respecto al anterior.
- Respuesta motora con flexión de las extremidades superiores (rigidez de decorticación).

Síndrome mesencefálico o protuberancial superior:

Es una situación crítica, siendo muy poco probable que tenga buen pronóstico.

- Hiperventilación regular y mantenida.
- Pupilas en midriasis media, deformadas y arreactivas.
- Reflejo cilioespinal negativo.
- Reflejos en ojos de muñeca difíciles de obtener e incoordinados.
- Respuesta extensora de todas las extremidades.

Síndrome protuberancial inferior o bulbar superior:

Constituye el paso previo al diagnóstico de muerte cerebral.

- No suele mantener la respiración, a veces aguanta con una respiración superficial y rápida.
- Pupilas en midriasis media y arreactivas.
- Reflejos oculocefálicos ausentes.
- Reflejo cilioespinal negativo.
- No hay respuesta motora, aunque pueden aparecer algunas respuestas flexoras aisladas que indican liberación espinal.

- **Resonancia magnética nuclear (RMN):** muy sensible en el ictus isquémico agudo, edema cerebral. Visualiza mejor fosa posterior.
- **Punción lumbar:** siempre tras el TAC craneal, ante la sospecha de meningitis, encefalitis o hemorragia subaracnoidea para completar el estudio en aquellos en los que en la neuroimagen no se observó alteración.

ACTITUD ANTE PACIENTE EN COMA

Debe considerarse una **emergencia médica**.

Medidas iniciales en Urgencias:

- *Mantener libre la vía aérea* (guedel, aspirar secreciones), valorar si necesidad de intubación orotraqueal (IOT).
- *Estabilización hemodinámica*, revertir situación de shock, hemostasia de posibles heridas. Canalización de vía venosa y obtención de muestras para analítica.
- *Tratar posibles causas reversibles*: hipoglucemia o alcoholismo: **1 amp. de tiamina** (1 amp = 100 mg) en **50 cc de suero glucosado al 50% IV**; si tras tratamiento no se recupera, sospechar sobredosis de opiáceos y/o intoxicación por benzodiacepinas (administración de antidoto, **naloxona** 2 amp IV, 1 amp = 0,4 mg y **flumacénilo** 2 amp IV, 1 amp = 0,5 mg respectivamente).

Tabla 18.9. Actuación secuenciada de CINCO PUNTOS que permiten un abordaje diagnóstico, pronóstico y terapéutico, jerarquizando las actuaciones en razón del riesgo vital y de la necesidad de instaurar tratamiento inmediato

Primero	– Protocolo habitual ABC. – Cateterización de vía y analítica (sistemático de sangre, ionograma, bioquímica completa, transaminasas, amonio, gasometría arterial y si existe sospecha, tóxicos en orina, si fiebre cultivos). Considerar causas que requieren tratamiento inmediato: hipoglucemia, déficit de B1, intoxicación farmacológica, intoxicación electrolítica, sepsis, estatus epiléptico.
Segundo	– Considerar patologías sistémicas que tiene riesgo vital y pueden cursar con hipoxia cerebral: Parada cardiaca/bajo gasto. Shock. Insuficiencia respiratoria.
Tercero	– Considerar la posibilidad de patología neurológica con riesgo vital. Hipertensión endocraneana difusa con o sin cono de presión. Riesgo de parada respiratoria por agotamiento muscular en traumatismos/mielitis cervicales, miopatías o miastenia.
Cuarto	– Valoración neurológica de los siguientes patrones: respiratorio, pupilar, ocular, motor. – Graduar la profundidad del coma. – Juicio clínico del origen metabólico/hipóxico, neurológico. – Actuación terapéutica, inmediata en caso de deterioro cráneo-caudal, por cono de presión.
Quinto	– Realización de TAC cerebral. – Decisión de punción lumbar. – Decisión de otras pruebas diagnósticas: RMN cerebral, EEG, <i>doppler</i>, angiorresonancia, Spect, PET.

- **Medidas generales:** 1) colocación de barras laterales con elevación del cabecero de la cama a 30 grados. 2) Aspirar secreciones. 3) Sonda nasogástrica y vesical. 4) Protección ocular.
- **Medidas etiológicas:**
 - Si lesión orgánica podría precisar tratamiento quirúrgico. En el caso de procesos neurológicos, si existe hipertensión intracraneal habrá que establecer medidas frente a ella: elevar el cabecero de la cama, normotermia, hiperventilación, osmóticos (Manitol 50 g al 20% iv a pasar en 20 minutos cada 6-8 horas).
 - En caso de intoxicación por fármacos indicado lavado gástrico, administración de carbón activado (50 g) siempre que el paciente tenga aislada la vía aérea.

BIBLIOGRAFÍA

- Berger J. Abordaje clínico del estupor y el coma. En: Bradley. Practica clínica en Neurología. Cap 5. pp. 41-63.
- Cartledge N. States related to or confused with coma. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001;71(Suppl 1):118-9.
- Koehler PJ, Widjiks EFM. Historical study of coma: looping back through medical and neurological txes. Brain; 31:877-889.
- Morrish P. Coma in 20 questions. Pract Neurol. 2009;9(1):33-6.
- Palacios Castañeda D, García Ortiz C, Leal Sanz P. Manejo del enfermo en coma. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 3 ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 189-196.
- Steven R, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. Crit Care Med. 2006;34(1):31-41.
- The Glasgow Coma Scale-a brief review. Past, present, future. Acta Neurol Belg. 2008;108(3):75-89.

ATENCIÓN AL PACIENTE POSIBLE DONANTE DE ÓRGANOS

Capítulo 19

Lenin Gabriel Vargas Guamán, Alfonso Velasco Ramos, M^a Mar Cruz Acquaroni

INTRODUCCIÓN

El trasplante de órganos constituye la mejor y, en muchas ocasiones la única, alternativa terapéutica para un buen número de pacientes. España es, en la actualidad, el primer país del mundo en tasa de donación por millón de habitantes.

Sin embargo, la escasez de órganos para trasplante constituye el factor limitante fundamental de este tipo de terapéutica. Mientras sigan existiendo personas en lista de espera para ser trasplantados, será necesario incrementar los esfuerzos para conseguir la donación de órganos y tejidos. Aunque esta tarea recae sobre todo en los coordinadores de trasplantes de los hospitales, es fundamental que todo el personal sanitario se involucre para detectar a los posibles donantes.

IDENTIFICACIÓN DEL POTENCIAL DONANTE EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Según la ley española, se considera donante a todo fallecido que en vida no haya expresado su negativa a la donación. La muerte de un paciente puede producirse por parada cardiorespiratoria (PCR) o por muerte encefálica (ME). Según las estadísticas, la tasa de ME está entre el 1% al 3% del número total de fallecidos en un hospital.

El Servicio de Urgencias de un hospital terciario, con actividad neuroquirúrgica, es un servicio generador de potenciales donantes debido a que la patología que con mayor frecuencia se deriva a nuestro centro es la hemorragia cerebral. Es esencial la identificación temprana de aquellos pacientes que ingresan en el Servicio de Urgencias por una patología que puede evolucionar a ME. Las patologías generadoras de potenciales donantes más frecuentes son (Tabla 19.1): accidentes cerebrovasculares (ACV); traumatismos; estatus epiléptico; encefalopatía anóxica.

Una vez identificado un potencial donante, el siguiente paso es la valoración del mismo. El donante tipo es un paciente mayor que sufre un ACV hemorrágico masivo. Es primordial el aviso inmediato al coordinador de trasplantes, quien debe ser conocido y fácilmente localizado por todo el personal del Servicio de Urgencias.

Para evitar pérdidas de pacientes con patología neurológica grave que pudieran evolucionar a ME, se ha creado en los hospitales de Castilla-La Mancha un protocolo para aquellos pacientes que acuden al Servicio de Urgencias con una hemorragia cerebral masiva y en los que se ha descartado cualquier posibilidad de tratamiento médico o quirúrgico. En estos pacientes, se propondrá a la familia la opción de la donación de órganos.

La aplicación de este protocolo se hará únicamente en aquellos pacientes con pronóstico infausto y sin opciones de tratamiento.

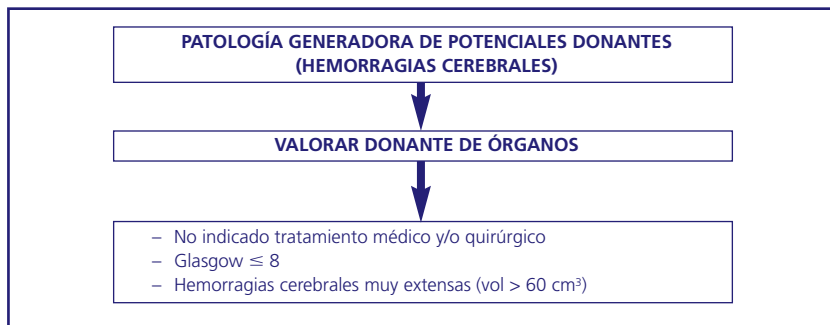


Figura 19.1. Plan de detección de potenciales donantes.

VALORACIÓN DEL POTENCIAL DONANTE

Hay que realizar una valoración clínica completa para establecer la idoneidad del paciente como potencial donante. Por un lado, se debe descartar toda enfermedad transmisible y, por otro lado, estudiar la viabilidad de cada uno de los órganos susceptibles de ser trasplantados. Entre un 15 y un 35% de los fallecidos en situación de ME se excluyen para la donación tras este proceso. Para ello es fundamental la realización de una historia clínica exhaustiva, donde queden reflejados:

- 1. Motivo del ingreso y causa de la muerte.** La causa de la muerte deber ser conocida. Existen causas de muerte que contraindican la donación y que pueden ser de origen neoplásico o infeccioso. Es necesario descartar el posible origen tumoral en pacientes con hemorragia intracraneal, principalmente si no son hipertensos o no existe evidencia de malformación vascular cerebral.
- 2. Antecedentes personales de enfermedades crónicas.** Pueden ser motivo de exclusión por afectar la función del órgano a trasplantar: hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), arteriosclerosis sistémica, vasculitis y colagenosis sistémicas y enfermedades degenerativas del sistema nervioso central (SNC). Es importante conocer el tiempo de evolución de la enfermedad, si estaba controlada y la repercusión sobre los órganos diana. El desconocimiento de los antecedentes personales puede ser motivo de exclusión del donante.
- 3. Ingresos hospitalarios previos y antecedentes quirúrgicos.** Nos puede ayudar a valorar el grado de repercusión de las enfermedades crónicas. Hay que indagar sobre antecedentes de cirugía hepática, de la vía biliar, renal o de la vía urinaria que pueden contraindicar la donación de un órgano.
- 4. Hábitos tóxicos y de riesgo.** Valorar el consumo de alcohol, tabaco, uso de drogas de abuso y su vía de administración, tatuajes recientes, contactos con prostitutas o relaciones con múltiples parejas y una posible estancia en prisión.
- 5. Antecedentes de neoplasias.** Como regla general la presencia de una neoplasia maligna es motivo de exclusión, aunque existen recomendaciones individualizadas según el tipo de tumor. En caso de duda, se debe consultar con el Coordinador de Trasplantes, ya que existe un documento de consenso de la Organización Nacional de Trasplantes (ONT) sobre la selección de donantes respecto a la transmisión de tumores.

Tabla 19.1. Valoración del potencial donante**Contraindicaciones absolutas**

- Infección por VIH tipo I y II.
- Infección por HTLV tipo I y II. Hacer cribado de HTLV en aquellos donantes procedentes de zonas endémicas de alta incidencia (África Central, Caribe y Japón).
- Infección por virus de la hepatitis B y C. Se puede valorar el trasplante para receptores seropositivos.
- Virus de la hepatitis delta. Se debe descartar en donantes HbsAg positivos.
- Enfermedades causadas por priones. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.
- Antecedentes de neoplasias malignas. Valorar el tipo y estadio en el que se encuentra, ya que existen neoplasias que no son excluyentes como el carcinoma de cérvix *in situ*, tumores de piel de bajo grado o tumores renales de bajo grado, así como ciertos tumores primarios del SNC.
- Neoplasias con contraindicación absoluta: coriocarcinoma, melanoma, cáncer de pulmón, cáncer de mama, enfermedad tumoral metastásica o neoplasias hematológicas.
- TBC no tratada correctamente. La TBC pulmonar residual sólo contraindica la donación pulmonar.
- Infección diseminada (vímica, bacteriana o fúngica) como causa de la muerte.
- Sepsis bacteriana con shock y disfunción multiorgánica.
- Meningitis por *Listeria*, micobacterias u hongos. Encefalitis herpética.
- Enfermedades sistémicas (colagenosis o vasculitis) pueden contraindicar la donación, aunque se debe individualizar cada caso y valorar la repercusión de la enfermedad en cada órgano.

Contraindicaciones relativas

- Hipertensión arterial de larga evolución.
- Diabetes mellitus.
- Tratamientos previos de larga evolución.
- Suelen contraindicar la donación de órganos concretos, como es el corazón, el páncreas, etc, pero no al donante de forma global.

Hábitos que podrían contraindicar la donación

- Alcoholismo crónico: puede contraindicar la donación de corazón e hígado.
- Factores de riesgo para VIH: valorar con cuidado el uso de drogas por vía parenteral, promiscuidad sexual o estancia en régimen penitenciario, tatuajes o piercing.
- Donante extranjero o autóctono con viaje al extranjero en los últimos cinco años: realizar cribado de infecciones endémicas.

SNC: sistema nervioso central; TBC: tuberculosis.

6. Infecciones agudas y crónicas. Además de la infección aguda no controlada, se debe evaluar siempre la posibilidad de una infección crónica o latente.

DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA

La ME se define como el cese irreversible de la función de las estructuras encefálicas, lo que implica los dos hemisferios cerebrales y el tronco del encéfalo (Tabla 19.2).

Según recoge el actual Real Decreto 1723/2012 el diagnóstico de ME está basado en la exploración neurológica que debe ser sistemática, rigurosa y completa y debe confirmar la presencia de un coma arreactivo de etiología conocida, la ausencia de los reflejos troncoencefálicos y la ausencia de respiración espontánea explorada mediante el test de apnea. El diagnóstico de ME se realiza principalmente en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), dada la complejidad que genera cumplir los requisitos previos a la exploración, la monitorización a demanda y la actuación inmediata ante cualquier eventualidad.

Para que esta exploración sea válida, se deben cumplir una serie de requisitos:

1. Coma estructural de etiología conocida y de carácter irreversible.

Tabla 19.2. Criterios clínicos de muerte encefálica

Coma areactivo	Ausencia de respuesta motora y vegetativa (taquicardia) a estímulos dolorosos en el territorio de los nervios craneales.
Ausencia de reflejos troncoencefálicos	Ausencia de reflejos: fotomotor, consensual, corneal, oculocefálico, oculovestibular, nauseoso y tusígeno. Test de atropina: no debe haber un aumento mayor del 10% de la frecuencia cardíaca basal tras la administración de 0,04 mg/kg de atropina.
Ausencia de respiración espontánea	Test de apnea: comprueba que no existan movimientos respiratorios después de un estímulo respiratorio intenso, como es la elevación de la $\text{PaCO}_2 > 60$ mm Hg.

2. Condiciones previas a la exploración neurológica:

- Estabilidad cardiocirculatoria (ausencia de shock).
- Temperatura $\geq 32^\circ\text{C}$.
- Ausencia de alteraciones metabólicas (pH, PaCO_2 , glucosa, electrolitos, etc).
- Ausencia de intoxicaciones (tóxicos en sangre y orina).
- Ausencia de fármacos depresores del SNC y relajantes musculares.

Una vez realizado el diagnóstico de ME, hay que confirmarlo transcurrido un periodo de tiempo. Ello confirmará la irreversibilidad del proceso. El periodo de observación recomendado es de 6 horas, salvo en el caso de la encefalopatía anóxica, que es de 24 horas. El tiempo de observación puede acortarse si se realiza una prueba diagnóstica instrumental, siendo la más frecuente el EEG.

MANTENIMIENTO DEL POTENCIAL DONANTE DE ÓRGANOS

Cuando existe ME la destrucción irreversible de las estructuras neurológicas provoca una serie de alteraciones fisiopatológicas (Tabla 19.3). El manejo del paciente entonces va encaminado a garantizar una estabilidad hemodinámica, buena oxigenación y equilibrio del medio interno, para así preservar la funcionalidad y viabilidad de los órganos que serán trasplantados.

La monitorización básica será como mínimo:

- Presión arterial invasiva (acceso arterial con cánula).
- Presión venosa central (con acceso venoso central).
- Electrocardiografía continua.
- Saturación de oxígeno.
- Temperatura central horaria.
- Diuresis horaria.
- Análítica periódica que incluya hemograma, gasometría arterial, glucemia e iones.

Los objetivos que se deben cumplir para un buen mantenimiento del donante son los siguientes:

- Frecuencia cardíaca ≤ 100 lpm.
- PA sistólica ≥ 100 mmHg. PA media > 60 mmHg.
- PVC 10-12 cm H_2O (en donantes de pulmón debe ser de 5-10).
- PCP 8-14 mmHg.
- Diuresis ≥ 1 ml/Kg/h.
- Temperatura superior a 35°C , pero que no supere los 37°C .
- Gasometría arterial: $\text{PaO}_2 \geq 90$ mm Hg, PaCO_2 entre 35-45 mm Hg, pH entre 7,35-7,45.

Tabla 19.3. Alteraciones fisiopatológicas en la muerte encefálica

Neurológicas	Hipertensión intracraneal, herniación
Cardiopulmonares	Hiper/Hipotensión arterial. Shock Daño miocárdico Hipertensión arterial pulmonar Edema pulmonar Arritmias. Parada cardíaca
Endocrino/Metabólicas	Aumento del metabolismo anaerobio. Diabetes insípida. Hiperglucemia. Alteraciones electrolíticas
Hematológicas	Coagulopatía. CID Dilución de factores de la coagulación y plaquetas
Termorregulación	Hipotermia

- Hematocrito > 30% o hemoglobina > 10 g/dl.
- Iones dentro de límites fisiológicos.
- Glucemia entre 80-120 mg/dl.

Control hemodinámico

Las causas de inestabilidad hemodinámica son múltiples.

- 1. Crisis hipertensivas** (en fases iniciales): se tratarán con betabloqueantes vía parenteral, preferentemente de vida media corta como esmolol o labetalol.
- 2. Bradicardias transitorias** que pueden acompañarse de hiper o hipotensión grave e incluso asistolia. Serán tratadas con isoproterenol, dopamina o adrenalina.
- 3. Taquiarritmias supraventriculares y ventriculares** (en fases finales de la herniación): se suelen controlar bien con los betabloqueantes. Se usará amiodarona para el control de las arritmias tanto para las supraventriculares como para las ventriculares.
- 4. Hipotensión:** es una de las complicaciones más frecuentes. Su causa es multifactorial: shock neurogénico (la más importante, se debe a disfunción de los centros vasomotores y disminución o cese de la liberación de catecolaminas), hipovolemia secundaria a pérdidas sanguíneas, poliuria por diabetes insípida o diuresis osmótica (hiperglucemia, tercer espacio, tratamiento de HTIC, etc) o deterioro de la función cardíaca.

Expansión de volumen: se prefieren soluciones cristaloides isotónicas (salino 0,9%, Ringer Lactato), en perfusión intravenosa hasta conseguir los objetivos antes referidos. Se utilizará sangre si el hematocrito es inferior al 30%.

Drogas vasoactivas: usar la mínima dosis para mantener una perfusión adecuada de los órganos. Las opciones son: *dopamina* a dosis < 10 mcg/kg/min o *noradrenalina* como alternativa o asociada a la anterior.

Soporte respiratorio

El pulmón es el órgano sólido que más precozmente se deteriora en la ME. Se utilizará ventilación mecánica invasiva con respiradores volumétricos con volumen tidal de 6-8 ml/kg, con la menor FiO₂ posible (intentar que sea < 0,5 para evitar la toxicidad pulmonar del oxígeno). Se debe usar PEEP de 5 cm H₂O, para disminuir el riesgo de atelectasias.

Si no se logran valores de pO₂ o SatO₂ correctos, se deberá ir aumentando la FIO₂ y no la PEEP, por la repercusión negativa de esta última sobre la hemodinámica.

La presión *plateau* será < 30 cmH₂O para evitar el barotrauma.

Se deben reducir las aspiraciones endobronquiales al mínimo, para evitar el desreclutamiento alveolar y el riesgo de infección.

Control de la hipotermia

Es secundaria a la destrucción del centro termorregulador. Empeora de manera considerable la homeostasis orgánica. Se debe mantener una temperatura superior a 35°C. Se utilizarán métodos físicos, como mantas eléctricas y el aumento de la temperatura en la habitación, así como el calentamiento de los líquidos infundidos y los gases inspirados. Lo más eficaz es la prevención.

Control del medio interno

Se intentará mantener un ritmo de diuresis entre 1-3 ml/kg/hora en adultos, utilizando diuréticos si es preciso. La presencia de una diuresis excesiva implica la realización del diagnóstico diferencial entre diuresis osmótica y diabetes insípida.

Diabetes insípida: secundaria al cese de producción de hormona antidiurética en los centros hipotalámicos; conlleva la aparición de hipotensión severa por hipovolemia y el desarrollo de hipernatremia y requiere un tratamiento rápido. Se debe sospechar cuando aparece:

- Diuresis > 4 ml/kg/hora.
- Densidad urinaria menor de 1.005 en ausencia de tratamiento diurético o dopamina.
- Osmolaridad en sangre superior a 300 mOsm/kg con osmolaridad en orina inferior a la del plasma.

El tratamiento se fundamenta en la reposición de las pérdidas urinarias y la asociación de desmopresina subcutánea o iv.

Control de las alteraciones metabólicas: las alteraciones hidroelectrolíticas en el posible donante pueden agravar la disfunción cardiocirculatoria, por lo que se debe realizar un control analítico periódico (cada 4 horas). Las más frecuentes son la hipernatremia y la hiperglucemia. El control de esta última es necesario para evitar la diuresis osmótica, manteniendo una glucemia entre 80-120 mg/dl, iniciando una perfusión de insulina si es preciso. Hay que vigilar también el descenso del potasio, magnesio, calcio y fósforo.

Manejo de las alteraciones hormonales: se derivan de la afectación de la adenohipofisis. Requieren en alguna ocasión del uso sustitutivo de hormona tiroidea, hidrocortisona e insulina, para mejorar la situación hemodinámica y disminuir el uso de fármacos inotrópicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Criterios para prevenir la transmisión de enfermedades neoplásicas en la donación de órganos. Documento de consenso. Organización Nacional de Trasplantes. Comisión de Trasplantes del Consejo Interterritorial. Mayo 2006.
- Martínez Migallón M, Muñoz Camargo JC. Detección de donantes de órganos y tejidos. En: M^a José Sánchez Carretero, M^a del Mar Sánchez Soria, José María Díaz Borrego. El proceso de la Donación y Trasplantes de órganos y tejidos. Toledo: Servicio de Salud de Castilla La Mancha; 2011. pp. 51-62.
- Seller-Pérez G, Herrera Gutiérrez ME, Lebrón Gallardo M. Planteamientos generales para el mantenimiento del donante de órganos. Med Intensiva. 2009;33:235-42.

PRINCIPIOS DE VENTILACIÓN MECÁNICA Y SU APLICACIÓN EN URGENCIAS

Capítulo 20

Juan María Romeu Prieto, Ana Pedrosa Guerrero, Pilar Leal Sanz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Desde un punto de vista fisiopatológico, los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda se caracterizan por un deterioro progresivo del intercambio gaseoso y de la mecánica pulmonar. Dicho deterioro explica sus manifestaciones clínicas: disnea, taquipnea, respiración paradójica, requerimiento de la musculatura respiratoria accesoria, deterioro del nivel de conciencia, etc.

En muchas ocasiones, el tratamiento farmacológico, la oxigenoterapia, y la fisioterapia respiratoria en el momento oportuno, son suficientes para revertir esta situación. Sin embargo, en otras ocasiones, la evolución es progresiva y requiere apoyo ventilatorio mecánico. Hoy en día, la ventilación mecánica no invasiva puede proporcionar un soporte suficiente para evitar la intubación orotraqueal en grupos seleccionados de pacientes, mientras que en otros será necesario el uso de ventilación invasiva.

Los **objetivos fisiológicos** al iniciar la ventilación mecánica son:

- **Mantener y normalizar el intercambio gaseoso:**
 - Proporcionar ventilación alveolar adecuada.
 - Mejorar la oxigenación arterial.
- **Incrementar el volumen pulmonar:**
 - Mantener la vía aérea abierta.
 - Compensar el aumento de la PEEP.
 - Aumentar la capacidad residual funcional aumentando el reclutamiento alveolar.
- **Reducir el trabajo respiratorio.**

Las **mejorías clínicas** que debemos conseguir son:

- Revertir la hipoxemia.
- Corregir la acidosis respiratoria.
- Aliviar la sensación subjetiva de disnea.
- Prevenir la aparición de atelectasias.
- Revertir la fatiga y el agotamiento de la musculatura respiratoria.

BASES FISIOPATOLÓGICAS DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Podemos hablar de dos tipos de fallo respiratorio según el trastorno predominante en el paciente con insuficiencia respiratoria aguda:

- **Fallo respiratorio hipercápnico:** cuando predomina el aumento de CO_2 , es decir, un fallo de la ventilación alveolar. Suele reflejar un agotamiento de los músculos respiratorios en el intento de mantener la suficiente ventilación alveolar para eliminar el CO_2 que se está produciendo en los tejidos. Esta debilidad muscular puede suceder cuando la carga respiratoria es normal (enfermedades neuromusculares) o aumentada (enfermedad pulmonar obstructiva crónica –EPOC–, asma, síndrome de hipoventilación-obesidad), y también en caso de un inadecuado aporte de oxígeno a los músculos respiratorios (edema agudo de pulmón). Como consecuencia del aumento de la presión arterial de CO_2 (PaCO_2), disminuye el nivel de consciencia, lo que obliga a la intubación si una prueba de tiempo limitado de ventilación mecánica no invasiva –VMNI– no revierte la situación.
- **Fallo respiratorio hipoxémico:** es un problema de oxigenación. El predominio de la hipoxemia se produce por otros mecanismos: la hipoventilación alveolar (acompañada de un aumento de la PaCO_2), como consecuencia de fenómenos de alteración de la relación ventilación/perfusión, y por efecto *shunt*.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI)

VMNI es una forma de soporte que se aplica sin necesidad de aislar la vía aérea. Si bien históricamente se han utilizado dispositivos de presión negativa (pulmón de acero), hoy en día se usan mayoritariamente dispositivos de presión positiva aplicados en la vía aérea.

Aunque hay otros modos de VMNI, los 2 tipos ventilatorios básicos más usados en la clínica diaria son:

CPAP: se define como un modo ventilatorio espontáneo, que mantiene una presión positiva constante durante todo el ciclo respiratorio. Las variables que se manejan en estos sistemas son: el flujo y el nivel de CPAP.

BIPAP: es un modo de asistencia ventilatoria, no invasivo, en el cual el ventilador potencia la inspiración iniciada por el paciente manteniendo 2 niveles de presión durante el ciclo respiratorio, una en inspiración y otro, más bajo, en espiración.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

La VMNI se ha propuesto como alternativa a la intubación orotraqueal desde hace algunos años en enfermos críticos con insuficiencia respiratoria. Los estudios publicados demuestran que la VMNI es superior frente al tratamiento convencional con oxigenoterapia y tratamiento farmacológico en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica hipercápnica (EPOC reagudizado) y en el edema agudo de pulmón. En estos resultados se incluyen algunas formas de insuficiencia respiratoria hipoxémica (neumonía, síndrome de inhalación, etc), aunque los resultados son más escasos y controvertidos. En la Tabla 20.1 se resumen las patologías más frecuentes que se ven beneficiadas por el uso de la VMNI.

El primer paso en la VMNI es la adecuada selección de pacientes, en especial, la no instauración en pacientes con necesidad de soporte ventilatorio invasivo de entrada o disminución muy severa del nivel de consciencia ($\text{GCS} < 9$), lo que empeoraría su pronóstico. Otras contraindicaciones se resumen en la Tabla 20.2 En todo caso, siempre se debe individualizar la indicación/contraindicación de esta terapia.

Tabla 20.1. Indicaciones de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI)

- Reagudización de EPOC.
- Crisis asmática moderada.
- Edema agudo de pulmón.
- Neumonía.
- Bronquiolitis aguda.
- Apneas obstructivas del sueño (indicación de CPAP nocturna).
- Síndrome de hipoventilación-obesidad/ enfermedad de Pickwick.
- Enfermedad neuromuscular (Guillain-Barré, distrofia miotónica, síndrome postpolio, etc).
- Cifoescoliosis y otras malformaciones de la caja torácica.
- Traumatismo torácico.
- Fibrosis pulmonar.
- Fibrosis quística/bronquiectasias.
- Fallo respiratorio postoperatorio.
- Terapia paliativa en pacientes con indicación de IOT.
- Retirada del soporte ventilatorio.
- Orden de no intubación (último escalón terapéutico en pacientes con insuficiencia respiratoria que no son candidatos a VMI).

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IOT: intubación orotraqueal; VMI: ventilación mecánica invasiva.

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

Al llegar un paciente con insuficiencia respiratoria a Urgencias, lo más importante es reconocer los casos de mayor gravedad e identificar los pacientes subsidiarios de iniciar medidas de soporte ventilatorio y, **lo que es más importante**, y se verá más adelante, **los que precisan intubación orotraqueal inmediata** y en qué pacientes se pueden probar otras medidas antes. Hay que tener presente que la ventilación es una medida de soporte y no sustituye al tratamiento de la etiología que ha suscitado la insuficiencia respiratoria (Tabla 20.3).

Anamnesis: con especial hincapié en los antecedentes, en la situación funcional basal y la historia actual para determinar la causa de la insuficiencia respiratoria.

Tabla 20.2. Contraindicaciones de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI)

- Apnea, paro respiratorio o respiración agónica.
- Inestabilidad hemodinámica (presión arterial sistólica por debajo de 90 mmHg a pesar de una adecuada reposición de volumen), con signos de hipoperfusión.
- Isquemia miocárdica.
- Trastornos del ritmo cardiaco no controlados.
- Bajo nivel de conciencia (salvo de manera paliativa).
- Secreciones respiratorias excesivas.
- **Status** asmático.
- Neumotórax.
- Traumatismo torácico severo.
- Traqueostomía.
- Obstrucción de vía aérea superior.
- Lesión neurológica: coma, fractura de base de cráneo, epilepsia.
- Necesidad de protección de la vía aérea (riesgo de aspiración): HDA severa, cuadro emético persistente, etc.
- Cirugía facial, quemaduras faciales o deformidad facial.
- Intolerancia de la técnica.
- Cirugía gástrica o esofágica reciente.
- Paciente con indicación de intubación orotraqueal.
- Ausencia de posibilidad de control exhaustivo o monitorización del paciente.

Tabla 20.3. Protocolo de inicio de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI)

SELECCIÓN DEL PACIENTE		
PATOLOGÍAS:	INDICACIONES:	CONTRAINDICACIONES:
– EPOC. – Neumonía comunitaria. – Edema agudo de pulmón. – Asma bronquial. – Apnea del sueño. – Enfermedad neuromuscular. – Retirada del soporte ventilatorio. – Fibrosis quística/ bronquiectasias. – Traumatismo torácico. – Fallo postoperatorio. – Síndrome de hipoventilación-obesidad. – Orden de no intubación.	– Insuficiencia respiratoria aguda refractaria al tratamiento médico y la oxigenoterapia. – Disnea no controlada. – Aumento de la frecuencia respiratoria. – Hipercapnia progresiva acompañada o no de acidosis respiratoria. – Aumento de la actividad de los músculos respiratorios.	– Apnea o paro respiratorio. – Obstrucción de vía aérea superior. – Fallo orgánico no respiratorio grave de más de 2 órganos, inestabilidad hemodinámica o arritmias. – Lesión neurológica: coma, fractura de base de cráneo, epilepsia. – Necesidad de protección de la vía aérea. – Cirugía facial o deformidad facial. – Incapacidad para la expulsión de secreciones. – Cirugía gástrica o esofágica reciente.
TRANQUILIZAR Y EXPLICAR AL PACIENTE LA TÉCNICA		
Es una técnica que depende de la colaboración del paciente por lo que todo el tiempo que se requiera para que esté tranquilo es bien empleado.		
COLOCAR AL PACIENTE EN POSICIÓN SEMIINCORPORADA (Cabecero a 45-60°)		
PREPARAR EL EQUIPO DE VMNI		
– Tubuladuras. – Conexión al oxígeno. – Filtro antibacteriano (evitar humidificador pasivo). – Valorar humidificación activa (disminuye secreciones secas y mejora el confort).		
SELECCIÓN DE LA MASCARILLA		
– En pacientes agudos preferiblemente mascarillas faciales. – Elegir el tamaño adecuado (del puente de la nariz a debajo del labio inferior incluyendo las comisuras de los labios). – Ajustar la mascarilla minimizando fuga. – Comprobar que exista válvula antireinhalaación.		
INICIO DE LA VENTILACIÓN		
1) Empezar con IPAP 8-12 y EPAP de 3-5. 2) Aumentar IPAP hasta 20 hasta lograr mejora de disnea, disminución frecuencia respiratoria, buen volumen corriente o buena sincronía. 3) Aumentar EPAP hasta 10 para mejorar oxigenación. 4) Administrar FiO ₂ para lograr SatO ₂ mayor de 90%		
EVALUAR EFICACIA DE LA TÉCNICA		
– Control de constantes vitales – Vigilar estado de alerta – Gasometrías periódicas – Vigilar alarmas Volumen minuto en torno a 8-10 ml/kg. Vigilar alarma de fuga excesiva y de frecuencia respiratoria elevada.	AJUSTE DE PARÁMETROS: - Persistencia hipoxemia: aumento EPAP o FiO₂. - Persistencia hipercapnia: aumento IPAP y vigilar reinflación CO₂. - Vol. corriente bajo o excesiva fuga: ajustar mascarilla y aumentar IPAP. CRITERIOS DE INTUBACIÓN: - Acidosis o aumento de la pCO₂. - Hipoxemia persistente. - Necesidad de protección de la vía aérea. - Mal manejo de secreciones.	COMPLICACIONES: - Lesiones faciales: – Poner protecciones. – Recolocar o cambiar mascarilla. – Valorar desconexiones. - Sequedad de mucosas y secreciones: – Humidificación activa. – Nebulizaciones. – Hidratación adecuada. - Mal manejo secreciones: – Aspiración periódica. - Distensión gástrica: – Colocar SNG.
PARAMETROS A EVALUAR:		
– Mejoría de la clínica (disminución de disnea y de frecuencia respiratoria).		

(Continúa)

Tabla 20.3. Protocolo de inicio de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) (continuación)**EVALUAR EFICACIA DE LA TÉCNICA**

– Mejoría gasométrica: (normalizar pH, mejoría pO_2)	Inestabilidad hemodinámica o arritmias. Disociación tóraco-abdominal. No corrección de la disnea Intolerancia a la mascarilla.	Fugas: – Recolocar mascarilla.

EVALUAR INICIO DE DESTETE DE LA VMNI

Paciente que:

- ha superado fase aguda de la enfermedad con estabilidad respiratoria y hemodinámica.
- tiene buen estado neurológico
 1. Tranquilizar y explicar la técnica al paciente.
 2. Disminuir progresivamente la presión positiva.
 3. Iniciar intervalos de respiración espontánea según tolerancia.
 4. Valorar clínica y gasométricamente para ver tolerancia al *weaning*.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; Vol: volumen; SNG: sonda nasogástrica.

Exploración física: con estrecho control de los signos vitales: frecuencia cardiaca, temperatura y tensión arterial, pero también es muy importante reflejar la saturación de oxígeno del paciente en sus condiciones basales, según tenga o no oxígeno domiciliario, y la frecuencia respiratoria. Se debe remarcar en la historia si el paciente se encuentra disneico, si tiene cianosis y referir el uso o no de musculatura accesoria, ya que uno de los parámetros que nos indicarán buena respuesta al tratamiento será la desaparición de estos síntomas.

Conviene recordar que nos encontramos ante un proceso dinámico, por lo que se debe realizar reevaluación del estado del paciente y de sus constantes vitales periódicamente.

Estudios complementarios que incluirán: **hemograma** (recuento y fórmula leucocitaria) y estudio de **bioquímica básica:** glucosa, iones, calcio, urea, creatinina. **Gasometría arterial, radiografía de tórax, ECG** y otras **pruebas de imagen**, según la sospecha clínica.

Tratamiento: lo primero que debemos recordar antes de iniciar la VMNI es que se trata de una medida de soporte ventilatorio mientras administramos el tratamiento específico según la causa que haya provocado el fallo respiratorio (uso de broncodilatadores y corticoides en el broncoespasmo o diuréticos y nitratos en el edema pulmonar, lo que se detalla convenientemente en sus respectivos capítulos).

Los criterios de inicio de la VMNI son los siguientes:

- Insuficiencia respiratoria aguda refractaria al tratamiento médico y la oxigenoterapia.
- Disnea no controlada.
- Taquipnea.
- Hipercapnia progresiva acompañada o no de acidosis respiratoria.
- Aumento de la actividad de los músculos respiratorios.
- Respiración paradójica.

Una vez seleccionado el paciente debemos recordar que en la VMNI **es muy importante la colaboración del paciente y que se adapte bien a la ventilación**, por lo que dedicaremos algunos minutos a explicarle qué es lo que vamos a hacer y que debe colaborar, aunque sea molesto. Para poder manejar el ventilador será necesario familiarizarse con una serie de términos y así poder ajustar los parámetros según las necesidades de nuestro paciente. A partir de este momento nos referiremos a la VMNI con sistema BIPAP, ya que en pacientes agudos es el más

usado, incluso en el edema pulmonar, dado que así reducimos el consumo de oxígeno de los músculos respiratorios aún sin hipercapnia.

Modos ventilatorios

- **S:** espontáneo, en el que el paciente activa el soporte con su impulso ventilatorio.
- **S/T:** es activado por el paciente, pero si baja de una frecuencia respiratoria, que nosotros predeterminamos, lo activa el respirador. Estos dos primeros son los modos más usados en pacientes conscientes.
- **T:** controlado por el ventilador a una frecuencia fija predeterminada.

MASCARILLA (Interface): es muy importante la elección de la mascarilla más adecuada a nuestro paciente, ya que su buena adaptación a la cara y el confort son imprescindibles para que el paciente tolere la ventilación y ésta sea exitosa. Existen **varios tipos**: nasal, nasobucales, faciales y el Helmet, que es un casco. En pacientes agudos las indicadas son las nasobucales, que son más confortables para los pacientes disneicos y evitan las fugas orales.

PARÁMETROS: existen una serie de ellos que son regulables en el respirador:

- **IPAP: presión en cmH_2O durante la inspiración.** Reduce la carga inspiratoria y la fatiga de los músculos respiratorios y ayuda a disminuir la hipercapnia.
- **EPAP: presión en cmH_2O durante la espiración.** Se encarga de mantener abierta la vía aérea, evita la reinhalación de CO_2 ayudando a la renovación del aire dentro de la mascarilla, contrarresta la autoPEEP, aumenta la complianza y recluta alveolos. Su aumento ayuda a una mejor oxigenación.
- **FRECUENCIA RESPIRATORIA:** en BIPAP en modo S/T siempre las pondremos 3 o 4 respiraciones por debajo de las del paciente, para que se mantenga en espontánea. *Recordar revisar cuando el paciente va mejorando, ya que disminuye la frecuencia del paciente.*
- **RELACIÓN I/E: la relación entre la inspiración y la espiración** será muy útil en patologías obstructivas, en las que tenderemos a una relación $< 1:2$ o cuando existan fugas, ya que para compensarlas tenderemos a la relación $1:1$. En algunos ventiladores este parámetro se encuentra sustituido por el tiempo inspiratorio.
- **RAMPA:** es la **velocidad a la que se aplica el flujo de oxígeno**. En pacientes con mucha disnea colocar rampas cortas ayuda a que se sincronicen mejor con el respirador.
- **FLUJO DE OXÍGENO:** se colocará oxígeno conectado al respirador a los litros necesarios para mantener las saturaciones deseadas.
- **VÁLVULA ANTIRREINHALACIÓN:** ya sea en la mascarilla o como pieza independiente en la tubuladura, tenemos que asegurarnos de que tiene un mecanismo para el lavado del aire dentro de la mascarilla en cada ciclo respiratorio.
- **FILTRO Y HUMIDIFICACIÓN ACTIVA:** es preciso poner filtro siempre, mientras que la humidificación es todavía controvertida.

Existen muchos problemas que nos pueden surgir al colocar una BIPAP, pero algunos de ellos son relativamente frecuentes y tienen una solución factible:

- **Mantenimiento de la hipercapnia:** se puede deber a parámetros inadecuados. Debemos intentar aumentar la IPAP o confirmar inexistencia de fugas severas.
- **Reinhalación de CO_2 :** puede condicionar la persistencia de la hipercapnia. Se evita manteniendo EPAP por encima de $4 \text{ cmH}_2\text{O}$ y asegurándonos de tener válvula *antirebreathing*.
- **Persistencia de la hipoxemia:** podemos aumentar el flujo de oxígeno o aumentar la EPAP.
- **Fugas:** intentar ajustar correctamente la mascarilla, probar otra mascarilla.

Como regla general, siempre que hay disfunción, hay una fuga excesiva.

MONITORIZACIÓN DE LA VMNI

Para evaluar el éxito de la VMNI nos vamos a fijar en dos parámetros fundamentales:

- **Clínica del paciente:** debemos observar mejoría de la disnea con disminución del trabajo respiratorio y de su nivel de consciencia.
- **Gasometría arterial:** se debe realizar de forma seriada. La primera alrededor de 1 hora y media desde el inicio de esta técnica. Lo primero que se observa es una mejoría del pH (7,25-7,35), siendo más precoz que la mejoría de la PaCO_2 , y mejoría de la frecuencia respiratoria. La monitorización continua de la saturación de oxígeno es importante pero si es lo único que mejora debemos reevaluar los parámetros de la BIPAP.

Si tras 2-6 horas no se observa mejoría debemos considerar ventilación mecánica invasiva, ya que uno de los riesgos que se corre al retrasar la intubación es un empeoramiento del pronóstico vital del paciente. En la **Tabla 20.4** se recogen los criterios e indicaciones de intubación orotraqueal.

VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

La ventilación mecánica invasiva hace referencia a cualquier método de respiración en el que un aparato se utiliza para aumentar o satisfacer por completo los requerimientos de flujo de la respiración de un paciente, con aislamiento de la vía aérea. Está indicada si la ventilación espontánea de un paciente no es adecuada para mantener la vida o si es necesario controlar su ventilación para prevenir el fallo de las funciones de otros órganos.

Se han descrito multitud de tablas para intentar determinar qué pacientes no son subsidiarios de ventilación mecánica pero no existe ningún baremo definitivo, por lo que ***es preciso la individualización de cada caso y conocer al paciente en profundidad antes de tomar la decisión de intubar a un paciente.***

Tabla 20.4. Criterios de intubación traqueal

1. Acidosis y aumento de la PaCO_2 .
2. Hipoxemia persistente.
3. Necesidad de protección de la vía aérea.
4. Incapacidad para expulsión de las secreciones.
5. Inestabilidad hemodinámica o arritmias.
6. Disociación toracoabdominal.
7. Incapacidad de corrección de la disnea.
8. Intolerancia a la mascarilla.

Indicaciones de intubación orotraqueal

1. Apnea o parada cardiorrespiratoria.
2. Disnea o trabajo respiratorio extremos, signos de agotamiento como cambios en el estado mental o signos de fatiga de los músculos respiratorios.
3. Insuficiencia respiratoria grave definida por un pH menor de $< 7,10$, una PaCO_2 superior a > 90 mmHg, una PaO_2 por debajo de < 60 mmHg pese a oxigenoterapia máxima con FiO_2 mayor del $> 80\%$.
4. Necesidad de aislamiento de la vía aérea.
5. Sedación profunda, anestesia.

Una vez realizada la intubación orotraqueal según las pautas recomendadas en el capítulo correspondiente, debemos conectar al paciente al respirador portátil, para lo que vamos a realizar un rápido repaso de los parámetros básicos que debemos ajustar:

- **VOLUMEN MINUTO:** el volumen corriente debe ser entre 6 y 8 ml/Kg. Para hallar el volumen minuto multiplicamos el volumen corriente por el número de respiraciones.
- **FRECUENCIA RESPIRATORIA:** la frecuencia respiratoria normal se encuentra entre 12-14 respiraciones por minuto que iremos ajustando según gasometrías y mecánica del paciente.
- **PEEP:** es la presión que se mantendrá al final de la espiración. Iniciaremos con PEEP bajas en torno a 4 cmH₂O e iremos adecuando según necesidades. El aumento de la PEEP mejora la oxigenación.
- **PRESIÓN PICO MÁXIMA:** para evitar barotrauma colocaremos una presión pico máxima en torno a 40 cmH₂O. Si ésta se excede podemos probar a aumentar el número de respiraciones para disminuir el volumen corriente.
- **FiO₂:** en pacientes recién intubados y con insuficiencia respiratoria aguda mantendremos FiO₂ del 100% en un primer momento y tras gasometría reevaluaremos.

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente en ventilación mecánica invasiva debe ser ingresado en una unidad de cuidados intensivos (UCI). Los pacientes con VMNI ingresarán en el hospital, siendo el mejor sitio una unidad de cuidados intermedios respiratorios. Cuando esto no sea posible, ingresará en UCI o en planta de hospitalización según sus necesidades o algoritmos terapéuticos de cada hospital.

BIBLIOGRAFÍA

- Ayuso F, Jiménez G, Fonseca FJ. Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. *Emergencias*. 2009;21:189-202.
- Belenguer Muncharaz A, Cubedo Bort M, Sánchez Morán F. Modos ventilatorios utilizados en VNI. En: González Díaz G, Esquinas Rodríguez A, editores. *Ventilación no invasiva en UCI*. Barcelona: Edika Med; 2005. pp. 9-20.
- Bello G, Pascale G, Antonelli M. Noninvasive ventilation: practical advice. *Curr Opin Crit Care*. 2013;19:1-8.
- Berg K, Clardy P, William M. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure: a review of the literatura and current guidelines. *Intern Emerg Med*. 2012;7:539-545.
- Esquinas A, González G, Boussigac G. Fundamentos e indicaciones de la ventilación no invasiva en urgencias hospitalarias. En: Esquinas a, Blasco J, Hatlestad D, editores. *Salobrena: Alhulia*; 2003. pp. 35-60.
- Evans T. International consensus conferences in acute intensive care medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Medicine*. 2001;27:166-178.
- Herrera Carranza M. Selección del paciente, indicaciones generales, criterios de inclusión y exclusión. En: Esquinas Rodríguez A.M, editor. *Tratado de ventilación mecánica no invasiva*. Madrid: Grupo Aula Médica S.L.; 2006. pp. 215-222.
- Hubmayr RD, Irwin RS. Ventilación mecánica. Parte I: ventilación mecánica invasiva. En: Irwin R.S, Rippe J.M, editores. *Medicina Intensiva*. Madrid: Marban SL; 2003. pp. 682-700.

DOLOR TORÁCICO

Capítulo 21

Alejandro Cortés Beringola, Luis Fernando Pajín Valbuena, Luis Rodríguez Padial

INTRODUCCIÓN

La evaluación del paciente con dolor torácico es uno de los mayores retos para los médicos que prestan asistencia en el Servicio de Urgencias (SU). Es una de las causas más frecuentes de consulta (entre el 5 y el 25% del volumen total de visitas al SU). En la mayoría de los casos, la causa subyacente será una causa banal o que pueda estudiarse de manera no urgente, pero en un porcentaje no despreciable de enfermos se deberá a una patología de alto riesgo vital que puede comprometer la vida de nuestro paciente a corto plazo. El desafío del médico del SU consiste en ser capaz de orientar cada dolor torácico para detectar de forma rápida y precisa esas patologías potencialmente graves, y distinguir aquellos pacientes con procesos no urgentes que no requieran tratamiento inmediato o permitan un manejo ambulatorio (evitando ingresos innecesarios que sobrecarguen económicamente al sistema sanitario).

EVALUACIÓN INICIAL

El paciente que acude al SU con dolor torácico debe recibir una primera valoración en el mismo momento de su llegada (Tabla 21.1). Es fundamental descartar inicialmente patologías que puedan poner en riesgo la vida. Para ello:

- 1. Comprobar el estado general del paciente y realizar una breve anamnesis.
- 2. Evaluar los signos vitales y descartar datos de alarma:

Tabla 21.1. Causas de dolor torácico	
Origen cardíaco: • Enfermedad coronaria • Pericarditis / miocarditis • Valvulopatías: estenosis aórtica • Miocardiopatía hipertrófica obstructiva	Causas gastrointestinales: • Reflujo gastroesofágico • Espasmo esofágico difuso • Úlcera péptica / perforación esofágica • Colecistitis / pancreatitis
Causas vasculares: • Tromboembolismo pulmonar • Síndrome aórtico agudo • Hipertensión pulmonar	Causas musculoesqueléticas: • Discopatías cervicales • Bursitis subacromial • Síndrome hombro doloroso
Causas pulmonares: • Neumonía / derrame pleural • Neumotórax • Mediastinitis / tumores	Otras: • Causas emocionales / psicógenas • Lesiones por virus varicela zóster • Traumatismos

- Bajo nivel de conciencia o focalidad neurológica.
 - Inestabilidad hemodinámica (PA sistólica < 90 mmHg o FC > 100 lpm).
 - Crisis o emergencia hipertensiva (PA sistólica > 180 mmHg y/o PA diastólica > 120 mmHg).
 - Saturación basal del oxígeno < 90%/Taquipnea (FR > 30 rpm).
3. Realizar un ECG de 12 derivaciones en los primeros 5-10 minutos.
 4. Plantear monitorización cardiaca continua si la situación clínica lo sugiere.
 5. Tener en cuenta desde el principio las patologías que supongan riesgo vital: síndrome coronario agudo (SCA), síndrome aórtico agudo (SAA), taponamiento cardiaco, tromboembolismo pulmonar (TEP), neumotórax a tensión y perforación esofágica.

EVALUACIÓN GENERAL

La valoración del dolor torácico se basa en tres pilares fundamentales: la clínica, la exploración física y algunas exploraciones complementarias básicas (ECG y radiografía de tórax). Con ello deberíamos de ser capaces de orientar adecuadamente la mayoría de los pacientes. Sólo en un reducido número de casos habrá que realizar técnicas complementarias más sofisticadas que confirmen nuestra sospecha clínica. Las preguntas que se deben realizar se encuentran en la Tabla 21.2.

Una vez tenemos caracterizado el dolor torácico de nuestro paciente podremos encajarlo en algunos de los perfiles clínicos de dolor torácico que se describirán a continuación. Integrando esta información con los antecedentes personales de nuestro paciente, la exploración física y las pruebas complementarias tendremos altas probabilidades de alcanzar un diagnóstico de certeza.

PERFIL ISQUÉMICO DEL DOLOR TORÁCICO

La descripción de un dolor torácico por causa isquémica variará según la cultura, edad o sexo de los pacientes. La presentación atípica (fatiga, debilidad o disnea) es mucho más frecuente en mujeres, ancianos y diabéticos.

Posibles causas subyacentes

- Aterosclerosis coronaria:
 - Angina estable.
 - Angina inestable.

Tabla 21.2. ¿Qué preguntar ante un dolor torácico?

- ¿Cuándo empezó? Hace meses/días/horas.
- ¿Comienzo brusco o progresivo?
- ¿Qué estaba haciendo cuando comenzó? Con el esfuerzo/reposo/comiendo.
- ¿Continuo o intermitente?
- ¿Localización?
- ¿Irradiación? Cuello/mandíbula/brazos/espalda
- ¿Se asocia a cortejo vegetativo/disnea/síncope/mareo/palpitaciones?
- ¿Cuánto ha durado?/¿Persiste en este momento?
- ¿Ha sido autolimitado?/¿Cede o se alivia con algo? Reposo/fármacos/postura.
- ¿Empeora con algo? Ejercicio/frío/ingesta/respiración/movimientos.
- ¿Había tenido este dolor antes?

- Infarto agudo de miocardio (IAM).
- Angor o infarto secundario a desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno.

Factores de riesgo/antecedentes de interés

- Hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), hipercolesterolemia, tabaquismo, obesidad, sedentarismo, edad avanzada, insuficiencia renal crónica (IRC), consumo de cocaína reciente.
- Historia personal de cardiopatía isquémica previa o enfermedad aterosclerótica en otros niveles (claudicación intermitente, enfermedad carotídea).
- Historia familiar de cardiopatía isquémica precoz (varones < 55 años/mujeres < 65 años).

Características del dolor

DOLOR TÍPICO:

- Opresivo.
- Centro torácico, retroesternal, precordial (poco selectivo).
- Irrradiado a miembros superiores (MMSS), mandíbula, espalda.
- Acompañado de cortejo vegetativo, disnea.
- De inicio brusco e intensidad creciente.
- No se modifica con los cambios posturales, el movimiento, la respiración o la palpación.
- Recuerda a episodios previos en pacientes con aterosclerosis coronaria conocida.

En la angina estable:

- Desencadenado por el ejercicio, frío, estrés o ingesta
- Cede con el reposo o con nitroglicerina sublingual (NTG sl)
- Duración < 20 minutos

En la angina inestable:

- Dolor típico en reposo o de esfuerzo de reciente comienzo/progresivo
- Duración > 20 minutos

En el IAM:

- Duración > 20-40 minutos
- No cede con el reposo o con la NTG sl
- Alivia con cloruro mórfico

DOLOR POCO PROBABLE PARA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA:

- Dolor pleurítico o respiratorio.
- Dolor mecánico (reproducido por el movimiento o la palpación).
- Localizado a punta de dedo.
- Constante durante días o de segundos de duración.
- Localizado sobre todo en el abdomen.

Exploración física

- La mayoría de los pacientes con cardiopatía isquémica suelen tener una exploración física (EF) normal.
- Debemos buscar aquellos signos que sugieran complicaciones. Valorar los signos vitales, soplos cardiacos (sugierentes de insuficiencia mitral), tercer o cuarto ruido cardiaco (insufi-

ciencia cardíaca o IAM), crepitantes pulmonares bilaterales sugestivos de insuficiencia cardíaca (ICC).

Electrocardiograma (ECG)

Es importante recordar:

1. Un ECG normal no descarta un proceso grave.
 2. Ante la sospecha de cardiopatía isquémica hay que realizar ECG seriados para valorar cambios evolutivos sugerentes de isquemia. Por el mismo motivo se debe realizar un ECG siempre que el paciente refiera dolor.
- Un bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) no conocido, un ascenso o un descenso del segmento ST sugieren un SCA y deberemos iniciar un tratamiento urgente (ver capítulo correspondiente).
 - Valorar la presencia de ondas Q patológicas (preguntar por episodios de dolor torácico en los días previos).
 - La presencia de un ST rectificado o alteraciones simétricas de la onda T en varias derivaciones contiguas debe hacernos sospechar la presencia de isquemia miocárdica.
 - En la angina estable e inestable el ECG puede ser normal.

Radiografía de tórax

Suele ser normal. Valorar datos sugerentes de ICC.

Indicaciones de otras pruebas

1. Analítica urgente:

- Hemograma y bioquímica básica para descartar la presencia de anemia extrema o un proceso infeccioso que pudiese justificar un dolor torácico en el contexto de una situación hiperdinámica.
- Marcadores de daño miocárdico (MDM):
 - Son útiles en el diagnóstico diferencial del dolor torácico y del síndrome coronario agudo (SCA). Están indicados en todo dolor torácico de perfil isquémico o causa no clara, pero no deben solicitarse de forma sistemática en todos los pacientes.
 - Cuando están elevados existe una probabilidad moderada o alta de SCA.
 - Existen diferentes tipos de MDM. Cada uno tiene unos tiempos de elevación y de duración estipulados. Es importante realizar una seriación enzimática completa en función de la hora de inicio del dolor y los tiempos de elevación de los MDM disponibles en cada centro (Tabla 21.3).
 - Pensaremos en un SCA si aparece una clara curva enzimática con ascenso o descenso dinámico. Desconfiaremos que la causa de la elevación de los MDM sea un proceso de isquemia aguda si se trata de valores bajos estacionarios (sin curva).

Tabla 21.3. Tipos de marcadores de daño miocárdico (MDM). Seriación propuesta

Tipo	Inicio	Pico	Fin	Seriación respecto al inicio del dolor
Troponina T/I	3-4 h	12-24 h	14 días	• Ingreso, 6 y 12 horas
Troponina ultrasensible	2 h	4 h	-	• Ingreso, 3-6 horas
CK / CK - MB	4-6 h	12-24 h	2-3 días	• Ingreso, 6 y 12 horas

Tabla 21.4. Elevación de troponina de causa no isquémica

- Trauma (contusión, implante marcapasos, DAI, cardioversión, cirugía cardíaca)
- Insuficiencia cardíaca congestiva (aguda y crónica)
- Valvulopatía aórtica. MCH con HVI significativa
- Insuficiencia renal
- Hipotiroidismo
- Tromboembolismo pulmonar
- Pacientes críticos especialmente con DM, insuficiencia respiratoria, sepsis, sangrado intestinal
- Sepsis de cualquier origen
- Enfermedad neurológica aguda incluido ictus y hemorragia subaracnoidea
- Rabdomiolisis con afectación cardíaca
- Quemaduras, especialmente si supera el 30% de la superficie corporal
- Enfermedades inflamatorias (miocarditis, Parvovirus, Kawasaki, sarcoidosis, endocarditis con extensión miocárdica)
- Toxicidad por drogas (adriamicina, 5FU, intoxicación por CO, veneno de serpiente)

DAI: desfibrilador automático implantable; MCH: miocardiopatía hipertrófica; HVI: hipertrofia de ventrículo izquierdo.

- Si los MDM son negativos podremos confirmar la ausencia de necrosis miocárdica. Con ello descartamos el infarto agudo de miocardio (IAM), pero no la angina estable o inestable.
 - Es importante tener en cuenta que las troponinas (marcador más sensible y específico) pueden estar elevadas por causas diferentes a la cardiopatía isquémica. Valorar causas de falsos positivos (Tabla 21.4).
2. **Ecocardiograma transtorácico (ETT):** en pacientes con dolor torácico típico y ECG no valorable (BCRI o ritmo de marcapasos) es útil para valorar las alteraciones de la motilidad segmentaria y la función ventricular.
 3. **Ergometría o test de esfuerzo con imagen:** su utilidad dependerá de la disponibilidad de cada centro. Podría ser útil en pacientes con probabilidad pretest intermedia para cardiopatía isquémica con episodios de angina típica y seriación enzimática y electrocardiográfica negativa.
 4. **TC coronario:** útil en pacientes con dolor torácico de origen incierto por su alto valor predictivo negativo para descartar aterosclerosis coronaria. Si el resultado es positivo no asegura que las lesiones sean las responsables del cuadro agudo; por ello no es útil en pacientes con cardiopatía isquémica conocida. En este momento su uso no está extendido en Urgencias. Existen pacientes con dolor torácico típico de perfil isquémico, en los que la causa de la isquemia aguda no es la aterosclerosis coronaria, sino un desequilibrio entre la presión de perfusión en el interior de las arterias coronarias y la demanda miocárdica de oxígeno. Las causas más frecuentes se describen en la Tabla 21.5.

Tabla 21.5. Causas de isquemia miocárdica secundaria al desequilibrio entre la perfusión y la demanda de oxígeno del miocardio

Causas cardíacas

- Taquiarritmias / Bradiarritmias
- Estenosis / insuficiencia aórtica severa
- Miocardiopatía hipertrófica obstructiva
- Emergencia hipertensiva

Causas no cardíacas

- Anemia severa
- Sepsis
- Tirotoxicosis

PERFIL PERICÁRDICO DEL DOLOR TORÁCICO

Posibles causas subyacentes

1. Pericarditis o miopericarditis de cualquier causa.

Factores de riesgo/antecedentes de interés

- Infección respiratoria o gastrointestinal, IAM o cirugía cardíaca reciente.
- Enfermedades autoinmunes.
- Uso de determinados fármacos (procainamida, hidralazina, isoniazida).

Características del dolor

- Punzante.
- Retroesternal o precordial.
- Irrradiado a cuello, espalda (trapecios) hombros o MMSS.
- De inicio súbito o progresivo. Duración de horas o pocos días.
- Empeora con el decúbito, la inspiración profunda o la tos.
- Mejora con la sedestación, inclinándose hacia delante y con los antiinflamatorios.
- Se puede acompañar de fiebre.

Exploración física

- Valorar PA y pulso venoso central para descartar derrame pericárdico asociado con taponamiento cardíaco.
- El roce pericárdico cuando está presente es un dato muy específico.

Electrocardiograma

Existen cambios evolutivos a lo largo del tiempo:

- Lo más precoz y específico es el descenso del segmento PR.
- Lo más frecuente es una elevación difusa del segmento ST cóncava hacia arriba.

Radiografía de tórax

- Normal. Si existe cardiomegalia sospechar derrame pericárdico asociado.

Indicaciones de otras pruebas

1. Marcadores de daño miocárdico (MDM): si están elevados indicarían la presencia de inflamación del miocardio (miocarditis).
2. Ecocardiograma transtorácico (ETT): indicado para diagnóstico de derrame pericárdico si cardiomegalia en la radiografía de tórax o inestabilidad hemodinámica.

PERFIL AÓRTICO DEL DOLOR TORÁCICO

Posibles causas subyacentes

1. Síndrome aórtico agudo (SAA): disección aórtica, hematoma intramural, úlcera penetrante aórtica.

Factores de riesgo/antecedentes de interés

- Hipertensión arterial de mal control y de larga evolución.
- Aneurisma aórtico conocido.
- Patología valvular aórtica conocida.

- Manipulación quirúrgica o percutánea reciente sobre la aorta.
- Síndrome de Marfan u otras conectivopatías.
- Antecedentes familiares de disección aórtica.

Características del dolor

- Muy intenso sobre todo al inicio. Desgarrador.
- Localizado en la parte anterior del tórax o zona interescapular.
- Puede migrar hacia el abdomen y los MMII (afectación de aorta descendente).
- Inicio súbito. Después constante, no se modifica con la respiración.
- Se puede acompañar de sudoración y síntomas de isquemia a otros niveles: síncope, focalidad neurológica, dolor intenso abdominal o en MMII.

Exploración física

- Valorar FC, PA y pulso venoso central. La PA se debe medir en ambos MMSS. Suele haber hipertensión arterial en la presentación inicial. La presencia de hipotensión debe hacer sospechar la presencia de taponamiento cardíaco.
- Valorar la existencia de soplo compatible con insuficiencia aórtica.
- Únicamente el 15% de los casos presenta inicialmente asimetría de pulsos.

Electrocardiograma

- Normal en la mayoría de los casos. Puede haber datos de isquemia miocárdica si la disección arterial progresa a las arterias coronarias.

Radiografía de tórax

- Aproximadamente el 90% de los pacientes con SAA presentan una radiografía anormal. Lo más frecuente es apreciar un ensanchamiento mediastínico.

Indicaciones de otras pruebas

1. Ecocardiograma transtorácico (ETT) o transesofágico (ETE): ayuda en el diagnóstico en pacientes inestables o en los que haya dudas con el diagnóstico diferencial, ya que en muchas ocasiones puede apreciarse la disección aórtica, el estado de la válvula aórtica o la existencia de derrame pericárdico.
2. Angio-TAC: confirma el diagnóstico.

PERFIL PLEURÍTICO DEL DOLOR TORÁCICO

Posibles causas subyacentes

Cualquier patología que irrite la pleura. Las causas más importantes son:

Neumotórax.

Tromboembolismo pulmonar (TEP).

Neumonía o derrame pleural.

Factores de riesgo/antecedentes de interés

Se recomienda consultar los capítulos correspondientes. Simplemente destacar:

1. Neumotórax: paciente joven, delgado, fumador. Traumatismo torácico reciente.

2. TEP: trombosis venosa profunda (TVP), inmovilización, cirugía reciente, mujeres en tratamiento con anticonceptivos orales.

Características del dolor

- Dolor punzante.
 - Localizado a nivel costal:
 - Si afectación de pleura mediastínica: irradiación a zona retroesternal y cuello.
 - Si afectación de la pleura diafragmática: localización más toracoabdominal con irradiación a ambos hombros.
 - Aumenta con los movimientos inspiratorios y la tos. Impide la inspiración profunda.
1. Neumotórax: Inicio brusco (mayor intensidad al inicio). Localización costal lateral. Puede asociar respiración superficial, disnea y taquipnea.
 2. TEP: Debe sospecharse en todo paciente con dolor torácico o disnea de perfil poco claro. El TEP es un gran simulador y puede tener presentaciones clínicas muy variadas. Normalmente tiene un inicio brusco (mayor intensidad al inicio). Se puede asociar a disnea, tos, hemoptisis, síncope, palpitaciones, inestabilidad hemodinámica o parada cardiorrespiratoria (PCR).
 3. Neumonía: asociado a fiebre, tos con expectoración.

Exploración física

Valorar:

- Frecuencia respiratoria, saturación de O₂, presencia de cianosis, trabajo respiratorio.
- PA, frecuencia cardíaca, inestabilidad hemodinámica (sospechar neumotórax a tensión, TEP masivo, shock séptico).

Auscultación pulmonar:

1. Neumotórax: abolición del murmullo vesicular.
2. TEP: normal.
3. Neumonía: disminución del murmullo vesicular o crepitantes secos localizados, roncus, sibilantes.

Electrocardiograma

- No existen alteraciones específicas.
- En ocasiones se acompañará de taquicardia sinusal.
- En el TEP lo más frecuente es la taquicardia sinusal. Puede presentar bloqueo completo de rama derecha (BCRD) o alteraciones inespecíficas de la repolarización. El patrón S1Q3T3 es infrecuente.

Radiografía de tórax

Imprescindible ante el dolor de perfil pleurítico.

1. Neumotórax: Debe realizarse en inspiración y espiración. La presencia de la línea de neumotórax confirma el diagnóstico.
2. TEP: lo más frecuente es que sea normal o muestre hallazgos inespecíficos.
3. Neumonía: infiltrado pulmonar.

Indicaciones de otras pruebas

1. Analítica urgente:
 - Hemograma y bioquímica básica: leucocitosis con neutrofilia que sugiera un proceso infeccioso.
 - Gasometría arterial: imprescindible para el diagnóstico de insuficiencia respiratoria. En el TEP es frecuente la alcalosis respiratoria.
 - Marcadores de daño miocárdico (MDM): no deben solicitarse de rutina. Pueden estar ligeramente elevados en el TEP por sufrimiento del ventrículo derecho ante el aumento de presión brusca en la arteria pulmonar.
 - Dímero – D: cuando existe sospecha de TEP. Alto valor predictivo negativo.
2. Ecocardiograma transtorácico (ETT): en pacientes inestables o con clínica sugerente puede ser útil para apoyar el diagnóstico de TEP (dilatación o disfunción del ventrículo derecho, estimación de hipertensión pulmonar).
3. Angio-TAC: para confirmar el diagnóstico de TEP.

PERFIL ESOFÁGICO/PERFIL GASTROINTESTINAL DEL DOLOR TORÁCICO

Posibles causas subyacentes

1. Reflujo gastroesofágico (RGE) o hernia de hiato.
2. Disfagia por cualquier causa.
3. Espasmo esofágico.
4. Inflamación o rotura esofágica.
5. Procesos abdominales con dolor torácico referido: colecistitis, pancreatitis.

Factores de riesgo/antecedentes de interés

- Antecedentes de RGE, hernia de hiato o disfagia.
- Sospechar rotura esofágica si: empeora con la respiración o ha existido una manipulación esofágica reciente (endoscopia, ETE).

Características del dolor

- Opresivo, quemante.
- Subesternal o epigástrico.
- Irrradiado a cuello, espalda o mandíbula.
- Empeora con el decúbito o con la deglución. Tiene relación con las comidas.
- Mejora con antiácidos. El espasmo esofágico mejora con CFN sl.
- Se puede acompañar de pirosis, disfagia.

Exploración física

- En la evaluación del dolor torácico es imprescindible explorar el abdomen de forma sistemática, ya que podría tratarse de un proceso infradiaphragmático.
- En la rotura esofágica puede aparecer enfisema subcutáneo.

Electrocardiograma

- Normal o con alteraciones inespecíficas de la repolarización.

Radiografía de tórax

Normal. En la rotura esofágica puede apreciarse enfisema subcutáneo o neumomediastino.

Indicaciones de otras pruebas

- Analítica urgente:
 1. Hemograma y bioquímica básica con enzimas de perfil hepático y pancreático según la sospecha clínica.
 2. TAC tóraco-abdominal en caso de sospecha de rotura esofágica.

PERFIL OSTEOMUSCULAR DEL DOLOR TORÁCICO

Factores de riesgo/antecedentes de interés

- Traumatismo torácico o esfuerzo físico intenso previo.

Características del dolor

- Localizado en una zona concreta (señalado a punta de dedo).
- Insidioso y persistente. Puede durar días o semanas.
- Aumenta con la inspiración profunda, la tos, la palpación o movilización.
- Mejora con el reposo y los analgésicos o antiinflamatorios habituales.

Exploración física

- No suele haber signos de alarma.
- Aumenta con la palpación y la movilización.
- Se puede acompañar de contusiones.
- Disminución de murmullo vesicular unilateral (si derrame pleural asociado a fractura costal).

Electrocardiograma

- Normal.

Radiografía de tórax

- Normal.
- Fracturas costales: proyección PA y lateral, parrilla costal.
- Fractura esternal: proyección esternal en caso de sospecha.

PERFIL PSICOGÉNO DEL DOLOR TORÁCICO

El perfil psicógeno o funcional es el responsable de hasta el 30% de los pacientes que acuden al SU con dolor torácico.

Factores de riesgo/antecedentes de interés

- Antecedentes de ansiedad o enfermedades psiquiátricas.
- Estrés emocional reciente.

Características del dolor

- Retroesternal de intensidad variable y cambiante.
- Irrradiado a MMSS (típicamente el brazo izquierdo).
- Duración variable, normalmente prolongada (horas).

- Se acompaña de respiración superficial, hiperventilación y parestesias. Puede asociar palpitaciones.

Exploración física/Electrocardiograma/Radiografía de tórax

- Normales. No suele haber signos de alarma.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DEL DOLOR TORÁCICO (Figura 21.1)

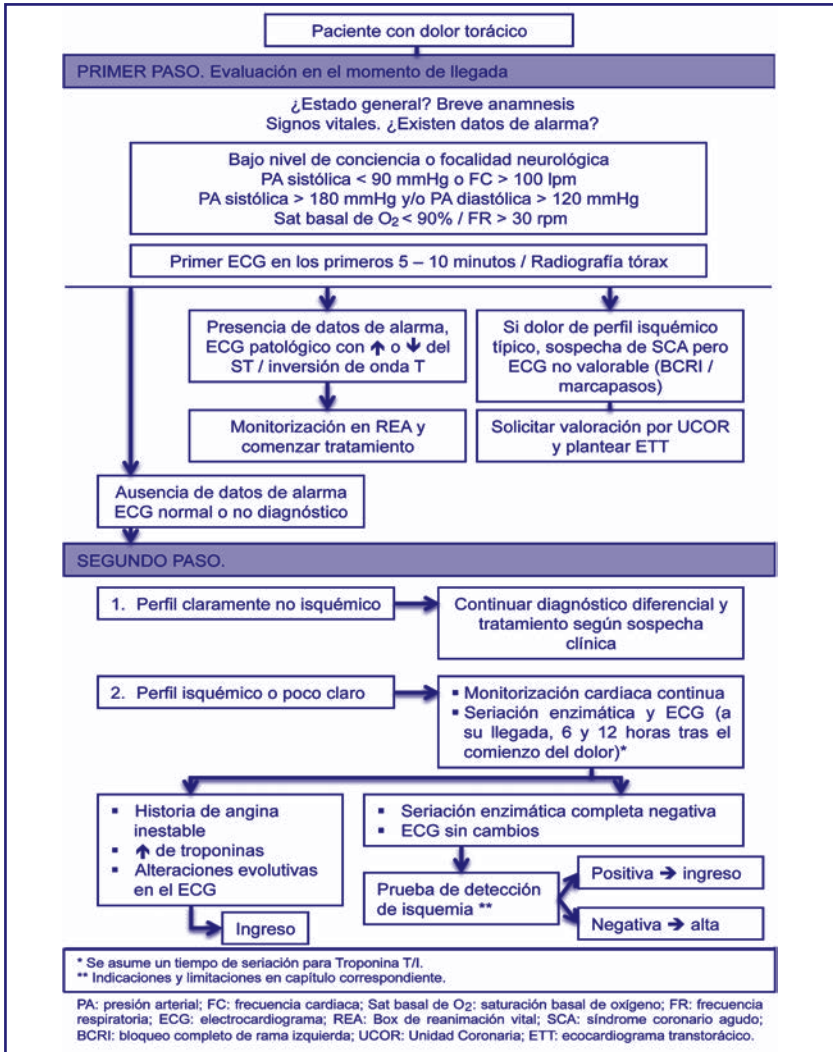


Figura 21.1. Manejo del paciente con dolor torácico.

BIBLIOGRAFÍA

- Cannon CP, Lee TH. Approach to the patient with chest pain. En: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, editors. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 2008. pp. 1195-206.
- Christenson J, Innes G, McKnight D, Boychuk B, Grafstein E, Thompson CR, et al. Safety and efficiency of emergency department assessment of chest discomfort. CMAJ. 2004;170:1803-7.
- Colchero Meniz T, Lázaro Fernández E, Rodríguez Padial L. Dolor torácico. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 211-8.
- Keller T, Zeller T, Peetz D, Tzikas S, Roth A, Czyz E, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. N Eng J Med. 2009;361:868-77.
- Skinner JS, Smeeth L, Kendall JM, Adams PC, Timmis A; Chest Pain Guideline Development Group. NICE guidance. Chest pain of recent onset: assessment and diagnosis of recent onset chest pain or discomfort of suspected cardiac origin. Heart. 2010;96:974-8.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Capítulo 22

Justo Juliá Calvo, Ana María García de Castro, José Aguilar Florit

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad en los países desarrollados y, de ellas, la enfermedad coronaria es la más prevalente y la que se asocia a una mayor morbimortalidad. Desde un punto de vista clínico, sus presentaciones se clasifican en *estables* (Cardiopatía isquémica crónica, ángor estable) e *inestables* (angina inestable, infarto de miocardio sin elevación del segmento ST –IAMSEST– y con elevación –IAMCEST–); el síndrome coronario agudo (SCA) hace referencia a estas últimas. Tiene una importante incidencia (3 de cada 1.000 habitantes/año) y es aquella en la que un diagnóstico urgente es más necesario, puesto que está en riesgo la vida del paciente.

El SCA se caracteriza por un desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno al miocardio. Este desbalance suele deberse a la ruptura de una placa de aterosclerosis coronaria (con la posterior trombosis y reducción del flujo coronario), pero existen también otros desencadenantes de isquemia, bien por aumentar la demanda o por disminuir el aporte de oxígeno miocárdico (Tabla 22.1).

Será muy importante diferenciar entre aquellas causas que provoquen una oclusión completa y un cese del flujo coronario (síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST o SCA-

Tabla 22.1. Condiciones que pueden provocar o aumentar la isquemia	
AUMENTO DE LA DEMANDA	DISMINUCIÓN DEL APORTE
Cardiológicas: • Taquiarritmia • Estenosis aórtica • Miocardiopatía hipertrófica • Miocardiopatía dilatada	Cardiológicas: • Bajo gasto (bradiarritmia, disfunción ventricular severa, estenosis aórtica, obstrucción al tracto de salida,...) • Vasoespasmo • Disección coronaria • Disección aórtica • Embolismo coronario • Arteritis coronaria
No cardiológicas: • Hipertensión • Hipertermia • Hipertiroidismo • Fístula AV • Simpaticomiméticos (ejemplo: cocaína) • Ansiedad	No cardiológicas: • Shock hipovolémico • Shock distributivo • Anemia • Hipoxemia • Hiperviscosidad

CEST) de aquellas en las que la oclusión no sea completa o lo sea transitoriamente (síndrome coronario agudo sin elevación del ST o SCASEST) puesto que el tratamiento inicial diferirá de manera significativa. Así, en el SCACEST, el objetivo principal será restablecer el flujo coronario mediante la apertura de la arteria coronaria ocluida, mientras que en el SCASEST lo será estabilizar la placa coronaria y controlar aquellos factores que contribuyan al desbalance aporte-demanda.

DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Como ante cualquier otro paciente que acuda a urgencias, se realizará una adecuada anamnesis, exploración física y pruebas complementarias. Sin embargo, a diferencia del resto, todo paciente con dolor torácico de posibles características isquémicas deberá tener un electrocardiograma (ECG) realizado en los primeros diez minutos desde su llegada.

1. Anamnesis

Como en cualquier otro paciente, debe constar de:

Antecedentes: dentro de estos será importante insistir en la presencia de factores de riesgo cardiovascular, existencia de enfermedad coronaria conocida o de enfermedad aterosclerótica en otros territorios, así como presencia de antecedentes familiares de cardiopatía isquémica. También irá dirigida a buscar factores de riesgo de sangrado y posibles contraindicaciones para fibrinólisis o anticoagulación.

Enfermedad actual: el síntoma guía en el SCA es el dolor torácico. El dolor torácico típico es de características opresivas y localización retroesternal, con irradiación a miembros superiores (clásicamente al borde cubital del miembro superior izquierdo, aunque puede presentar también irradiación a espalda o garganta) y cortejo vegetativo acompañante (mareo, náuseas, diaforesis). En la angina, el dolor suele guardar relación con el esfuerzo, ceder con el reposo o la administración de nitratos y presentar una duración menor a 20 minutos. Los pacientes que presentan un IAM, sin embargo, suelen presentar un dolor más intenso (asociado a sensación de muerte inminente), de mayor duración y ausencia de respuesta al reposo o a nitratos.

Sin embargo, es frecuente encontrar presentaciones atípicas en determinadas poblaciones (Tabla 22.2), como dolor torácico de características punzantes, dolor epigástrico o disnea. Estos casos suponen un mayor reto diagnóstico, cobrando un papel más importante las pruebas complementarias.

Tabla 22.2. Poblaciones con mayor riesgo de presentación clínica atípica

- Diabetes mellitus
- Edad avanzada (> 75 años)
- Sexo femenino
- Insuficiencia renal crónica
- Demencia

2. Exploración física

La exploración física en un paciente que sufre un SCA puede ser absolutamente normal. Debe ir dirigida a la búsqueda de datos de insuficiencia cardíaca, inestabilidad hemodinámica y complicaciones mecánicas asociadas, así como a identificar posible factores desencadenantes (Tabla 22.1) y descartar otras causas (cardiológicas o no) de dolor torácico.

Los pacientes con *disfunción ventricular izquierda* (más frecuente en IAM anteriores), podrán mostrar datos de insuficiencia cardíaca izquierda, como taquicardia, taquipnea, un tercer ruido en la auscultación cardíaca y crepitantes en la auscultación pulmonar.

Aquellos con *disfunción ventricular derecha* (en el contexto habitualmente de un IAM inferior), podrán presentar datos de insuficiencia cardíaca derecha, como elevación de la presión venosa yugular, aumento de la misma con la inspiración (signo de Kussmaul) y, en la auscultación cardíaca, un tercer ruido. Habitualmente no muestran datos de insuficiencia cardíaca izquierda y sí una respuesta hipotensiva muy marcada a la reducción de la precarga (hipovolemia o vasodilatación).

Además, se deberá prestar atención (sobre todo en presencia de inestabilidad hemodinámica) a la presencia de signos que orienten hacia una posible *complicación mecánica*:

- **Insuficiencia mitral:** ya sea secundaria a la rotura o la disfunción de un músculo papilar. Se manifiesta con datos de insuficiencia cardíaca izquierda e inestabilidad hemodinámica de instauración aguda, así como un soplo sistólico de nueva aparición en ápex.
- **Comunicación interventricular:** por rotura del septo interventricular. Cursa con datos de insuficiencia cardíaca e inestabilidad hemodinámica de manera aguda y, a diferencia del de la insuficiencia mitral, el soplo suele ser holosistólico, más rudo y localizado en borde esternal izquierdo.
- **Rotura cardíaca:** por rotura de la pared libre. Cursa con dolor torácico, colapso hemodinámico y disociación electromecánica. Su pronóstico es rápidamente fatal. Existen casos de rotura subaguda, con formación de trombo, que evita el desarrollo de hemopericardio y taponamiento cardíaco. En estos casos está indicada la cirugía urgente aunque la mortalidad sigue siendo elevada.

Los pacientes con una importante disfunción ventricular izquierda, derecha o presencia de complicación mecánica pueden evolucionar hacia el shock cardiogénico, con hipotensión, oliguria, hipoperfusión periférica y disminución del nivel de conciencia.

Una adecuada exploración será fundamental para el correcto diagnóstico diferencial con otras causas de dolor torácico (ver capítulo correspondiente), así como para aportar información útil tanto para el tratamiento como para el pronóstico del paciente.

3. Electrocardiograma (ECG)

Herramienta básica y fundamental en el diagnóstico del SCA. Permite estratificar entre aquellos pacientes que deben someterse a una terapia de reperfusión urgente (SCA-CEST) y los que no (SCA-CEST). Debe realizarse e interpretarse siempre en los diez primeros minutos desde el primer contacto médico (sea extrahospitalariamente o a la llegada al servicio de Urgencias) de cualquier paciente con dolor torácico.

3.1. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

Son criterios diagnósticos la supradesnivelación del segmento ST de nueva aparición, en al menos dos derivaciones contiguas:

- V_2 - $V_3 \geq 0,25$ mV (varones < 40 años), $\geq 0,2$ mV (varones > 40 años) o $\geq 0,15$ mV (mujeres).
- Resto de derivaciones: $\geq 0,1$ mV.

* En IAM inferiores, se recomienda la realización de derivaciones derechas (V_3R y V_4R) para identificar afectación de ventrículo derecho.

Pero existen otras situaciones que requieren tratamiento urgente y en las que el diagnóstico electrocardiográfico puede resultar más complejo:

- **Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI):** en su presencia es difícil valorar alteraciones de la repolarización, si bien una supradesnivelación concordante del segmento ST (es decir, en derivaciones con una deflexión del QRS predominantemente positiva) apoya el diagnóstico de SCACEST. En cualquier caso, ante la presencia de un BCRI de nueva o presumiblemente nueva aparición (importante comparar con ECG previos) y datos clínicos sugerentes de isquemia persistente hay que considerar la terapia de reperusión de manera urgente.
- **Bloqueo completo de rama derecha:** no suele dificultar el diagnóstico.
- **Estimulación ventricular:** en estos pacientes la valoración electrocardiográfica es compleja, por lo que en presencia de datos clínicos sugerentes de isquemia persistente se debe considerar la terapia de reperusión de manera urgente.
- **IAM posterior aislado:** en presencia de una infradesnivelación del segmento ST $\geq 0,05$ mV aislada en V_1 - V_3 . Se recomienda realizar un ECG con derivaciones posteriores (V_7 - V_9) para confirmar el diagnóstico (supradesnivelación del segmento ST $\geq 0,05$ mV).
- **ECG no diagnósticos:** podemos encontrar situaciones en las que, a pesar de presentar el paciente una oclusión coronaria, el ECG no es diagnóstico (oclusión de un bypass, de la arteria circunfleja o del tronco común izquierdo). Se recomienda siempre la realización de ECG seriados (podemos no tener alteraciones marcadas en fases precoces del cuadro) y de derivaciones posteriores (V_7 - V_9). Hay que destacar que la afectación del tronco común izquierdo se expresa habitualmente en el ECG como una infradesnivelación del segmento ST $\geq 0,1$ mV en ocho o más derivaciones, junto con una supradesnivelación del segmento ST $\geq 0,1$ mV en aVR y/o V_1 .

3.2. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Se puede manifestar como:

- Infradesnivelación del segmento ST $\geq 0,1$ mV en dos o más derivaciones contiguas.
- Inversión de la onda T (simétricas, en derivaciones con onda R predominante).
- Ausencia de alteraciones electrocardiográficas.

4. Biomarcadores de daño miocárdico

Su determinación seriada es obligatoria en todos aquellos pacientes con sospecha de SCA, pero bajo ningún concepto debe retrasar el inicio del tratamiento, especialmente en los pacientes subsidiarios de terapia de reperusión. Según los centros, estarán disponibles:

- **TROPONINA I O T:** es el marcador más usado por su sensibilidad y especificidad. Sus niveles se correlacionan con el grado de necrosis miocárdica y son un marcador de riesgo en el SCA. Se elevan entre las 3-4 primeras horas (h) desde el inicio del cuadro (pueden no hacerlo hasta las 12 horas, lo que obliga a una seriación hasta al menos ese periodo) y pueden permanecer elevadas hasta dos semanas después. Existen numerosas causas de elevación de troponina no relacionadas con isquemia miocárdica (Tabla 22.3).
- **TROPONINA ULTRASENSIBLE:** de 10 a 100 veces más sensibles que las convencionales, tienen un valor predictivo negativo para IAM de más del 95% con una única determinación a la llegada del paciente y prácticamente del 100% si se añade una segunda determinación a las tres horas del inicio del cuadro (es decir, si la determinación es negativa, se descarta

Tabla 22.3. Posibles causas de elevación de troponina no secundarias a isquemia miocárdica

Disfunción renal crónica o aguda.

Insuficiencia cardíaca congestiva grave, aguda y crónica.

Crisis hipertensiva.

Taquiarritmias o bradiarritmias.

Embolia pulmonar, hipertensión pulmonar grave.

Enfermedades inflamatorias, como miocarditis.

Enfermedad neurológica aguda, incluidos **accidentes cerebrovasculares**, o hemorragia subaracnoidea.

Diseción aórtica, valvulopatía aórtica o miocardiopatía hipertrófica.

Contusión cardíaca, ablación, marcapasos, cardioversión o biopsia endomiocárdica.

Hipotiroidismo.

Síndrome de balonización apical (miocardiopatía de tako-tsubo)

Enfermedades infiltrativas, como amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, esclerodermia.

Toxicidad farmacológica (adriamicina, 5-fluorouracilo, herceptina), veneno de serpiente.

Quemaduras, cuando afectan a más del 30% de la superficie corporal.

Rabdomiolisis.

Pacientes críticos, especialmente con insuficiencia respiratoria o sepsis.

Nota: en negrita, causas más importantes para el diagnóstico diferencial.

que el paciente presente un IAM). Pero, de manera opuesta, dan lugar a más falsos positivos, en los que será importante valorar los cambios que se producen en los valores (sugiere IAM la presencia de una curva, con una elevación inicial de los valores de troponina y un posterior descenso). Al igual que las convencionales, pueden estar elevadas por muchas otras causas.

- **CREATINÍN FOSFOQUINASA (CK) Y SU FRACCIÓN MB (CK-MB):** menos sensibles que las anteriores. La CK es poco específica y se encuentra en el músculo esquelético; se eleva a partir de las 4-6 horas (h), alcanza el pico a las 12-24 h y se normaliza a las 48-72 h. La CK-MB es más específica ya que se encuentra en el miocito cardíaco; se eleva a partir de las 3-4 h, alcanza el pico a las 10-18 h y se normaliza a las 48-72 h.

No se recomiendan otras determinaciones actualmente.

5. Técnicas de imagen

A todo paciente con sospecha de un SCA, se le debe realizar una radiografía de tórax con vistas a descartar otras etiologías y valorar grado de congestión; en ningún caso deberá retrasar el tratamiento del cuadro. Otras técnicas de utilidad en los pacientes con sospecha de SCA son:

- **ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO:** su rapidez y disponibilidad la convierten en la más importante en el momento agudo. Puesto que las alteraciones de la contractilidad segmentaria son el signo más precoz de isquemia en la práctica clínica (preceden a la clínica y las alteraciones electrocardiográficas), el ecocardiograma es de especial utilidad en pacientes con sospecha de SCA y ECG no diagnóstico (incluyendo pacientes con BRI y ritmo de marcapasos). Técnica de elección también para descartar complicaciones mecánicas. Resulta útil en el diagnóstico diferencial con otras entidades, como el embolismo pulmonar o el síndrome aórtico.
- **ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO:** ante sospecha de síndrome aórtico, en pacientes en los que su inestabilidad hemodinámica no permita la realización de una tomografía axial computerizada (TAC).

- **TAC CORONARIO:** técnica aún no disponible de urgencia en la mayoría de los centros. Permite detectar la existencia de estenosis coronarias. En el contexto de la sospecha de SCA, útil en aquellos pacientes de bajo-intermedio riesgo para sufrir enfermedad coronaria, en los que ya se ha realizado una primera valoración (que no ha resultado resolutive) sin alteraciones electrocardiográficas ni elevación de biomarcadores.
- **TAC CONVENCIONAL:** en el diagnóstico diferencial con otras entidades (principalmente el síndrome aórtico y el embolismo pulmonar).

6. El síndrome de Takotsubo o miocardiopatía inducida por estrés

Se trata de un síndrome que puede ser difícil de diferenciar de SCACEST por los síntomas y hallazgos clínicos. Puede manifestarse como un ligero dolor torácico hasta el shock cardiogénico, con cambios en el ECG que pueden simular un IAM con elevación del ST. Suele existir disfunción sistólica severa del VI con aquinesia apical (apical *ballooning*) o de segmentos medios del VI y en las formas típicas existe como desencadenante una situación de estrés emocional. Como no existe una prueba específica que permita excluir el infarto de miocardio está indicada la realización de una coronariografía urgente, en la que no se evidencian lesiones coronarias significativas y en la ventriculografía se confirma la disfunción sistólica severa con el “*ballooning*” apical o de segmentos medios del VI. La disfunción ventricular severa no se correlaciona con la escasa elevación de marcadores de necrosis miocárdica y habitualmente se recupera en semanas o meses.

ATENCIÓN DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

1. Manejo inicial común del SCA

En primer lugar se describen las medidas iniciales comunes, para posteriormente abordar las diferencias en el manejo según nos encontremos ante un SCACEST o un SCACEST.

- Colocar al paciente en decúbito supino, en un lugar que permita una adecuada monitorización, así como el inicio de maniobras de soporte vital avanzado (por tanto, siempre deberemos contar con un desfibrilador y personal sanitario formado) si fuese necesario.
- Monitorización electrocardiográfica continua (importante activar alarma sonora para taquicardia > 150 lpm y bradicardia < 50 lpm), monitorización no invasiva periódica de presión arterial y pulsioximetría.
- Oxigenoterapia para mantener saturaciones de oxígeno por encima del 90%.
- Canalizar vía venosa periférica.
- Doble antiagregación: todos los pacientes deberán ser tratados con AAS (excepto en caso de contraindicación) de manera indefinida y un segundo agente antiagregante (Tablas 22.4 y 22.7).
- Analgesia: con vistas a disminuir la activación simpática que conlleva el dolor. El cloruro mórfico será el fármaco de elección en los casos de persistencia del dolor tras administración de nitratos, congestión pulmonar o agitación.
- Sedación ligera: en caso de persistencia de ansiedad importante a pesar de tranquilizar al paciente verbalmente y haber administrado cloruro mórfico.

2. Manejo del SCACEST

Como ya se describió previamente, el SCACEST se caracteriza por la ausencia de elevación del segmento ST y, en función de la evidencia de daño miocárdico, se clasifica en angina inestable o IAMSEST.

Tabla 22.4. Antiagregantes en el SCA

SCA-SEST	
Riesgo BAJO	AAS + clopidogrel
Riesgo MODERADO	AAS + clopidogrel
Riesgo ALTO	AAS + ticagrelor Prasugrel: pacientes diabéticos, que no hayan recibido clopidogrel antes y con anatomía coronaria conocida. Clopidogrel: en caso de no poder administrar los previos.
Riesgo MUY ALTO	AAS + ticagrelor o prasugrel Clopidogrel: en caso de no poder administrar los previos.
SCA-CEST	
AAS + ticagrelor o prasugrel (mayor beneficio en pacientes que no hayan recibido clopidogrel previamente). Clopidogrel: en caso de no poder administrar los previos.	

SCA-SEST: síndrome coronario agudo con elevación del ST; SCA-CEST: síndrome coronario agudo sin elevación del ST; AAS: ácido acetil salicílico.

En cualquiera de los dos casos, no estará indicado el tratamiento de reperfusión urgente, siendo los objetivos del tratamiento el *control de la isquemia* (control del dolor y de factores favorecedores de isquemia) y la *estabilización de la placa*. Además, se deberá garantizar una adecuada vigilancia, con vistas al diagnóstico y tratamiento de potenciales complicaciones. Tras las medidas iniciales descritas, deberá perseguirse el control de la isquemia y la estratificación del riesgo del paciente, con vistas a determinar la mejor estrategia terapéutica.

2.1. Tratamiento antiisquémico o antianginoso

- **NITRATOS (NITROGLICERINA):** inicialmente vía sublingual. En caso de persistencia del dolor, se empleará la vía intravenosa y se asociará cloruro mórfico. Además, estará indicado su uso intravenoso en caso de hipertensión arterial o congestión pulmonar.

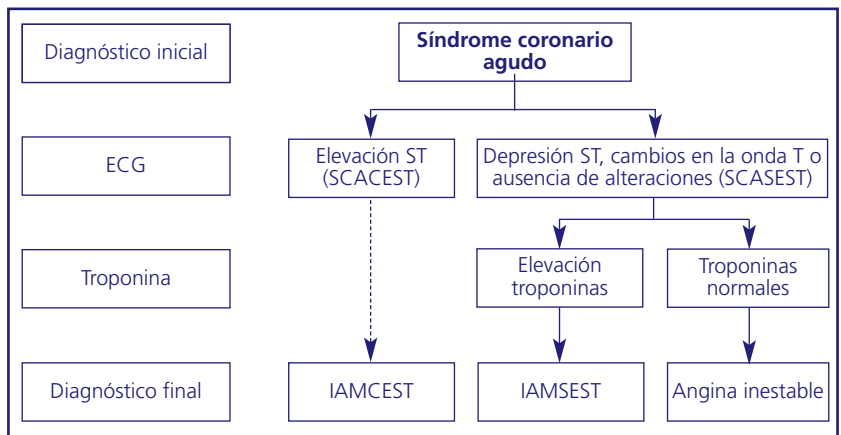


Figura 22.1. Atención del síndrome coronario agudo.

Contraindicaciones: su uso en pacientes con PAS < 90 mmHg, bradicardia < 50 lpm o uso de sildenafil en las 24 horas previas. Su efecto vasodilatador condiciona una disminución de la precarga, por lo que deberá emplearse con cautela ante sospecha de disfunción ventricular derecha.

- **CLORURO MÓRFICO:** al disminuir la activación simpática, provoca una disminución del consumo miocárdico de oxígeno.
- **BETABLOQUEANTES (BB):** disminuyen el consumo miocárdico de oxígeno gracias a sus efectos cronotrope e inotrope negativo e hipotensor; además, disminuyen el área de necrosis y los episodios arrítmicos. Su uso está recomendado dentro de las primeras 24 horas de un SCA, iniciándolos de manera titulada en aquellos pacientes que no presenten contraindicaciones. En fase aguda, se emplean por vía intravenosa en aquellos pacientes que presenten persistencia del dolor o cifras elevadas de PAS a pesar del tratamiento con nitratos, así como en presencia de taquiarritmias.

Contraindicaciones: insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico, hipotensión arterial (PAS < 100 mmHg), bradicardia (FC < 50 lpm), trastornos de la conducción auriculoventricular (BAV de 1º grado con PR > 240 mseg, BAV de 2º o 3º grado) o hiperreactividad bronquial. No se debe emplear en SCA secundarios a consumo de cocaína, ya que favorecen el vasoespasmo.

- **ANTAGONISTAS DEL CALCIO:** su uso queda limitado al control de la isquemia en pacientes en los que no se controle con nitratos y betabloqueantes y al tratamiento de la angina vasoespástica. No se deberán emplear verapamilo ni diltiazem en pacientes con disfunción ventricular o signos de insuficiencia cardíaca.

2.2. Estratificación del riesgo

La estratificación de riesgo precoz permitirá identificar aquellos pacientes con mayor riesgo de presentar complicaciones mortales o nuevos eventos coronarios a corto o largo plazo. En base a ello, se optará por una estrategia terapéutica agresiva o conservadora. Existen muchas escalas de predicción de riesgo; las más empleadas en la actualidad son las escalas TIMI y GRACE, siendo esta última la más precisa de las dos (ambas son calculables desde www.grace-score.org o www.timi.org u otras aplicaciones). Respecto al riesgo isquémico, clasificaremos a los pacientes en bajo, moderado, alto o muy alto riesgo (Tabla 22.5). Como complemento a esta clasificación y con implicaciones terapéuticas, deberemos valorar el riesgo de sangrado, siendo la escala CRUSADE la más empleada (www.crusadebleedingscore.org).

El manejo posterior de los pacientes con un SCASEST (Figura 22.2) dependerá de la estratificación de riesgo isquémico. Así, los pacientes con *riesgo muy alto* ingresarán en una unidad de cuidados intensivos (UCI) o unidad coronaria y serán subsidiarios de una estrategia de reperfusión urgente (< 2 horas). Aquellos pacientes con *riesgo alto* ingresarán en una UCI o unidad coronaria, siendo subsidiarios de coronariografía precoz (< 24 horas). Los pacientes con riesgo moderado ingresarán en la planta de Cardiología o en una unidad coronaria; serán subsidiarios de coronariografía en las siguientes 72 horas al episodio. Por último, los pacientes de bajo riesgo, serán manejados inicialmente con tratamiento farmacológico; en caso de presentar recidiva de la clínica o un test de isquemia positivo, serán subsidiarios de coronariografía.

Excepto en los pacientes de muy alto riesgo (en los que deberá realizarse una coronariografía urgente), el resto de los pacientes deberán recibir anticoagulación con fondaparinux y, en caso de no disponer del mismo, se recomienda la anticoagulación con enoxaparina (Tabla 22.9).

Tabla 22.5. Grupos de riesgo y criterios**Criterios de muy alto riesgo isquémico**

- Angina refractaria.
- Insuficiencia cardíaca grave.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Arritmias ventriculares que ponen en riesgo la vida del paciente.

Criterios de alto riesgo isquémico

- Elevación de biomarcadores.
- Cambios dinámicos del segmento ST u onda T.
- Score GRACE alto (>140, que corresponde con > 3% mortalidad intrahospitalaria).

Criterios de moderado riesgo isquémico

- Diabetes mellitus.
- Insuficiencia renal (filtrado glomerular < 60 mL/min/1,73 m²).
- Fracción de eyección de VI < 40%.
- Angor post-IAM.
- Intervencionismo coronario percutáneo reciente.
- Cirugía de revascularización coronaria previa.
- Score GRACE moderado (109-140, que corresponde con 1-3% mortalidad intrahospitalaria).

Criterios de bajo riesgo isquémico

- Ausencia de criterios previos.
- Duración del dolor menor de 10 minutos.
- Score GRACE bajo (< 108, que corresponde con <1% mortalidad intrahospitalaria).

3. MANEJO DEL SCACEST

A diferencia de en el SCASEST, el objetivo principal en el SCACEST es la reperusión de la arteria ocluida de la manera más precoz posible (Figura 22.3). Durante el periodo que transcurre entre el primer contacto médico hasta el momento de la terapia de reperusión, se llevarán a cabo las medidas iniciales comunes descritas previamente.

Respecto al manejo farmacológico, existen diferencias importantes respecto al realizado en el SCASEST. La respuesta a nitratos vía sublingual será escasa (se empleará por vía intravenosa en caso de congestión pulmonar o hipertensión arterial) y para control del dolor cobrará un papel más importante el cloruro mórfico. En pacientes hipertensos y/o taquicárdicos que no presenten datos de insuficiencia cardíaca podremos emplear betabloqueantes, no siendo los calcioantagonistas fármacos de utilidad en la fase aguda.

La apertura de la arteria responsable del infarto conlleva una reducción del área del mismo, la consiguiente mejora en la función ventricular y una disminución en la morbi-mortalidad, siendo su beneficio mayor cuanto menor sea el tiempo desde el inicio de los síntomas. El beneficio de la reperusión es claro en las primeras 12 horas del IAM, perdiéndose dicho efecto más allá de las 24 horas. Sin embargo, el periodo de 12 a 24 horas queda aún por definir. Así, cualquier paciente con datos clínicos y/o electrocardiográficos de isquemia en curso será subsidiario de una ACTP urgente, aunque el periodo desde el inicio de los síntomas sea mayor de 12 horas.

- **ANGIOPLASTIA PRIMARIA:** es el método de reperusión de elección en aquellos pacientes en los que se pueda realizar dentro de los tiempos indicados. En el contexto del SCACEST, el objetivo es lograr la reperusión de la arteria responsable. Serán subsidiarios aquellos pacientes con un SCACEST de menos de 12 horas de evolución, en los que el

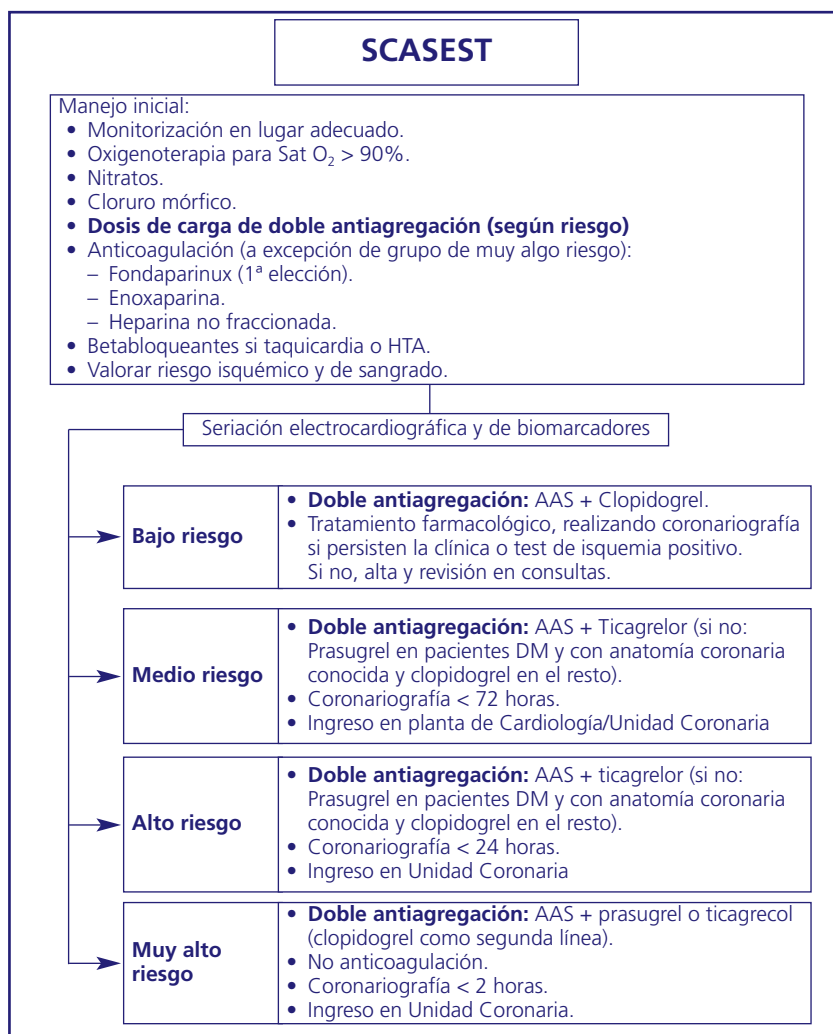


Figura 22.2. Algoritmo de manejo del SCASEST.

tiempo estimado hasta la realización de la ACP primaria sea menor a dos horas (excepto en las dos primeras horas desde el inicio de la clínica, en las que el tiempo estimado debe ser menor a 90 minutos); en caso contrario, se indicará la fibrinólisis. Sin embargo, cualquier paciente con contraindicación para fibrinólisis (Tabla 22.6), fallo de la misma o desarrollo de shock cardiogénico serán subsidiarios de ACP primaria independientemente del tiempo de retraso.

- FIBRINOLISIS:** consiste en la administración de fármacos que, mediante la activación del plasminógeno, consigan la degradación de la fibrina y la lisis del trombo, con la consi-

Tabla 22.6. Contraindicaciones para la fibrinólisis

Absolutas	Ictus hemorrágico o ictus de origen desconocido en cualquier momento Ictus isquémico en los 6 meses previos Malformación o neoplasia del sistema nervioso central Traumatismo mayor, cirugía o traumatismo craneoencefálico reciente (3 semanas previas) Sangrado gastrointestinal (en el último mes) Hemorragia activa o diátesis hemorrágica (excluyendo la menstruación) Diseccción aórtica Punciones no compresibles en las últimas 24 horas (ej.: biopsia hepática, punción lumbar)
Relativas	Accidente isquémico transitorio en los últimos seis meses Anticoagulación oral Embarazo o primera semana postparto Hipertensión refractaria (PAS >180 mmHg y/o PAD >110 mmHg) Enfermedad hepática avanzada Endocarditis infecciosa Úlcera péptica activa Reanimación cardiopulmonar prolongada o traumática

guiente perfusión de la arteria ocluida. En la actualidad (Tabla 22.8), se dispone de agentes fibrinoespecíficos (tenecteplasa, reteplasa y alteplasa) superiores a los no fibrinoespecíficos, hoy en día en desuso para esta patología en nuestro medio (estreptoquinasa). Son subsidiarios los pacientes descritos en el apartado previo, siendo el objetivo un tiempo entre el primer contacto médico y la administración del fármaco menor de 30 minutos. En caso de ausencia de perfusión, estará indicada la ACP de rescate. En caso de perfusión, se recomienda la realización de coronariografía en las siguientes 3-24 horas.

- **ANGIOPLASTIA DE RESCATE:** es aquella que se realiza sobre una arteria ocluida a pesar de la administración de un agente fibrinolítico. Se considera fibrinólisis fallida y, por tanto, indicación para angioplastia de rescate los siguientes supuestos:
 - Persistencia de la clínica y/o disminución de menos del 50% de la supradesnivelación del segmento ST en la derivación índice a los 90 minutos de la administración del agente fibrinolítico.
 - Reproducción de los síntomas o nueva supradesnivelación del segmento ST en las 24 horas posteriores a la fibrinólisis.

Respecto a los pacientes con más de 12 horas de evolución y ausencia de datos de isquemia en curso (IAMCEST evolucionado) la actitud a seguir será el ingreso en una UCI o unidad coronaria y tratamiento farmacológico. En caso de que presenten datos de insuficiencia cardiaca grave, shock cardiogénico o recidiva de la clínica, estará indicada la ACP urgente. En pacientes estables que se presenten entre las 12-24 horas desde el inicio de los síntomas, las últimas guías destacan que es valorable realizar una ACP primaria, ya que la apertura de una arteria ocluida más allá de las 24 horas no ha demostrado ningún beneficio. En pacientes estables que se presenten con más de 24 horas de evolución, se recomienda realizar una coronariografía de manera no urgente y valorar actitud según los hallazgos.

Los pacientes sometidos a ACP 1ª deben recibir además de la doble antiagregación con aspirina y un inhibidor del receptor ADP, anticoagulación durante el procedimiento con heparina no fraccionada, enoxaparina o bivalirudina. Se desaconseja utilizar fondaparinux en este contexto por aumento del riesgo de trombosis asociada a catéter (Tabla 22.9).

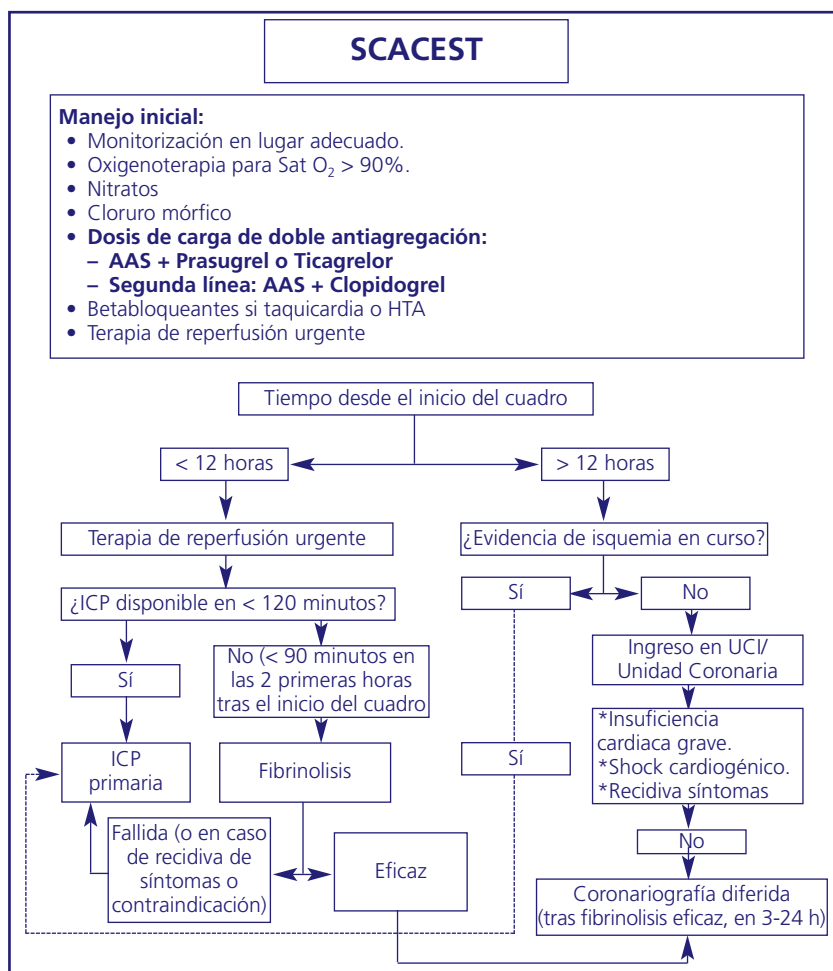


Figura 22.3. Algoritmo de manejo del SCACEST.

El papel del uso rutinario de los inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa (IGP IIb/IIIa) en la ACTP 1ª, con el desarrollo de los nuevos antiagregantes prasugrel y ticagrelor está por definir. Parecen recomendarse si hay evidencia angiográfica de gran cantidad de trombo, fenómenos de no *reflow* u otras complicaciones trombóticas. El abciximab es el más utilizado en la actualidad, siempre en el laboratorio de hemodinámica, asociado a heparina no fraccionada o a heparina de bajo peso molecular, no con bivalirudina, porque no ha demostrado beneficio adicional.

El uso rutinario de la anticoagulación tras la angioplastia primaria no está indicado salvo indicación por otro motivo (FA, trombo intraventricular, etc).

Fármacos y dosis

Tabla 22.7. Antiagregantes: dosis y contraindicaciones

Fármaco	Dosis de carga	Dosis de mantenimiento	Contraindicaciones
Ácido acetilsalicílico	300 mg vo (500 mg iv en caso de no poder ingerir o vómitos)	100 mg/ 24 horas vo	*Alergia al compuesto.
Clopidogrel	600 mg vo	75 mg/ 24 horas vo	– Alergia al compuesto.
Prasugrel	60 mg vo	10 mg/ 24 horas vo	– ACVA previo (isquémico o hemorrágico). – No recomendado en >75 años ni < 60 kg. – Insuficiencia hepática moderada-severa.
Ticagrelor	180 mg vo	90 mg/ 12 horas vo	– ACVA hemorrágico previo. – Insuficiencia hepática moderada-severa.

Inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa (IGP IIb/IIIa)

Abciximab	Bolo inicial de 0,25 mg/kg iv y posteriormente perfusión iv 0,125 µg/kg/min (hasta un máximo de 10 µg/min) durante 12 horas	– Actualmente su uso está limitado al intervencionismo percutáneo.
Eptifibatide	Dos bolos iniciales de 180 µg/kg iv (en un intervalo de 10 minutos) y posteriormente perfusión iv 2 µg/kg/min durante 18 horas	
Tirofiban	Bolos iniciales de 25 µg/kg iv (durante 3 minutos) y posteriormente perfusión iv 0,15 µg/kg/min durante 18 horas	

*En caso de alergia al ácido acetilsalicílico, se recomienda realizar desensibilización al fármaco.
**Estará contraindicado cualquier antiagregante en caso de hemorragia activa o diátesis hemorrágica.

Los pacientes sometidos a fibrinólisis como tratamiento de reperfusión deben recibir doble antiagregación con AAS (dosis de inicio 150-500 mg VO o 250 mg IV si la VO no es posible) y clopidogrel (dosis de carga de 300 mg VO si edad < 75 años, seguido de dosis de mantenimiento de 75 mg al día). Prasugrel y ticagrelor no han sido estudiados junto a fibrinolíticos, por lo que no se recomienda su uso. También se debe administrar tratamiento anticoagulante con heparina no fraccionada, enoxaparina o fondaparinux al menos durante 48 horas postfibrinólisis o durante el ingreso hospitalario, hasta 8 días.

4. TRATAMIENTO A LARGO PLAZO EN EL SCA

Modificaciones del estilo de vida y control de factores de riesgo: abandono del tabaco, control del peso (recomendado IMC < 25 Kg/m²), ejercicio físico (se recomienda ejercicio físico moderado aeróbico 30 minutos al menos cinco veces/semana), control adecuado de la presión arterial (≤ 130/80), objetivo de Hb A1c < 7% en los pacientes diabéticos.

Tabla 22.8. Fibrinolisis: agentes y dosis

Fibrinolítico	Dosis
Tenecteplasa	Bolo único iv: • 30 mg si <60 kg • 35 mg si 60-70 kg • 40 mg si 70-80 kg • 45 mg si 80-90 kg • 50 mg si ≥90 kg
Alteplasa	Bolo iv 15 mg. Posteriormente 0,75 mg/kg (hasta un máximo de 50 mg) en perfusión iv durante 30 minutos y por último 0,5 mg/kg (hasta un máximo de 35 mg) en perfusión iv durante 60 minutos.
Reteplasa	Dos bolos de 10 unidades iv (administrando el segundo a los 30 minutos del primero)

Tratamiento antitrombótico

Aspirina 70-100 mgr v.o de forma indefinida. Los pacientes con historia de hipersensibilidad pueden someterse a desensibilización y continuar de forma indefinida. Los pacientes verdaderamente intolerantes a la aspirina pueden recibir clopidogrel 75 mg v.o de forma indefinida.

Duración de la doble antiagregación. En espera de los resultados de ensayos clínicos en marcha, se recomienda mantener la doble antiagregación entre 9-12 meses con un mínimo de 1 mes para los stent convencionales y un mínimo de 6 meses para los stent farmacoacti-vos.

Tabla 22.9. Anticoagulantes: dosis según contexto

Fármaco	Dosis
Heparina no fraccionada	SCASET ICP primaria: Bolo de 70-100 U/kg iv (50-60 U/kg si se emplean IGP IIb/IIIa) Fibrinolisis: Bolo de 60 U/kg iv (hasta un máximo de 4.000 U) y posteriormente, perfusión iv de 12 U/kg (hasta un máximo de 1.000 U/h) durante 24-48 horas. Se deberá controlar a las 3, 6, 12 y 24 horas para lograr un TTPa entre 50 y 70 segundos. No reperfusión: Misma dosis que en la fibrinolisis.
	SCASET Bolo de 60-70 U/kg iv (hasta un máximo de 5.000 U) y posteriormente, perfusión iv de 12-15 U/kg (hasta un máximo de 1.000 U/h) para lograr un TTPa entre 50 y 70 segundos. Mantendremos la anticoagulación hasta la realización del cateterismo o el alta hospitalaria en caso de manejo conservador (o un máximo de 8 días).
Enoxaparina	SCASET ICP primaria: Bolo de 0,5 mg/kg iv. Fibrinolisis: • < 75 años: Bolo de 30 mg iv, y tras 15 minutos, dosis de 1 mg/kg sc cada 12 horas hasta el alta hospitalaria (o un máximo de 8 días). Las dos primeras dosis no deben exceder los 100 mg. • >75 años: Sin bolo. Dosis de 0,75 mg/kg sc cada 12 horas. Las dos primeras dosis no deben exceder los 75 mg. • Aclaramiento de creatinina < 30 ml/min: mismas dosis, pero cada 24 horas. No reperfusión: Misma dosis que en la fibrinolisis.
	SCASET Mismas dosis que en la fibrinolisis, pero sin bolo inicial en ningún caso.

Tabla 22.9. Anticoagulantes: dosis según contexto (continuación)		
Fármaco	Dosis	
Bivalirudina	SCAEST	ICP primaria: Bolo de 0,75 mg/kg iv, con posterior perfusión iv de 1,75 mg/kg/h hasta 4 horas después del procedimiento. Posteriormente, cese de la administración o, si se considera clínicamente necesario, disminuir ritmo de perfusión a 0,25 mg/kg/h durante 4-12 horas.
	SCAEST	Fibrinólisis: Bolo de 2.5 mg iv y posteriormente, 2,5 mg sc cada 24 horas hasta el alta hospitalaria (o un máximo de 8 días).
Fondaparinux	SCAEST	2,5 mg sc cada 24 horas hasta el alta hospitalaria (o un máximo de 8 días).
	SCAEST	

Inhibidores de la bomba de protones: se recomienda en combinación con la doble antiagregación (preferiblemente no omeprazol salvo en pacientes tratados con prasugrel) con historia de hemorragia gastrointestinal, úlcus péptico y en pacientes con otros factores de riesgo de sangrado (infección por *H. pylori*, edad ≥ 65 años, uso concomitante con anticoagulantes orales o esteroides).

Estatinas: en todo paciente con un SCA, desde el ingreso y de manera indefinida, con vistas a lograr unos niveles de LDLc menores de 70 mg/dL.

Tabla 22.10. Tratamiento antiisquémico	
Fármaco	Dosis
Nitratos	Sublingual: 4 mg cada 5 minutos (hasta un máximo de 3 dosis) Intravenoso: perfusión de 50 mg en 250 cc de SG al 5%, iniciando a 5-10 ml/h y aumentando 2-5 ml/h cada 5-10 min hasta control de los síntomas o PAS < 100 mmHg.
Cloruro mórfico	Intravenoso: 2-4 mg cada 5-15 minutos hasta un máximo de 15 mg (hasta cese del dolor, efectos secundarios –hipotensión, depresión respiratoria)
Meperidina	Subcutáneo: 50-100 mg Intravenoso: 20-50 mg
Betabloqueantes	Intravenoso: • Metoprolol: Dosis de 5 mg administrados en 1-2 minutos (hasta 3 dosis con un intervalo de al menos 5 min) • Atenolol: Dosis de 5 mg (puede administrarse una segunda dosis de 5 mg a los 5 minutos de la primera) Vía oral: • Metoprolol: 25-100 mg/12 horas. • Atenolol: 25-100 mg/24 horas. • Bisoprolol: 1,25-10 mg al día (1-2 tomas). • Carvedilol: 12,5-50 mg/12 horas.
Calcioantagonistas	Vía oral: • Amlodipino: 5-10 mg al día (1-2 tomas).

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina: en todo paciente con un SCA que no presente contraindicaciones, especialmente en pacientes con disfunción ventricular. Iniciar de manera precoz (primeras 24 horas) y mantener de manera indefinida. En caso de intolerancia, emplear un antagonista de los receptores de angiotensina (ARA-II).

Betabloqueantes: en todo paciente con disfunción ventricular y/o con vistas a tratamiento antiisquémico. Iniciar de manera precoz en pacientes sin datos de insuficiencia cardiaca aunque, sobre todo en el contexto del SCACEST, se recomienda esperar hasta la estabilización del paciente.

Antagonistas del receptor de la aldosterona: eplerenona en pacientes con disfunción ventricular ($\leq 40\%$) y datos de insuficiencia cardiaca o diabetes mellitus.

BIBLIOGRAFÍA

- Braunwald E. Tratado de Cardiología. 8ª ed. Elsevier (2009).
- Gibson CM, Morrow DA. Elevated cardiac troponin concentration in the absence of an acute coronary syndrome. Base de datos Uptodate.
- Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2011;32:2999-3054.
- Martínez Mateo V, García de Castro A, Aguilar Florit J. Síndrome Coronario Agudo. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 3a ed. Edicomplet. 2010;219-231.
- Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömsström-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2012;33:2569-2619.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third universal definition of myocardial infarction. *European Heart Journal*. 2012;33:2551-2567.

INSUFICIENCIA CARDIACA. EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Capítulo 23

Itziar García Ormazábal, Juan Emilio Alcalá López, Luis Rodríguez Padial

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) se caracteriza por la incapacidad del corazón para bombear la sangre que necesita el organismo o bien dicho bombeo se consigue a expensas de presiones ventriculares elevadas. Clínicamente se define como la aparición de signos y síntomas típicos en presencia de una alteración cardíaca estructural o funcional en reposo.

CLASIFICACIÓN

Existen múltiples clasificaciones de la insuficiencia cardíaca:

1. Según la cronología: *de novo* (primer episodio de IC), *IC crónica descompensada* (empeoramiento de síntomas en un paciente previamente estable) o *IC avanzada o terminal* (IC refractaria al tratamiento o en situación de pretrasplante).
2. Según la velocidad de instauración: la *IC aguda* se define por la rápida aparición o cambios en los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca que requieren tratamiento urgente. En la *IC crónica* los síntomas aparecen de forma lentamente progresiva.
3. Según la fisiopatología: *IC con fracción de eyección deprimida*, donde predomina el fallo de la función contráctil del miocardio o *IC con fracción de eyección preservada*, que se caracteriza por signos y síntomas típicos de IC en presencia de cardiopatía estructural que condiciona elevación de las presiones de llenado ventriculares.
4. Según la clínica predominante: *IC derecha* (predominio de la congestión sistémica) o *IC izquierda* (predominio de la congestión pulmonar).
5. Según el grado de limitación funcional: la clasificación más empleada es la de la *New York Heart Association* (NYHA) (Tabla 23.1).

Tabla 23.1. Clasificación funcional de la NYHA			
CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
Sin limitación. La actividad física habitual no causa síntomas	Limitación ligera de la actividad física. La actividad ordinaria ocasiona síntomas	Limitación marcada de la actividad física. Aparecen síntomas con actividad menor a la habitual	Síntomas en reposo que se exacerban con cualquier actividad física

Dentro de la insuficiencia cardíaca aguda se pueden distinguir seis escenarios clínicos diferentes, aunque frecuentemente se superponen entre sí:

- a. Insuficiencia cardíaca crónica descompensada: síntomas de congestión sistémica y pulmonar en un paciente con IC crónica establecida y tratada.
- b. Edema agudo de pulmón (EAP): los pacientes se presentan con disnea más o menos súbita, intenso trabajo respiratorio, taquipnea, ortopnea y crepitantes en campos pulmonares. La saturación de oxígeno basal suele ser inferior al 90%.
- c. IC hipertensiva: suele cursar con hipertrofia del ventrículo izquierdo y fracción de eyección conservada. Se acompaña de cifras tensionales elevadas con signos de congestión pulmonar. La respuesta al tratamiento es rápida, con baja mortalidad intrahospitalaria.
- d. Shock cardiogénico: se define como la evidencia de hipoperfusión tisular inducida por IC tras una adecuada corrección de la precarga. Se caracteriza por una reducción de la PA sistólica por debajo de 90 mmHg o una caída de la PA media de más de 30 mmHg junto a anuria u oliguria (ritmo de diuresis < 0.5 ml/kg/hora). Los pacientes se presentan con hipotensión y cuadro de bajo gasto cardíaco.
- e. Insuficiencia cardíaca derecha aislada: se caracteriza por datos de bajo gasto cardíaco en ausencia de congestión pulmonar, con aumento de la presión venosa central (ingurgitación yugular) y bajas presiones de llenado del ventrículo izquierdo. Predominan los síntomas de congestión sistémica: edemas periféricos, ascitis, hepatomegalia. Puede aparecer disnea por desplazamiento del septo interventricular hacia la izquierda. Suele deberse a un aumento de la postcarga del ventrículo derecho o a una reducción de la contractilidad, siendo las causas más frecuentes el tromboembolismo pulmonar, la hipertensión pulmonar crónica o el infarto de ventrículo derecho.
- f. Síndrome coronario agudo e insuficiencia cardíaca: aproximadamente el 15% de los pacientes con síndrome coronario agudo se presentan con datos de IC. Ésta puede deberse a disfunción del ventrículo izquierdo o derecho o a complicaciones mecánicas.

ETIOLOGÍA

Las principales causas de IC en nuestro medio son la enfermedad coronaria y la hipertensión arterial, seguidas de las valvulopatías y las miocardiopatías. Además, en la valoración de todo paciente con IC debemos indagar acerca de los posibles factores precipitantes de la misma, debiendo descartar el incumplimiento terapéutico o transgresiones dietéticas (Tabla 23.2). Determinadas enfermedades extracardíacas como la anemia, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la insuficiencia renal crónica o una infección activa pueden agravar los síntomas de insuficiencia cardíaca.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Inicialmente, en una primera aproximación diagnóstica al paciente con sospecha de insuficiencia cardíaca en el servicio de Urgencias, debemos comprobar la estabilidad clínica y hemodinámica del paciente mediante la constatación de los signos vitales: presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura y saturación de oxígeno. Igualmente, se debe hacer una medición de la diuresis. Una vez confirmada la estabilidad del paciente pasamos a realizar una anamnesis detallada y una exploración física por aparatos. El diagnóstico se establece según la clínica y la confirmación de patología cardíaca.

Los pacientes con IC se presentan con una variedad de signos y síntomas derivados del defi-

Tabla 23.2. Causas y factores precipitantes de insuficiencia cardíaca**Enfermedad coronaria****Hipertensión arterial****Valvulopatías****Miocardiopatías:** idiopática, dilatada, hipertrófica, restrictiva, arritmogénica del ventrículo derecho, no compactada.**Miocarditis****Miocardiopatía periparto****Arritmias y trastornos de la conducción****Enfermedades del pericardio:** derrame pericárdico/taponamiento, pericarditis constrictiva.**Fármacos y tóxicos:** betabloqueantes, calcioantagonistas, antiarrítmicos, AINE, agentes citotóxicos, alcohol, cocaína, etc.**Enfermedades endocrinológicas y nutricionales:** trastornos tiroideos, feocromocitoma, déficit de tiamina, hipofosfatemia, hipocalcemia.**Estados hiperdinámicos:** anemia, fístula arterio-venosa, enfermedad de Paget, sepsis, tirototoxicosis.**Sobrecarga de volumen:** insuficiencia renal crónica, iatrogénico.

Adaptado de Guías de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de la IC aguda/crónica (2012).

ciente aporte de sangre a los tejidos (bajo gasto cardíaco) y de la sobrecarga retrógrada de líquidos (congestión pulmonar y/o sistémica). El predominio de unos síntomas u otros varía en función de la alteración funcional o estructural que presente el paciente.

- **Congestión pulmonar:** disnea de esfuerzo o de reposo (síntoma más común), ortopnea, disnea paroxística nocturna, tos no productiva, crepitantes pulmonares, sibilancias, tercer tono.
- **Congestión sistémica:** náuseas, sensación de plenitud abdominal, edemas, oliguria, nicturia, ascitis, hepatomegalia dolorosa, ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular.
- **Bajo gasto cardíaco:** astenia, fatiga, bradipsiquia, confusión, somnolencia, mareos, palidez, cianosis, diaforesis, oliguria, frialdad de extremidades, taquicardia, hipotensión, disminución de la presión diferencial, pulso alternante, amplitud del pulso disminuida.

Además del diagnóstico sindrómico de insuficiencia cardíaca, es conveniente investigar la causa y factores precipitantes que han propiciado la descompensación del paciente, ya que, aunque el tratamiento general es común en la mayoría de los pacientes, algunas causas requieren un tratamiento específico y pueden ser corregibles (ej.: síndrome coronario agudo). Aunque el diagnóstico de IC es predominantemente clínico, se deben realizar las siguientes pruebas complementarias, ya que aportan información acerca de la etiología y gravedad del cuadro:

- Electrocardiograma (ECG):** permite valorar trastornos de la frecuencia cardíaca, el ritmo o la conducción. Ocasionalmente revela la etiología, como alteraciones del segmento ST-onda T en el síndrome coronario agudo o miopericarditis, altos voltajes en la hipertrofia ventricular, etc. Un ECG completamente normal debe hacernos dudar del diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda.
- Radiografía de tórax (posteroanterior y lateral) (Figura 23.1):** debe realizarse lo antes posible y así evaluar el grado de congestión venosa pulmonar: redistribución vascular, edema intersticial (líneas B de Kerley, engrosamiento peribronquial y de cisuras, borramiento perihiliar) y edema alveolar (infiltrados alveolares alodanosos hiliofugales). Suele haber cardiomegalia y derrame pleural, sobre todo derecho. También permite descartar otras cau-

Figura 23.1. Radiografía de tórax que muestra cardiomegalia e infiltrados alveolares de predominio central, compatible con edema agudo de pulmón.



sas como desencadenantes de la disnea (neumonía, neumotórax, etc). Su realización es más útil en la IC aguda que en la IC crónica.

- c. **Gasometría arterial:** permite evaluar el pH, el grado de oxigenación (pO_2) y la función respiratoria (pCO_2). La acidosis metabólica (por hipoperfusión tisular), respiratoria (por acúmulo de CO_2) o, más frecuentemente, mixta, es un factor de mal pronóstico. La medición de la saturación de oxígeno no invasiva mediante pulsioximetría es un método válido para aquellos pacientes con IC aguda no grave, pero debemos tener en cuenta que no aporta información acerca del estado ácido-base ni de la función respiratoria. No debe emplearse en pacientes en situación de bajo gasto o con importante vasoconstricción.
- d. **Análítica:** se deben solicitar un hemograma, iones, perfil renal y hepático en todo paciente con sospecha de IC. Según la sospecha etiológica, se ampliará el estudio con coagulación, hormonas tiroideas o marcadores de daño miocárdico (pueden elevarse ligeramente en pacientes con IC grave o descompensada en ausencia de síndrome coronario agudo, constituyendo un dato de mal pronóstico).
- e. **Péptidos natriuréticos:** la determinación en plasma de péptidos natriuréticos (BNP, NT-proBNP) tiene utilidad tanto en el diagnóstico, por su alto valor predictivo negativo, como en el seguimiento de la IC crónica (valores elevados pese a tratamiento óptimo indican mal pronóstico) (Figura 23.2). Es preciso destacar que en procesos hiperagudos pueden encontrarse valores normales. Se puede encontrar elevación de estos péptidos en otras situaciones clínicas: hipertrofia ventricular izquierda, sobrecarga de cavidades, hipoxemia, taquicardias, insuficiencia renal, cirrosis hepática, edad avanzada, bronconeumopatía crónica, infecciones y sepsis.
- f. **Ecocardiograma:** debe realizarse lo antes posible, sobre todo en los pacientes con IC *de novo*, ya que permite planificar la estrategia terapéutica al informar sobre la etiología. En el paciente inestable o en shock debe realizarse de inmediato.
- g. **Otras pruebas complementarias:** se debe plantear la realización de cateterismo urgente en los pacientes con IC secundaria a síndrome coronario agudo. En casos de IC grave (edema agudo de pulmón, shock cardiogénico) puede ser necesaria su realización de forma emergente.

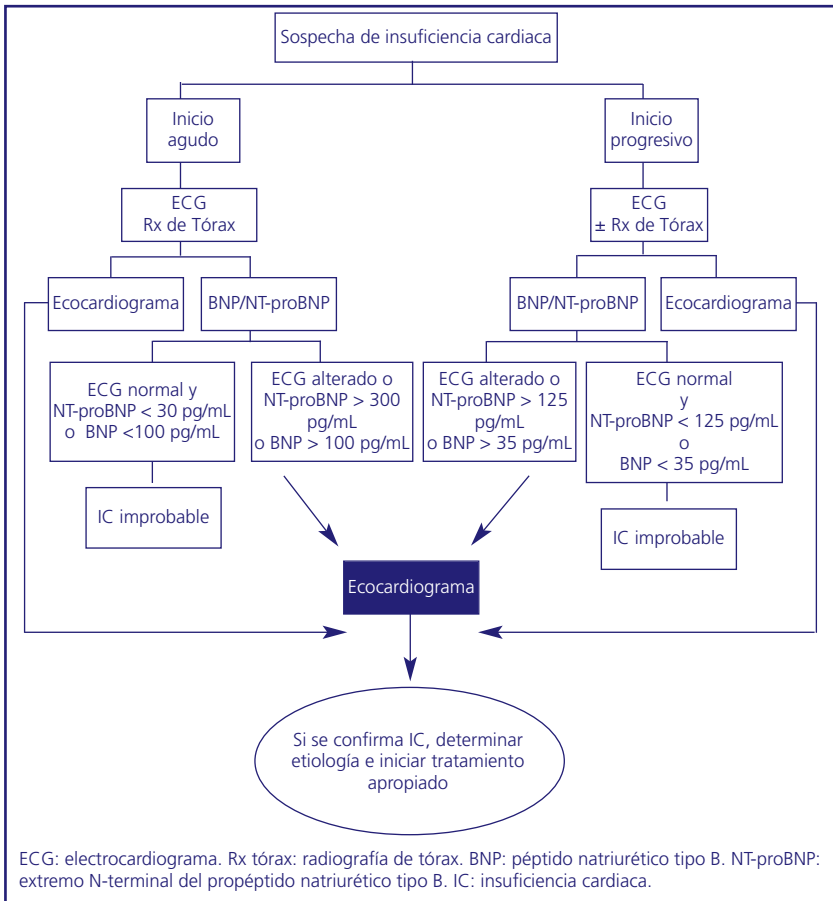


Figura 23.2. Algoritmo para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca. Adaptado de Guías de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de la IC aguda/crónica (2012).

ATENCIÓN EN URGENCIAS (Figura 23.3)

El objetivo inicial del tratamiento de la IC aguda es la mejoría sintomática y la estabilización hemodinámica del paciente. En paralelo al tratamiento general, deben establecerse los factores desencadenantes y tratarlos.

a. Medidas generales

- Posición semisentada.
- Monitorización de signos vitales. Debe cuantificarse la diuresis (realizar sondaje vesical en caso de incontinencia urinaria o IC grave).
- Canalizar vía venosa (preferiblemente dos).
- Oxigenoterapia: debe iniciarse lo antes posible en pacientes con hipoxemia para alcanzar una

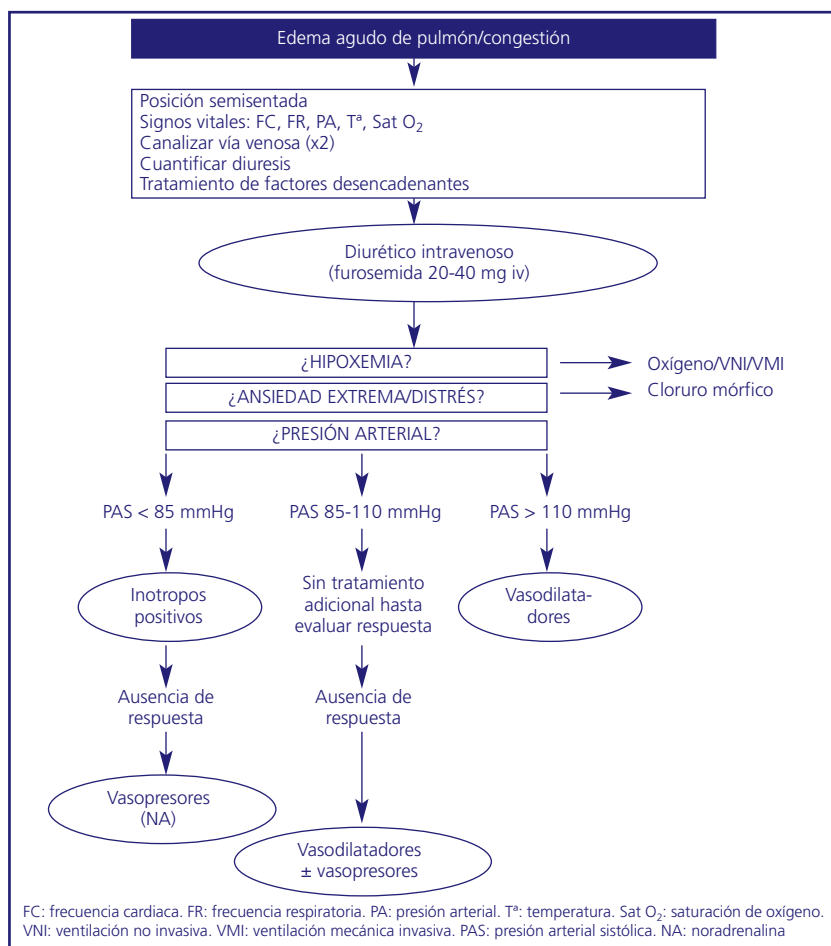


Figura 23.3. Algoritmo de manejo de la insuficiencia cardíaca aguda.

saturación de oxígeno $\geq 95\%$. En pacientes EPOC es suficiente una saturación $> 90\%$, debido a que altas concentraciones de oxígeno deprimen el centro respiratorio (el estímulo respiratorio depende principalmente de la hipoxemia relativa). No se debe usar de forma rutinaria en pacientes sin hipoxemia, pues causa vasoconstricción y reducción del volumen sistólico.

b. Tratamiento de los factores desencadenantes:

- **Fibrilación auricular:** frecuentemente coexisten la IC con la fibrilación auricular. Plantear control de la frecuencia cardíaca o, si precisara, realizar cardioversión eléctrica.
- **Hipertensión arterial:** se recomienda realizar un tratamiento intensivo de la hipertensión arterial, fundamentalmente en la IC diastólica. Emplear vasodilatadores para reducir la congestión pulmonar.
- **Insuficiencia renal:** pueden ser necesarias terapias de depuración extrarrenal.

- Tratamiento de otros agravantes de la IC, como pueden ser la anemia o infecciones intercurrentes.
- En casos de IC leve por abandono del tratamiento, transgresión dietética o un proceso infeccioso, puede ser suficiente ajustar el tratamiento diurético y realizar seguimiento ambulatorio.
- c. **Ventilación no invasiva (VNI):** la VNI debe ser considerada en los pacientes con edema agudo de pulmón cardiogénico o IC hipertensiva que se presenten con trabajo respiratorio importante. La ventilación con PEEP (presión positiva al final de la espiración) consigue una mejoría de la función del ventrículo izquierdo al disminuir la postcarga. Sin embargo, debe emplearse con precaución en el shock cardiogénico y en el fallo de ventrículo derecho. Se recomienda iniciar la ventilación con una PEEP entre 5-7 cmH₂O y modificar los parámetros en función de la respuesta.
- d. **Ventilación invasiva:** si hipoxemia progresiva refractaria al tratamiento (PaO₂ < 50 mmHg), acidosis respiratoria progresiva con PaCO₂ > 50 mmHg, pH < 7,20, trabajo respiratorio excesivo con frecuencia respiratoria > 40 rpm, claudicación respiratoria (< 10 rpm) o alteración del nivel de conciencia.
- e. **Tratamiento farmacológico:** para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda disponemos de varios grupos de fármacos, siendo los más empleados los diuréticos, vasodilatadores e inotropos positivos. La utilización de unos y otros dependerá de la situación hemodinámica del paciente. En pacientes bajo tratamiento crónico con IECa/ARA II y betabloqueantes debe mantenerse dicho tratamiento a las dosis habituales en caso de IC leve. Disminuir dosis o suspender si aparecen datos de hipotensión e hipoperfusión.
- **Diuréticos:** los más empleados en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda son los diuréticos de asa (de elección furosemida), que presentan, además, efecto venodilatador, disminuyendo la congestión pulmonar y sistémica. Por su efecto diurético mejoran la sobrecarga de volumen. Suelen emplearse en su forma intravenosa, debido a que la absorción oral puede encontrarse reducida por edema de pared abdominal. Comenzar con bolos de 20-40 mg e incrementar la dosis en función de la respuesta diurética. Evitar dosis muy elevadas que induzcan depleción de volumen y alteraciones iónicas. En pacientes estables con congestión leve pueden administrarse uno o dos comprimidos por vía oral. La dosis total de furosemida debe ser < 100 mg en las primeras 6 horas y < 240 mg en las primeras 24 horas. En caso de resistencia diurética, valorar asociar a tiazidas o antialdosterónicos si el paciente previamente no los tomaba (todos los paciente con disfunción sistólica y GF II o mayor deberían estar en tratamiento con antialdosterónicos siempre que no exista una contraindicación para su uso).
- **Vasodilatadores:** deben emplearse desde el inicio asociados al tratamiento diurético, pues alivian la disnea y la congestión pulmonar al disminuir la presión capilar pulmonar. Son un tratamiento esencial en el edema agudo de pulmón. No deben emplearse en pacientes con hipotensión sintomática, PAS < 90 mmHg, valvulopatía obstructiva importante o hipertrofia severa del ventrículo izquierdo que condicione obstrucción dinámica.
- **Nitroglicerina** (amp 50 mg/10 ml): a dosis bajas tiene efecto predominantemente venodilatador; a dosis elevadas también produce vasodilatación arterial ligera. Dilución: diluir 50 mg en 250 cc SG 5% e iniciar la perfusión a una velocidad de 5-10 ml/h. Ajustar la dosis en función de la respuesta clínica, evitando disminuir la PA < 90 mmHg. La retirada de este fármaco debe hacerse de forma paulatina. Puede administrarse un comprimido sublingual hasta canalizar una vía venosa.

Emplear con precaución si PAS 90-110 mmHg.

- **Nitroprusiato** (amp 50 mg/5 ml): presenta potente acción vasodilatadora arterial y venosa. Se emplea fundamentalmente para aliviar la congestión pulmonar en el edema agudo de pulmón secundario a emergencia hipertensiva, la insuficiencia mitral severa aguda o la insuficiencia aórtica severa aguda.

Dilución: diluir 50 mg en 250 cc de SG 5% y comenzar a dosis de 0.5 µg/kg/min. La dosis máxima recomendada es de 5 µg/kg/min. La dilución debe protegerse de la luz.

Durante su administración se debe monitorizar frecuentemente la PA (a ser posible, de forma invasiva).

Evitar su uso en cardiopatía isquémica por fenómeno de robo coronario.

- **Cloruro mórfico** (amp 10 mg/ml): indicado en caso de agitación, disnea intensa, ansiedad o ángor. Alivia la sensación de disnea por cierto efecto venodilatador. Muy útil en los pacientes con EAP.

Dilución: diluir 10 mg en 9 cc SSF 0,9% y comenzar con bolos de 2,5-5 mg iv (puede repetirse la dosis hasta un máximo de 15 mg). Se recomienda asociar un antiemético. Deben monitorizarse el nivel de conciencia y la función respiratoria.

Utilizar con precaución en pacientes con hipotensión, bradicardia, bloqueos AV avanzados o retenedores de CO₂.

- **Inotrópicos**: los agentes inotrópicos producen un aumento de la contractilidad cardíaca, por lo que están indicados en situaciones de bajo gasto cardíaco con hipoperfusión periférica o en pacientes en los que predomina la congestión, pero ésta es refractaria al tratamiento con vasodilatadores y diuréticos. Producen taquicardia sinusal e inducen isquemia miocárdica y arritmias auriculares y ventriculares.

- **Dopamina** (amp 200 mg/10 ml): diluir 1 g en 250 cc SG 5%. Sus efectos varían según la dosis empleada:

0,5-3 µg/kg/min: activación de receptores dopaminérgicos, produciendo vasodilatación renal, cerebral, mesentérica, esplénica y aumento de diuresis.

3-7,5 µg/kg/min: activación de receptores β, que incrementan la contractilidad miocárdica.

7,5-20 µg/kg/min: activación dosis dependiente de receptores, induciendo vasoconstricción arteriolar, con aumento de las resistencias vasculares pulmonar y sistémica (aumenta la postcarga del ventrículo izquierdo y derecho). Se emplea como soporte vasopresor transitorio en pacientes con marcada hipotensión.

- **Dobutamina** (amp 250 mg/5 ml): agonista de los receptores β₁, con efectos inotropo y cronotropo positivos, produciendo un aumento de la contractilidad miocárdica y de la frecuencia cardíaca. La activación de receptores β₂ produce vasodilatación que puede inducir hipotensión. Sin embargo, el aumento del gasto cardíaco contrarresta este efecto, por lo que la presión arterial suele permanecer invariable. No obstante, se debe administrar con cuidado en pacientes hipotensos.

Dilución: 1 g en 250 cc SG 5%. Iniciar la infusión a 2-3 µg/kg/min hasta 15 µg/kg/min. En pacientes en tratamiento crónico con betabloqueantes puede ser necesario aumentar la dosis hasta 20 µg/kg/min para restablecer su efecto inotropo.

- **Levosimendán** (amp 12,5 mg/5 ml): agente sensibilizador del calcio con efecto inotropo positivo sin aumento de las demandas miocárdicas de oxígeno. A su vez actúa sobre canales ATP-potasio dependientes de las células musculares lisas, induciendo vasodilatación periférica (disminuye la PCP, RVS, RVP y la PA). Presenta un potente efecto diurético.

Dilución: diluir 12,5 mg en 500 cc SG 5% e iniciar la perfusión a dosis de 0,05 µg/kg/min, pudiéndose incrementar hasta dosis de 0,2 µg/kg/min. En la actualidad no se recomienda administrar bolo previo a la infusión, sobre todo si existe hipotensión. La perfusión se mantiene durante 24 horas, pero los efectos hemodinámicos persisten durante al menos una semana.

No se recomienda en pacientes con PAS < 85 mmHg. Puede producir ligera taquicardia refleja y proarritmia (generalmente favorecidas por hipopotasemia, ya que su administración consume potasio).

Contraindicado en pacientes con aclaramiento de creatinina < 30 ml/min o con daño hepático grave.

Puede administrarse conjuntamente con betabloqueantes (a diferencia de los inotropos betaagonistas).

- *Milrinona* y *enoximona*: inotropos positivos que actúan mediante la inhibición de la fosfodiesterasa III, produciendo un incremento del gasto cardíaco y vasodilatación periférica, que disminuye las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares. Poco empleados en adultos en nuestro país.
- *Digoxina*: glucósido cardíaco con pequeño efecto inotrope positivo. Especialmente recomendado para control de la frecuencia cardíaca en pacientes con fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida e insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica.
- **Noradrenalina** (amp 10 mg/10 ml): agonista de los receptores α que promueve una vasoconstricción generalizada. Indicado en el tratamiento del shock refractario a dopamina y dobutamina. Aunque el fármaco puede estimular los receptores β en un amplio intervalo de dosis, el gasto cardíaco aumenta sólo a dosis bajas. A dosis elevadas el gasto cardíaco disminuye a causa de la vasoconstricción y el aumento de la postcarga. Su administración conlleva riesgos de hipoperfusión e isquemia que pueden afectar a cualquier lecho tisular u órgano vital (ej. necrosis tubular aguda y gangrena de las extremidades). También puede producir arritmias.

Dilución: 40 mg en 250 cc SSF 0,9% o SG 5%.

Una vez resuelto el episodio agudo, debemos asegurarnos de que el paciente se encuentra en tratamiento con betabloqueantes e IECA/ARA II ($\pm$ antialdosterónicos según la clase funcional), pues han demostrado aumento de la supervivencia. Asimismo, la consecución de una frecuencia cardíaca inferior a 70 lpm mejora la tasa de reingresos hospitalarios. Resulta esencial conseguir un adecuado control de la presión arterial, pues mejora los síntomas y disminuye la probabilidad de arritmias y nuevas reagudizaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Domínguez Pérez L, Alcalá López JE, Rodríguez Padial L. Insuficiencia cardíaca. Edema agudo de pulmón. En: Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. p. 233-241.
- ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012.
- Metra M, Brutsaert D, Dei Cas L and Gheorghiade M. Acute heart failure: epidemiology, classification, and pathophysiology. En: The ESC textbook of intensive and acute cardiac care. Oxford; Oxford University Press: 2011. p. 479-490.
- Ocampo J, Peña C. Insuficiencia cardíaca aguda. En: Manual de Cardiología para residentes. Madrid; Ergon, S.A.: 2014. p. 289-304.
- Parissism JT and Birmpa D. Acute heart failure: early pharmacological treatment. En: The ESC textbook of intensive and acute cardiac care. Oxford; Oxford University Press: 2011. p. 491-501.

ATENCIÓN DE LAS ARRITMIAS EN URGENCIAS

Capítulo 24

Finn Olof Akerström, Miguel Ángel Arias Palomares, José Aguilar Florit

INTRODUCCIÓN

Se entiende por arritmia la modificación de la frecuencia y/o regularidad del ritmo sinusal que sobrepasa los límites normales, las variaciones en el origen del marcapasos dominante y las alteraciones en la propagación del impulso.

Las arritmias cardíacas representan un problema frecuente y relevante en los servicios de urgencias. Su diagnóstico es uno de los desafíos que más inquietan a los médicos de Urgencias por la alta morbimortalidad asociada.

Existen tres datos del electrocardiograma (ECG) que permiten clasificar las arritmias de un modo sencillo, ayudando a su manejo en Urgencias:

- La frecuencia cardíaca (FC): *bradiarritmias* < 60 lpm; *taquiarritmias* > 100 lpm.
- La duración del complejo QRS: *QRS estrecho* < 120 ms; *QRS ancho* > 120 ms.
- La regularidad del intervalo entre los complejos: *rítmico*; *arritmico*.

EVALUACIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

1. Valorar *situación hemodinámica* del paciente. En caso de taquiarritmia asociada a inestabilidad hemodinámica (PAS < 90 mmHg o 30 mmHg inferior a la previa y/o sintomatología que conlleve riesgo vital inmediato, incluyendo angor severo, insuficiencia cardíaca grave, hipoperfusión periférica, disminución del nivel de conciencia) **está indicada la cardioversión eléctrica (CVE) urgente**.
2. Realizar un ECG de 12 derivaciones con tira de ritmo.
3. Anamnesis completa, incluyendo medicación habitual (antiarrítmicos, fármacos proarrítmicos) y hábitos tóxicos.
4. Valorar la presencia de *cardiopatía estructural* significativa (se excluye hipertrofia del ventrículo izquierdo ligera < 14 mm y el prolapso mitral sin insuficiencia valvular). En ausencia de un ecocardiograma, se puede estimar la ausencia de cardiopatía estructural si no existe clínica cardiológica previa y la exploración física, radiografía de tórax son normales y el ECG no presenta signos de crecimiento de cavidades o necrosis antigua.

ANÁLISIS DEL ECG

Se deben valorar los siguientes datos:

- La existencia o no de ondas p y la regularidad de las mismas.

- La relación entre las ondas p y los complejos QRS.
- La morfología, la duración y el eje de las ondas p y del complejo QRS.
- La longitud del ciclo (frecuencia del QRS).
- El intervalo RR (regular o irregular).
- El intervalo QT (antes de iniciar tratamiento con antiarrítmicos o en paciente con síncope).
- La repolarización ventricular.
- Los datos de preexcitación.
- Las espigas de marcapasos o resincronizadores.

BRADIARRITMIAS

Clasificación de las bradiarritmias

- **Enfermedad del nodo sinusal:**
 - Bradicardia sinusal inapropiada
 - Bloqueo sinoauricular
 - Paro (pausa) sinusal
 - Síndrome bradicardia-taquicardia
 - Incompetencia cronotrópica
- **Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo (HSC)**
- **Bloqueos de la conducción AV:**
 - Bloqueo AV de primer grado
 - Bloqueo AV de segundo grado: Mobitz I (Wenckebach) y Mobitz II
 - Bloqueo AV de tercer grado o completo
 - **Otras:** flutter y fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta

1. Enfermedad del nodo sinusal

La enfermedad del nodo sinusal, también llamada *síndrome del seno enfermo*, designa un espectro de disfunciones sinoauriculares que abarca desde la bradicardia sinusal, generalmente benigna, a la parada sinusal o el llamado síndrome bradicardia-taquicardia. Este último se caracteriza por el desarrollo de taquiarritmias auriculares paroxísticas en pacientes con bradicardia sinusal o bloqueo sinoauricular. Otra manifestación de la disfunción del nodo sinusal es la incompetencia cronotrópica, que se caracteriza por una respuesta reducida de la frecuencia cardíaca al ejercicio, definida en general como el fracaso en alcanzar el 85% de la frecuencia cardíaca máxima esperada para la edad. Las posibles causas se muestran en la Tabla 24.1.

Los síntomas más graves de la enfermedad son el síncope o el presíncope, producido por parada sinusal o por bloqueo sinoauricular, que puede ser de naturaleza refleja. En algunas ocasiones, la pausa sinusal va seguida de taquiarritmias auriculares suficientemente rápidas como para prolongar la hipotensión y causar síncope o mareos. Además de éstos, otros síntomas frecuentes de la enfermedad incluyen la fatiga o la disnea, capacidad reducida para el ejercicio y problemas cognitivos, como consecuencia de una bradicardia exagerada (< 40 lat/min) y de la incompetencia cronotrópica.

El diagnóstico de la enfermedad del nodo sinusal se basa en la relación de varios hallazgos electrocardiográficos con los síntomas.

1.1. Bradicardia sinusal: ritmo sinusal con frecuencia inferior a 60 lpm:

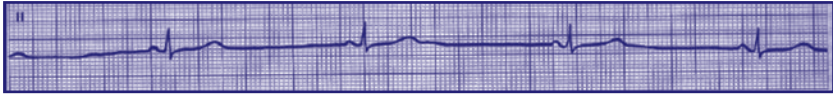


Figura 24.1. Bradicardia sinusal.

1.2. Bloqueo sinoauricular (tipo II): pausa equivalente a dos P-P:



Figura 24.2. Bloqueo sinoauricular.

1.3. Paro (pausa) sinusal: pausa no equivalente a dos P-P:



Figura 24.3. Paro sinusal.

1.4. Síndrome de bradicardia-taquicardia: alternancia de bradicardia (por enfermedad del nodo sinusal) y taquicardias supraventriculares (fibrilación auricular y flutter auricular).

2. Bloqueo aurículoventricular (AV)

Corresponde a un *retraso* o *fallo* en la conducción del impulso de las aurículas a los ventrículos. Aparece de forma *transitoria* como respuesta exagerada a una estimulación del sistema nervioso autónomo o *permanente*, si existe daño estructural establecido. Con base a criterios electrocardiográficos el bloqueo AV se clasifica como *bloqueo de primer, segundo o tercer grado* y, dependiendo del punto anatómico en el que se produce el trastorno de la activación del estímulo eléctrico, se describe como *intranodal (suprahisiano)* o *infranodal (intrahisiano o*

Tabla 24.1. Etiología de la enfermedad del nodo sinusal

Causas intrínsecas

Proceso degenerativo del nodo sinusal.

Miocardiopatía de etiología isquémica, hipertensiva, idiopática etc.

Cirugía cardíaca previa.

Procesos infecciosos (miocarditis viral, enfermedad de Lyme) e inflamatorios (fiebre reumática, pericarditis y conectivopatías).

Enfermedades neuromusculares (ataxia de Friedreich y distrofia muscular de Duchenne).

Hipertonía vagal.

Causas extrínsecas

Fármacos antiarrítmicos (betabloqueantes, calcioantagonistas, flecainida, procainamida, sotalol, amiodarona, dronedarona, digoxina).

Psicofármacos (litio, antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas).

Alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas: hiperpotasemia, hipermagnesemia, hipotiroidismo.

Otros: traumatismo, hipoxia, hipotermia, hipertensión intracraneal, síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Cabe destacar que muchos otros fármacos aparte de los mencionados en la tabla pueden producir bradiarritmias por lo que se recomienda siempre estudiar los efectos secundarios de cada medicamento del paciente.

infrahisiano). También existe el *bloqueo avanzado* que se caracteriza por ≥ 2 impulsos auriculares consecutivos sin conducción a los ventrículos.

2.1. Bloqueo AV de primer grado: todos los estímulos auriculares son conducidos a los ventrículos, pero el tiempo de conducción A-V está prolongado con un $PR > \text{de } 200 \text{ ms}$. Si el complejo QRS es estrecho el retraso en la conducción se produce en el nodo AV y rara vez es de origen intraauricular. Si el QRS es ancho, el retraso también podría estar a nivel infranodal.

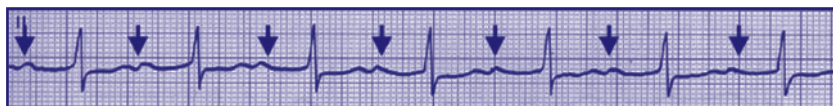


Figura 24.4. Bloqueo AV primer grado.

2.2. Bloqueo AV de segundo grado: uno o más estímulos auriculares no son conducidos a los ventrículos (no todas las ondas P van seguidas de QRS).

- Tipo I (Mobitz I o Wenckebach): alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que un latido se bloquea, produciendo un patrón de *latidos agrupados*. El PR del siguiente impulso conducido es más corto que el PR del latido previo al bloqueo del impulso auricular. La pausa que sigue a la P bloqueada es menor que la suma de dos ciclos P-P. El bloqueo es casi siempre intranodal y la evolución a bloqueo AV completo es poco habitual. Está presente en un porcentaje pequeño de individuos sanos, especialmente en atletas.

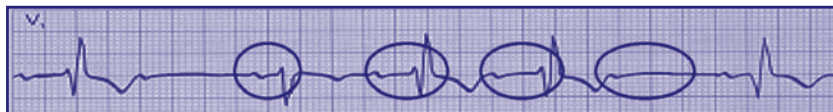


Figura 24.5. Bloqueo AV 2º grado Mobitz I.

- Tipo II (Mobitz II): el intervalo PR es constante antes y después del bloqueo de la onda P. El bloqueo de la conducción es generalmente infranodal, ocurriendo en el sistema His-Purkinje por lo que se suele asociar a QRS ancho y mayor riesgo de progresión a bloqueo AV avanzado.
- Tipo 2:1: cada segundo impulso auricular (onda P) no se conduce a los ventrículos. Suele ser difícil determinar el origen del bloqueo aunque un intervalo PR largo y QRS estrecho apunta hacia la zona intranodal.

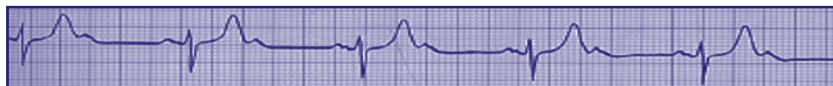


Figura 24.6. Bloqueo AV 2:1.

2.3. Bloqueo AV de tercer grado o completo: ningún impulso auricular se conduce a los ventrículos, en los que la despolarización se produce por un ritmo de escape. Aunque la frecuencia del ritmo de escape juega un papel importante en la aparición de los síntomas, el origen del mismo (intranodal o infranodal) es la que tiene más relevancia en la seguridad del paciente.

La frecuencia del ritmo de escape y la anchura del QRS pueden orientar la localización de la zona de bloqueo:

- 40-60 *lpm* y QRS estrecho: intranodal.
- 30 a 40 *lpm* y QRS ancho: infranodal.

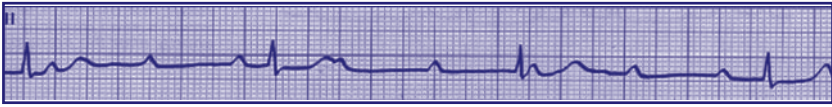


Figura 24.7. Bloqueo AV completo.

3. Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo (HSC)

Bradicardia extrema secundaria a respuesta refleja exagerada tras estimulación del seno carotídeo. Es una causa poco frecuente de síncope.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA DE LAS BRADIARRITMIAS (Tabla 24.2)

1. La *exploración física y la anamnesis* permiten valorar si la bradiarritmia es o no sintomática (astenia, disnea, mareo, síncope, mala perfusión, insuficiencia cardíaca).

2. Es imprescindible realizar un *ECG de 12 derivaciones y tira de ritmo*.

Debemos ver:

- Si existen ondas P: informa sobre la función del nodo sinusal.
- La relación de las ondas P con los QRS: informa sobre la conducción A-V.
- El tamaño del QRS: si es ancho implica afectación del sistema de conducción.

Tabla 24.2. Aproximación diagnóstica de las bradiarritmias

Presencia de ondas P:

Tantas ondas P como QRS

- Bradicardia sinusal
- Si PR largo: Bloqueo AV de 1º grado

Más ondas P que QRS: BAV

Ver relación P-QRS:

- Variable: Bloqueo 2º grado tipo I
- Fija: Bloqueo AV 2º grado tipo II
- Ausente: Bloqueo AV 3º grado

Ausencia de ondas P o menos P que QRS:

Si QRS rítmico:

- QRS estrecho: Escape nodal
- QRS ancho: Escape ventricular

Si QRS arrítmico:

- Existencia de ondas P: Bradiarritmia sinusal y escape
- Ausencia de ondas P: Fibrilación auricular lenta

TRATAMIENTO DE LAS BRADIARRITMIAS

La presentación clínica es fundamental para decidir la estrategia terapéutica. Algunos pacientes no necesitan medida terapéutica alguna, como los que presentan exclusivamente bradicardia sinusal o pausas asintomáticas.

En todos los casos el tratamiento debe comenzar por la estabilización clínica y hemodinámica del paciente y por la búsqueda y la eliminación de causas de disfunción sinusal o del nodo AV reversibles, como fármacos, isquemia miocárdica, alteraciones electrolíticas, etc. A continuación se presenta un algoritmo de actuación ante una bradiarritmia (Figura 24.8).

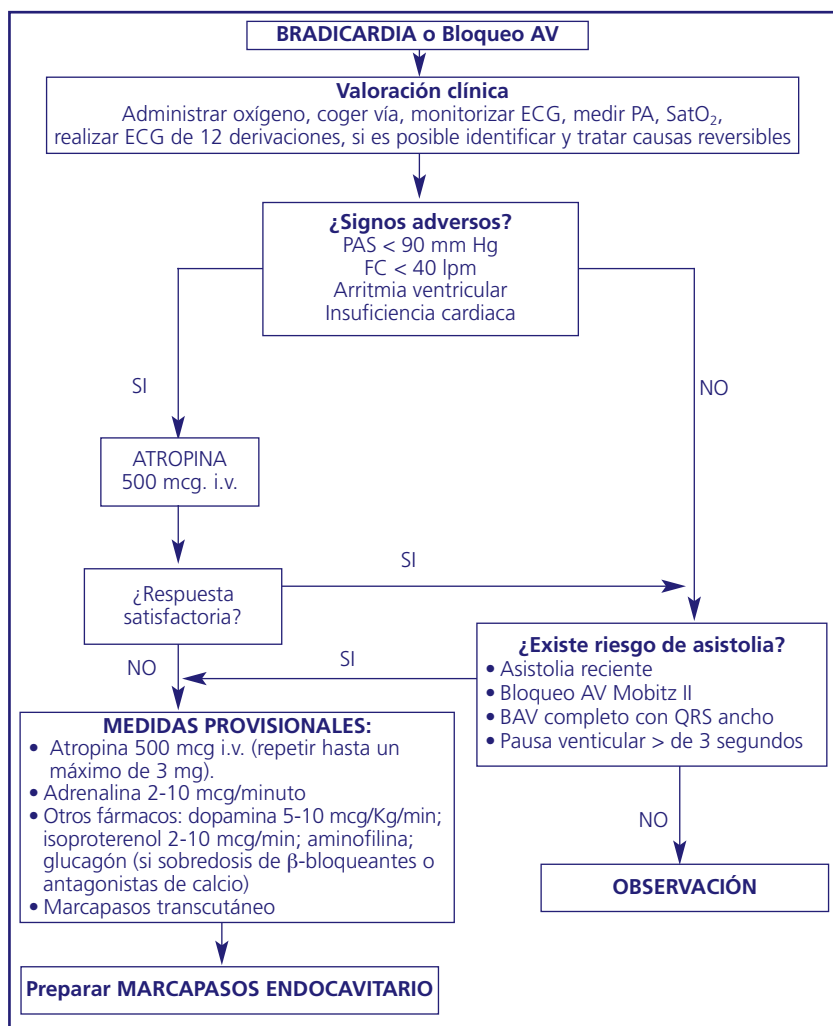


Figura 24.8. Algoritmo modificado del tratamiento en bradicardias y bloqueos según las recomendaciones del European Resuscitation Council 2010.

Bradicardias con inestabilidad hemodinámica

1. Implantación de marcapasos transitorio transcutáneo:

- Se considera indicado en las bradicardias sintomáticas cuando no respondan a atropina.
- Se colocan los electrodos en el tórax del paciente en posición *anteroposterior* (electrodo negativo en región precordial y el positivo en región infraescapular izquierda).
- Inicio de la estimulación del marcapasos con baja corriente (menor de 35 mA) y baja frecuencia (menor de 50 lpm), lo que nos permitirá comprobar la detección de los estímulos

del marcapasos en el monitor, y que se reflejará en la visualización de una onda cuadrada negativa.

- Aumentar gradualmente la intensidad de estimulación hasta superar el umbral de captura del miocardio (60 mA a 70 lpm), en el cual, el estímulo provocará una contracción miocárdica y que se traducirá en el monitor por una imagen de extrasístole ventricular (se palpa pulso carotídeo).
- Mantener el marcapasos a una intensidad que suponga un 10% superior al umbral de estimulación encontrado.
- Suele ser necesaria la administración de sedantes y/o analgésicos para aliviar los estímulos dolorosos del marcapasos transcutáneo.
- El marcapasos externo puede ser utilizado de forma transitoria hasta la colocación de un marcapasos endocavitario de carácter provisional o definitivo si es preciso.

2. Tratamiento farmacológico coadyuvante:

- *Atropina*: fármaco anticolinérgico con efecto a nivel de la conducción AV. Mejorará el grado de bloqueo si éste se localiza a nivel del nodo (QRS estrecho) y no modificará o incluso aumentará el grado de bloqueo, al aumentar la frecuencia sinusal si el bloqueo se localiza por debajo del nodo AV. Se presenta en viales de 1 mg en 1 ml. Se administra en dosis de 0,5-1 mg iv en bolo repitiendo la dosis cada 3-5 minutos hasta un máximo de 3 mg. El efecto es inmediato y de breve duración.
- *Dopamina*: tras alcanzar la dosis máxima de atropina, si persiste bradicardia, se iniciará perfusión de dopamina, a dosis de 5 µg/kg/minuto, hasta un máximo de 20 µg/kg/minuto. Concentración estándar de 250 mg en 250 cc de glucosado al 5% o doble concentración 500 mg en 250 cc de glucosado al 5%.
- *Adrenalina*: tratamiento de elección en situación de bradicardia asociada a hipotensión severa, o en caso de ineffectividad de la dopamina. Para iniciar la perfusión se diluirá 1 miligramo en 500 cc de suero fisiológico, obteniendo así una concentración de 2 µg/ml, infundiéndola a 1-5 ml/minuto.
- *Isoprenalina (isoproterenol)*: es un betaestimulante que, en perfusión continua, puede mejorar la conducción AV, y en los bloqueos infrahisianos con QRS ancho, aumentar la frecuencia del ritmo de escape. Se administra una dosis inicial de 2 µg/min seguido de perfusión (*diluir cinco ampollas de 0,2 mg cada una en 250 cc de glucosado al 5%: concentración: 4 µg/ml*) iniciándolo a 2 µg/min (30 ml/h) y titular según respuesta hasta 10 µg/min (150 ml/h). Con frecuencia es mal tolerada por hipotensión, ansiedad y dolor torácico. En dosis bajas se considera actualmente *indicación IIb*. Hoy en día su indicación en dosis altas se considera clase III por sus efectos secundarios.

3. *Marcapasos endocavitario*: consiste en la colocación de un electrocatéter en el endocardio a través de una vía venosa central. Requiere equipo técnico especial, habilidad y mayor tiempo en su implantación, por lo cual no se utiliza en situación de urgencia de forma inicial, implantándose en las unidades de cuidados intensivos.

TAQUIARRITMIAS

Clasificación de las taquiarritmias:

- **Taquicardias de QRS estrecho (< 120 ms) (taquicardias supraventriculares)**

Regulares (intervalo RR constante)

- Taquicardia sinusal (fisiológica, inapropiada)
- Taquicardia por reentrada sinoauricular
- Taquicardia auricular: unifocal y macroreentrante
- Taquicardia por reentrada intranodal
- Taquicardia por reentrada ventriculoatrial u ortodrómica (mediante vía accesoria)
- Oculta (sin preexcitación en ECG basal)
- Wolff-Parkinson-White (con preexcitación)
- Flutter auricular

Irregulares

- Fibrilación auricular
- Taquicardia auricular multifocal
- Flutter auricular con conducción AV variable
- **Taquicardia de QRS ancho (> 120 ms)**

Regulares

- Taquicardia ventricular monomorfa
- Taquicardia supraventricular conducidas con aberrancia (bloqueo de rama preexistente o desencadenado por la taquicardia)
- Taquicardia antidrómica por vía accesoria
- Taquicardia mediada por marcapasos

Irregulares

- Taquicardia ventricular polimórfica (torsade de pointes)
- Fibrilación auricular conducida con aberrancia o mediante vía accesoria

1. Taquicardia de QRS estrecho

Una taquicardia de QRS estrecho implica necesariamente un origen supraventricular (proximal a la bifurcación del haz de His). Ocasionalmente una taquicardia supraventricular puede mostrar un QRS ancho. Existen dos mecanismos posibles: la conducción aberrante por el sistema de conducción, bien por bloqueo de rama fijo ya presente en ritmo sinusal, o dependiente del efecto de la taquicardia sobre el sistema His-Purkinje; y la conducción del impulso a los ventrículos a través de una vía accesoria que participa en la reentrada (antidrómica) o actuando como un *bystander*.

La fibrilación auricular y el flutter son las taquicardias supraventriculares (TSV) más frecuentes. En el resto de las TSV el comportamiento más habitual es el paroxístico, y el mecanismo dominante es la reentrada. La más común es la taquicardia por reentrada intranodal (60%).

1.1. Taquicardia sinusal:

- Ondas P > 100 lpm, relación AV 1:1. Ondas p positivas en II, III y aVF, negativas en aVR.
- Fisiológica o por estados patológicos (fiebre, estado adrenérgico aumentado, fármacos, alteración cardiovascular, respiratoria u otras).
- *Síndrome de la taquicardia postural ortostática* (POTS): intolerancia ortostática con taquicardia sinusal excesiva exclusivamente en posición erecta, que puede originar mareo, fatiga o síncope. Confirmación mediante tabla basculante.
- *Taquicardia sinusal inapropiada*: taquicardia desproporcionada ante mínimos esfuerzos.
- Tratamiento: tratar causa subyacente. Taquicardia inapropiada: betabloqueantes, calcioantagonistas no dihidropiridínicos e ivabradina.

1.2. Taquicardia por reentrada sinoauricular:

- Taquicardia regular con ondas P idénticas o muy parecidas a las sinusales con frecuencia cardíaca > 150 lpm.
- Se caracterizan por su inicio y fin bruscos.
- Tratamiento: maniobras vagales, adenosina, betabloqueantes, calcioantagonistas no dihidropiridínicos. Si se producen episodios frecuentes o mal tolerados está indicado realizar un estudio electrofisiológico y ablación con radiofrecuencia.

1.3. Taquicardia auricular unifocal:

- Taquicardia regular con ondas P de distinta morfología de la P sinusal (la conducción al ventrículo es variable, en función de la conducción del nodo AV: 1:1, 2:1, 3:1).
- La provocación de bloqueo AV mediante maniobras vagales, adenosina, etc., habitualmente frena, pero no revierte la taquicardia.
- La cardioversión eléctrica no suele ser eficaz.
- Tratamiento:
 - Primera línea: betabloqueantes o calcioantagonistas no dihidropiridínicos.
 - Segunda línea (sin cardiopatía estructural): antiarrítmicos IA (procainamida) y IC (flecainida, propafenona) asociado a un frenador del nodo AV.
 - Segunda línea (cardiopatía estructural): antiarrítmicos III (amiodarona, sotalol).

1.4. Taquicardia auricular multifocal:

- Se caracteriza por la variabilidad en la morfología de la onda P (al menos 3 morfologías diferentes) con intervalos PP, PR y RR variables. Se asocia a una patología pulmonar crónica reagudizada en un 60% de los casos (por ejemplo, EPOC reagudizado).
- Tratamiento: tratar la causa subyacente ± calcioantagonistas no dihidropiridínicos

1.5. Taquicardia por reentrada intranodal:

- Taquicardia regular con ondas p retrógradas dentro del QRS, o al principio o final de éste. Ocasionalmente se puede objetivar un patrón típico rSr' en V1 o Rs en la cara inferior (r' y s corresponden a la onda p retrógrada). Se manifiesta por palpitaciones en tórax y cuello (*ondas A cañón*), de inicio y fin bruscos.
- Se produce por mecanismo de reentrada en el nodo AV debido a la existencia de dos vías de conducción a través del nodo AV.
- Tratamiento
 - Agudo: maniobras vagales, ATP o adenosina (casi siempre efectivo, pero contraindicado en pacientes con asma bronquial). También se pueden emplear los betabloqueantes o calcioantagonistas no dihidropiridínicos.
 - Crónico: dependiendo de la sintomatología se recomienda un manejo conservador (enseñando maniobras vagales) para pacientes pocos sintomáticos, o un tratamiento invasivo (ablación de la vía lenta) para los que son más sintomáticos. El tratamiento farmacológico con betabloqueantes o calcioantagonistas no dihidropiridínicos representa una opción para los que no optan por un tratamiento invasivo.

1.6. Taquicardia por reentrada ventriculoatrial u ortodrómica (vía accesoria):

- Taquicardia regular con onda p ocasionalmente visible en el segmento ST, típicamente a 140 ms del inicio del QRS.
- Apoyan el diagnóstico el antecedente de WPW y signos ECG de preexcitación al recuperar el ritmo sinusal.

- Tratamiento:
 - Agudo: habitualmente no es posible hacer el diagnóstico específico de éste subtipo de taquiarritmia por lo que el manejo agudo suele ser igual que para las otras taquicardias supraventriculares con maniobras vagales, adenosina etc. (ver “taquicardias por reentrada intranodal”). No obstante, si existen antecedentes de preexcitación es preferible el tratamiento que actúa sobre la vía accesoria (flecainida o procainamida) o el nodo AV (betabloqueantes o calcioantagonistas no dihidropiridínicos) y evitar el uso de adenosina, ya que puede inducir fibrilación auricular preexcitada.
 - Crónico: ablación de la vía accesoria (primera línea) o antiarrítmicos (flecainida, propafenona, betabloqueantes) (segunda línea).
 - Fibrilación auricular preexcitada: la cardioversión eléctrica es la primera opción.
 - Preexcitación ventricular asintomática (sin antecedentes de taquicardia): a pesar de ser un tema controvertido, en España se suele recomendar estratificación de riesgo mediante un estudio electrofisiológico como primera opción.

1.7. Taquicardia incesante de la unión AV:

- Taquicardia regular con QRS estrecho y ondas p visibles con intervalo $RP' > P'R$. Es típica la presencia de ondas p' negativas en II, III y aVF.
- Se trata de un tipo especial de taquicardia ortodrómica.
- Tratamiento agudo: adenosina y fármacos IC. El tratamiento de elección es la ablación.

1.8. Flutter auricular:

- Taquicardia auricular con frecuencia auricular de aproximadamente 300 lpm y conducción AV variable, lo más frecuente 2:1, por lo que la respuesta ventricular suele ser alrededor de 150 lpm. Presenta una activación auricular característica con ondas F en “dientes de sierra”, normalmente más marcado en la cara inferior. En el caso del flutter auricular común (antihorario) las ondas F son representadas en la cara inferior por un segmento lentamente descendente, seguido de una deflexión negativa que cambia rápidamente a positiva para enlazar con el ciclo siguiente.

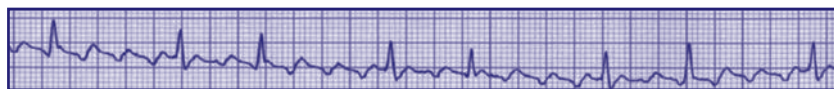


Figura 24.9. Flutter auricular común (antihorario) con conducción AV variable (3:1 y 4:1).

- El bloqueo del nodo AV (maniobras vagales, adenosina, y calcioantagonistas no dihidropiridínicos) puede reducir la respuesta ventricular y facilitar su identificación.
- Los antiarrítmicos del grupo I pueden favorecer el flutter con conducción 1:1, llevando a situaciones potencialmente letales, por lo que se recomienda asociar un frenador del nodo AV en el caso de su uso (p.e. en el control de ritmo en un paciente con fibrilación auricular).
- Tratamiento:
 - Agudo: igual que en la fibrilación auricular, se recomienda la cardioversión eléctrica (50J bifásico suele ser suficiente y es el tratamiento de elección), o farmacológica (amiodarona o sotalol) si el tiempo de evolución es < 48 h. En el caso de haber transcurrido > 48 h está indicada la anticoagulación y control de frecuencia (betabloqueantes, calcioantagonistas no dihidropiridínicos o digoxina).
 - Crónico: la ablación del istmo cavotricuspídeo es de primera línea y se recomienda anticoagulación a largo plazo según las mismas indicaciones como para la fibrilación auricular.

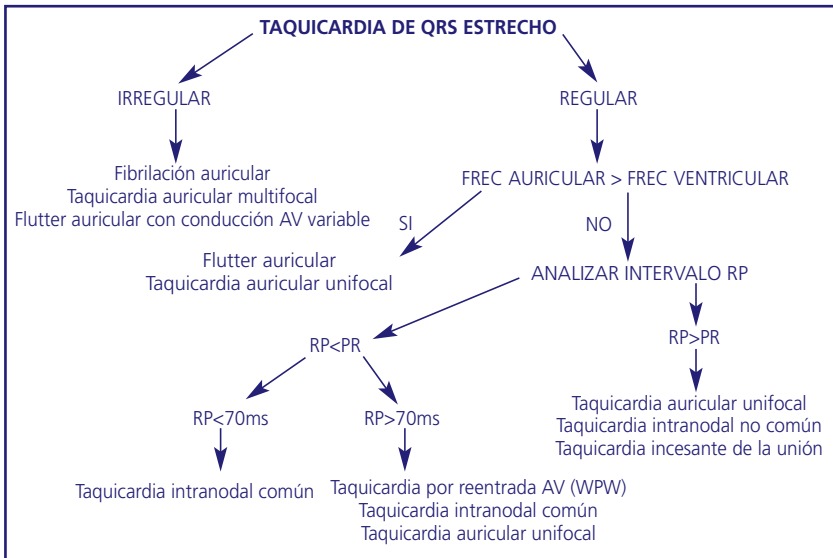


Figura 24.10. Diagnóstico diferencial de taquicardias de QRS estrecho.

Manejo de la taquicardia regular de QRS estrecho en urgencias

- Medidas generales: oxígeno, coger una vía, monitorización del ritmo cardiaco y constantes vitales.
- Valorar estabilidad hemodinámica. Si existen datos de inestabilidad hemodinámica hay que realizar una cardioversión eléctrica bajo sedación profunda. Son muy pocas las taquicardias regulares de QRS estrecho que requieren cardioversión inmediata. La mayoría se deben a un circuito de reentrada en el que participa el nodo AV y son sensibles a las maniobras vagales y los fármacos que enlentecen la conducción a través de él.
- Maniobras vagales: incluye la maniobra de Valsalva y el masaje de los senos carotídeos, por compresión de la arteria carótida en el punto más alto en que consiga palpase, alternativamente en cada lado durante 10 segundos. Éste está contraindicado si existen soplos en las carótidas, ausencia de pulso o antecedentes de enfermedad carotídea o ACV.
- Adenosina o ATP. Son los fármacos de primera elección por su alta eficacia. Deprimen la conducción por el nodo AV y la actividad del nodo sinusal. La dosis inicial habitual es de 6 mg iv de adenosina o 10 mg de ATP en forma de bolo intravenoso rápido seguido de un bolo de 10-20 ml de suero salino. Si no se produce efecto comprobado en la tira de ritmo, se administra un segundo bolo de 12 mg de adenosina o 20 mg de ATP (se puede valorar un tercer bolo con las últimas dosis). Los efectos secundarios son comunes pero transitorios: rubefacción facial, mareo, malestar, disnea o dolor torácico. Está contraindicado en caso de asma bronquial.
- Antagonistas del calcio (verapamilo, diltiazem). Enlentecen la conducción e incrementan la refractariedad en el nodo AV de una forma más duradera que la adenosina y ATP. Son útiles para controlar la frecuencia ventricular en pacientes con taquiarritmias auriculares.

Están indicados en las taquicardias rítmicas de QRS estrecho estables si el ritmo sigue siendo incontrolado o no revertido tras maniobras vagales y adenosina. La dosis total de verapamilo no debe superar los 0,15 mg/kg. Se empieza con 2,5-5 mg iv en 2-5 minutos y, si persiste la taquicardia, se repiten las maniobras vagales antes de administrar nuevos bolos hasta una dosis total de 7,5-15 mg. La dosis de diltiazem es de 0,25 mg/kg administrada en 2 minutos y si es necesaria, una segunda dosis de 0,35 mg/kg administrados en 15 minutos. Están contraindicados en caso de insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular izquierda.

- **Betabloqueantes.** Son una alternativa de segundo orden en pacientes con función ventricular preservada. Se puede administrar un bolo de atenolol de 2,5 mg iv en 2-5 minutos y repetir cada 5 minutos hasta un máximo de 5-10 mg.

Tabla 24.3. Tratamiento agudo de la taquicardia rítmica de QRS estrecho estable

Terapia	Dosis	Contraindicaciones	Nivel evidencia
Maniobras vagales		ACV, soplo carotideo	I
Adenosina	6-12 mg iv	Asma bronquial	I
Verapamilo	5-15 mg iv	Disfunción ventricular	I
Diltiazem	0,25 mg/kg iv	Disfunción ventricular	I
Betabloqueantes		Asma bronquial	IIB

Una vez el paciente está en ritmo sinusal, debe realizarse un ECG de 12 derivaciones (buscar preexcitación) y completar la anamnesis y la exploración física. Hay que realizar una radiografía de tórax en caso de síntomas graves o sospecha de cardiopatía. Antes del alta es recomendable un periodo de vigilancia, derivando al paciente a la consulta de Cardiología. Se realizará ingreso si se cumple alguno de los siguientes criterios:

- Complicaciones relacionadas con la taquicardia: embolia, insuficiencia cardíaca, angina o síncope.
- Falta de control de la taquicardia y/o los síntomas.
- Inestabilidad hemodinámica durante la taquicardia que haya motivado el tratamiento con cardioversión eléctrica inmediata.
- Indicación de iniciar tratamiento antiarrítmico en un contexto de riesgo de proarritmia por cardiopatía subyacente, arritmias ventriculares o bradiarritmias asociadas, o factores extra-cardíacos (insuficiencia renal, alteración electrolítica).

2. Taquicardia de QRS ancho

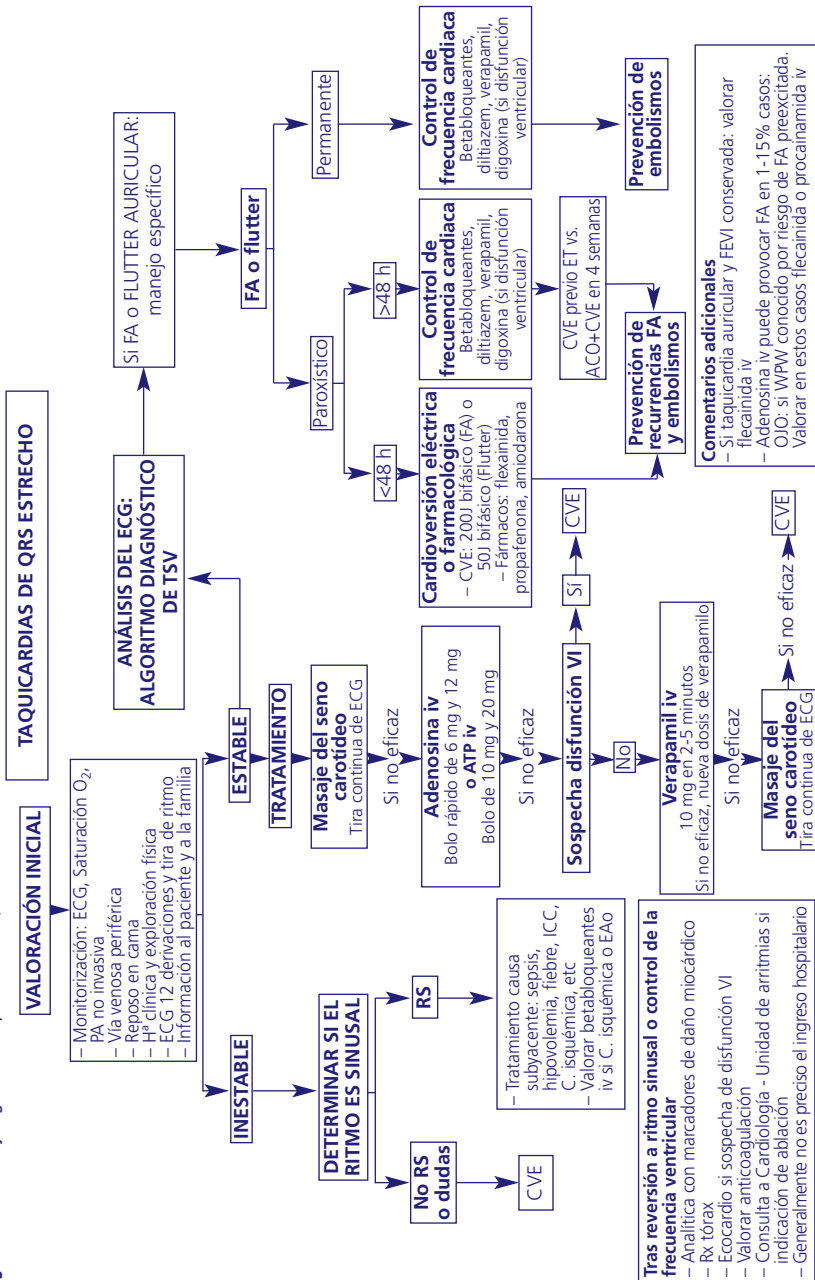
La taquicardia de QRS ancho engloba múltiples alteraciones del ritmo cardíaco con distinto mecanismo y sitio de origen. El manejo en Urgencias debe intentar una pronta resolución de la arritmia de forma segura. Para ello, debe realizarse una valoración clínica y hemodinámica inmediata del paciente, para estratificar su riesgo.

Las taquicardias con QRS ancho se clasifican en:

Taquicardias regulares de QRS ancho

- *Taquicardias ventriculares (TV):* son las más frecuentes. En presencia de antecedente de cardiopatía estructural, una taquicardia de QRS ancho es casi siempre una TV.
- *Taquicardias supraventriculares (TSV) con QRS ancho:* aberrancia (bloqueo de rama pree-

Figura 24.11. Manejo agudo de taquicardia de QRS estrecho.



xistente o secundario a la taquicardia); y vía accesoria que participa en la reentrada (anti-drómica) o actuando como un *bystander*.

- *Taquicardia mediada por marcapasos.*

Taquicardias irregulares de QRS ancho

- *Taquicardia ventricular polimórfica (torsade de pointes).*
- *Fibrilación auricular conducida con aberrancia* (asociada a un bloqueo establecido o funcional de una de las ramas principales del sistema específico de conducción durante la taquicardia).
- *Fibrilación auricular en los síndromes de preexcitación* (presencia de una vía accesoria con conducción anterógrada).

La taquicardia de QRS ancho tiene una frecuencia > 100 lpm y una duración del QRS > 120 ms. Se produce por una activación ventricular asincrónica y de mayor duración debido a un origen ventricular; alteraciones de la conducción intraventricular (taquicardia supraventricular con aberrancia); o activación ventricular mediada por una vía accesoria. Aunque múltiples arritmias pueden dar lugar a una taquicardia de QRS ancho (ver arriba), **la más frecuente (80%) y grave es la TV por lo que ante la duda diagnóstica toda arritmia de QRS ancho debe tratarse como TV**. Las TSV con aberrancia o conducción anterógrada por una vía accesoria representa un 15-20% y 1-6% de las taquicardias de QRS ancho, respectivamente.

Las TVs monomorfas (QRS con morfología no cambiante) se producen por una activación ventricular focal (a menudo sin cardiopatía estructural asociada por lo que denomina *TV idiopática*) o una macrorreentrada (asociado a una cardiopatía estructural, p.ej: infarto antiguo). Se considera una TV sostenida cuando haya una duración > 30 sg o inestabilidad hemodinámica. Las TVs polimorfas (QRS con morfología cambiante) se producen por una reentrada en dos dimensiones por lo que el eje electrocardiográfico cambia rotacionalmente y se produce un QRS con morfología cambiante. Se presentan habitualmente como salvos de TV no sostenida; cuando son sostenidas se asocian a síncope y, con frecuencia degeneran en fibrilación ventricular. Las causas más frecuentes son la cardiopatía isquémica aguda, la miocardiopatía hipertrófica, el síndrome de Brugada, el síndrome de QT largo, la intoxicación digitálica, el efecto proarrítmico de diversos fármacos, alteraciones electrolíticas y más raramente, la TV catecolaminérgica. Cuando la TV polimórfica se asocia a un intervalo QT largo se denomina *torsade de pointes*.

Diagnóstico diferencial de una taquicardia de QRS ancho

Existen diferentes criterios o algoritmos para discriminar entre una taquicardia de origen ventricular y supraventricular en las taquicardias de QRS ancho. Sin embargo, en un porcentaje significativo de los casos, estos algoritmos clasifican de forma errónea las taquicardias de QRS ancho con resultados catastróficos como consecuencia. Por ello se deben usar con cierta precaución, siendo consciente de sus limitaciones y siempre presentar especial atención al perfil clínico del paciente.

- *Conducción AV:* la disociación AV es el criterio aislado más importante ya que su presencia es prácticamente diagnóstica de TV.
- *Latidos de fusión* (QRS de morfología intermedia entre los latidos ventriculares y los latidos sinusales) y *de captura* (latidos sinusales estrechos intercalados con los latidos de QRS ancho).

- **Duración del QRS:** en los casos de aberrancia de conducción el QRS suele ser menor de 140 ms mientras que en las TV el QRS hasta en un 88% de los casos es mayor de 140 ms. Complejos QRS con morfología de bloqueo de rama izquierda (BRI) y duración mayor de 160 ms o bloqueo de rama derecha (BRD) y duración mayor de 140 ms son datos que sugieren una TV.
- **Eje eléctrico:** un eje del QRS entre -90 y 180° o un eje desviado a la derecha con QRS con morfología de BRI orientan a TV.
- **Concordancia de complejos QRS:** la presencia de complejos QRS con deflexiones uniformemente negativas o positivas en las derivaciones precordiales sugiere un origen ventricular.
- **Comparación con el ECG en ritmo sinusal:** si no se observan cambios en el eje o en la morfología del QRS, orienta a TSV (salvo en taquicardia rama-rama, que puede presentarse con una morfología de la TV similar a la del ECG en ritmo sinusal). En presencia de un ECG basal con preexcitación manifiesta, hay que descartar que la taquicardia se deba a la activación ventricular anterógrada a través de una vía accesoria.
- **Complejos RS en derivaciones precordiales:** la ausencia de complejos RS en todas las derivaciones precordiales permite establecer el diagnóstico de TV con una especificidad del 100%.
- **Intervalo desde onda R a nadir de S:** si es mayor de 100 ms en derivaciones precordiales se puede diagnosticar una TV con una especificidad del 98%.
- **Morfología del QRS durante la taquicardia:**
 - Aspecto de BRD: un complejo QRS monofásico (R) o bifásico (qR, QR y RS) en V1 y un cociente R/S < 1 o un patrón QS, QR u onda R monofásica en V6 sugieren TV. Un QRS trifásico en V1 o V6 sugieren una TSV siempre que la amplitud de la R sea menor que la de la R'.
 - Aspecto de BRI: una onda R > 30 ms, una onda S profunda, un descenso lento del QS al nadir de la S > 60 ms o una S con muesca en la parte descendente en V1 o V2 sugieren TV al igual que el patrón QR o QS en V6.

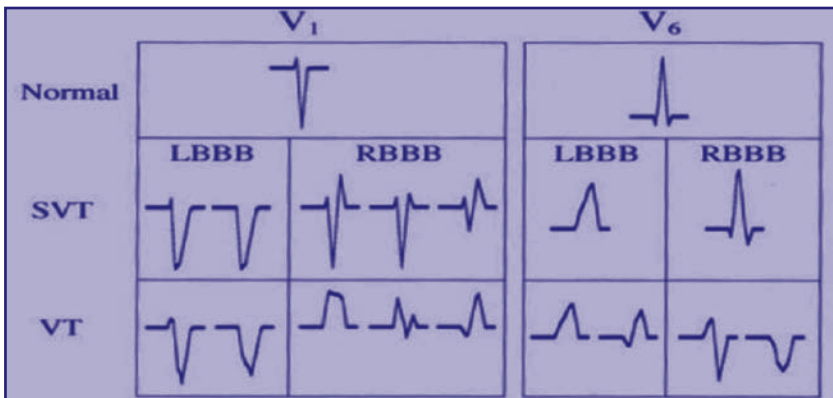


Figura 24.12. Diagnóstico diferencial taquicardias QRS ancho (LBBB: bloqueo de rama izquierda, RBBB: bloqueo de rama derecha).

Uno de los algoritmos más utilizados es el de Brugada, con una sensibilidad del 98% y una especificidad del 96%. Consta de los siguientes puntos:

1. Ausencia de complejos RS en todas las derivaciones precordiales = TV.
2. Intervalo RS > 100 ms en una derivación precordial = TV.
3. Presencia de disociación AV = TV.
4. Presencia de criterios morfológicos de TV en V1-V2 y V6 = TV.
5. La ausencia de todos ellos = TSV con conducción aberrante.

Manejo de la taquicardia de QRS ancho en urgencias

En presencia de datos de inestabilidad clínica o hemodinámica el tratamiento de elección es la CVE.

Si el paciente se encuentra estable y se puede llegar a un diagnóstico definitivo en función de criterios clínicos y ECG, se debe iniciar el tratamiento en función del mecanismo subyacente. El tratamiento de las TSV de QRS ancho no difiere de las de QRS estrecho. Ante la duda diagnóstica toda arritmia de QRS ancho debe tratarse como TV.

Se puede realizar una serie de maniobras que pueden ser diagnósticas y terapéuticas: maniobras vagales, adenosina o ATP iv. Estas medidas no tienen efecto sobre las TV pero pueden terminar o desenmascarar una TSV.

El tratamiento de elección de las TV con buena tolerancia hemodinámica depende de su etiología y el contexto clínico en el que se presenten. Como norma general se recomienda como tratamiento farmacológico inicial la procainamida (viales de 1 gr en 10 ml, administrando bolos de 0,1 gr cada 5 min hasta 0,5 gr y/o control de la arritmia, la aparición de hipotensión o ensanchamiento del QRS > 50%), y en segundo lugar amiodarona (viales de 150 mg en 3 ml, dosis de carga inicial 300 mg en 20 min seguido por perfusión de 900 mg en 24 h) o sotalol (100 mg en 5 min) asociado a betabloqueo (p.ej: esmolol). Es necesario un control estrecho de la PA ya que procainamida y los betabloqueantes (e incluso amiodarona) se asocian a hipotensión. Si el tratamiento farmacológico es inefectivo se procede a la CVE sincronizada mediante sedación profunda. Es importante destacar que para las TVs polimorfas, aparte de administrar sulfato de magnesio, existe muchas veces un tratamiento específico para la causa subyacente: isquemia aguda (cateterismo urgente), QT largo (corrección de iones), bradicardia marcada (estimulación cardíaca temporal) y Sd. Brugada (isoproterenol).

El verapamilo y diltiazem pueden precipitar un colapso hemodinámico en un paciente con TV y hay que evitarlos.

PACIENTES PORTADORES DE MARCAPASOS

Identificación de los marcapasos

El modo de programación del marcapasos se realiza por las iniciales de tres letras. La primera indica la cámara estimulada (A: Aurícula; V: Ventrículo; D ambas); la segunda letra indica dónde se encuentra la sonda detectora y la tercera indica la forma de regulación (I: el marcapasos es inhibido por el latido, T: el marcapasos es activado por el latido tras un estado de tiempo preestablecido, D: ambas). La cuarta letra "R" indica que el marcapasos tiene activada la función del sensor (la frecuencia estimulada se ajusta a la actividad física del paciente). Actualmente las programaciones más frecuentes son DDD y VVI para marcapasos bicamerales

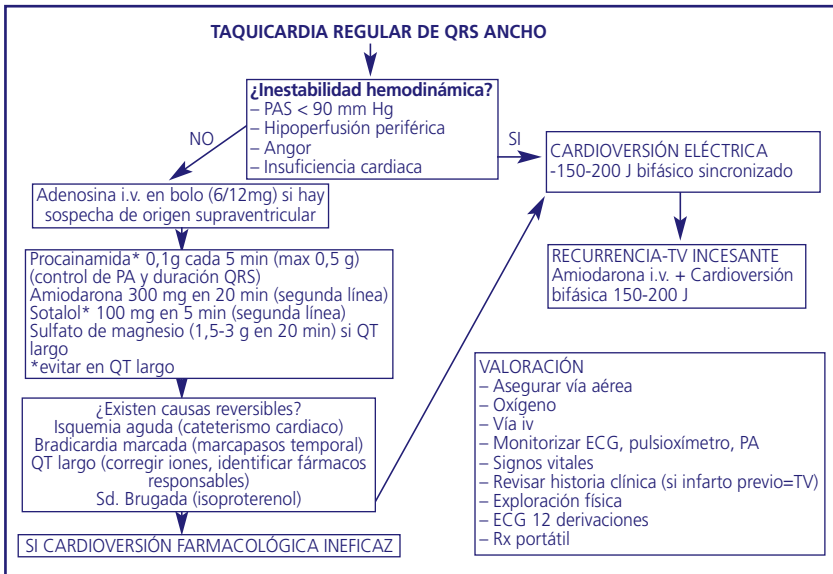


Figura 24.13. Manejo de la taquicardia de QRS ancho.

y monocamerales, respectivamente. También existe el marcapasos tricameral (terapia de resincronización cardiaca) que, además de un electrodo en la aurícula derecha y otro en el ventrículo derecho, tiene un electrodo del ventrículo izquierdo, localizado a nivel epicárdico. Su función principal es resincronizar la actividad eléctrica y mecánica de ambos ventrículos, así mejorando la función cardiaca. Hoy en día constituye un tratamiento fundamental para muchos pacientes con insuficiencia cardiaca.

Disfunción del marcapasos

En Urgencias debe hacerse la primera aproximación diagnóstica de una posible disfunción del marcapasos. Los datos de la historia clínica son de gran interés: clínica de mareo o síncope, palpitaciones, IC o estimulación frénica son relevantes. Podemos encontrar:

- Bloqueo de salida: la batería genera impulsos fuera del periodo refractario, que no son conducidos al miocardio. En estos casos hay que pensar que el electrodo está mal colocado o que se ha roto la sonda. Esto podría diagnosticarse por radiografía de tórax (Figura 24.14).
- Bloqueo de entrada: la batería no registra los estímulos cardiacos debido a defecto de la sonda, sensibilidad disminuida del generador, cicatrices en el lugar de inserción.
- Agotamiento de la batería: normalmente suelen tener una vida media de 5-7 años.

Diagnóstico del problema sobre el trazado del ECG

Cuando aparecen impulsos procedentes del marcapasos precozmente tras un latido normal, deducimos que no se ha detectado el latido cardiogénico. Se habla entonces de fallos de-

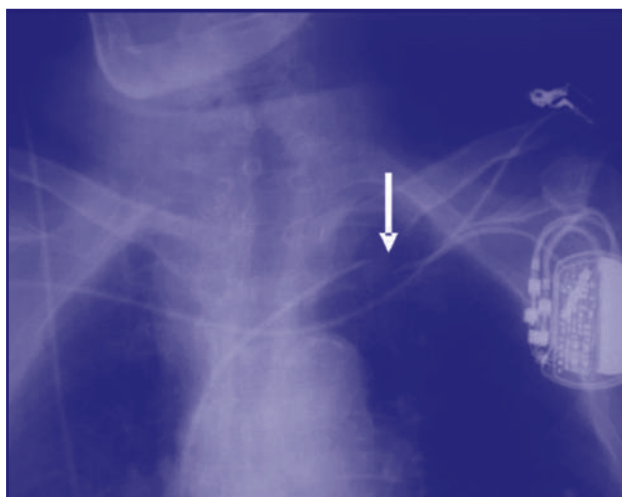


Figura 24.14. Fractura de electrodo de marcapasos (flecha).

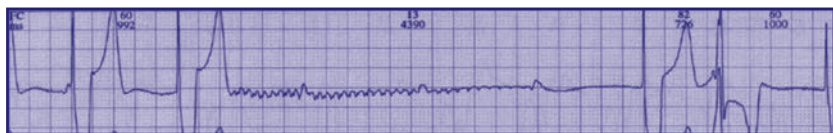


Figura 24.15. Fallos de estimulación en un paciente portador de marcapasos por bloqueo AV completo y agotamiento de generador.

tección. También puede haber fallos por sobredetección (detección de minipotenciales) con inhibición de impulsos como consecuencia. Los problemas relacionados con fallos de detección se corrigen en la mayoría de los casos mediante una reprogramación adecuada del marcapasos.

En el electrocardiograma podemos apreciar también existencia de espigas del marcapasos sin captura. Estos fallos de captura son generalmente, como hemos dicho, debidos a problemas con los electrodos (dislocación o rotura).

Otro problema que puede surgir es la taquicardia mediada por marcapasos, que deberá sospecharse en todo paciente que presente taquicardia de QRS ancho siendo portador de marcapasos. La estimulación asíncrona producida por un imán interrumpiría temporalmente la taquicardia, siendo esta maniobra de utilidad diagnóstica y terapéutica. A continuación, una reprogramación adecuada del marcapasos puede prevenir nuevos episodios de arritmia por este mecanismo.

La estimulación frénica está relacionada con la estimulación del nervio frénico o directamente con la proximidad de los electrodos al diafragma. Es un problema más frecuente en pacientes portadores de marcapasos con estimulación biventricular. Este problema puede resolverse ajustando los voltajes de estimulación del marcapasos.

PACIENTES PORTADORES DE DAI

Los pacientes portadores de DAI se han convertido en frecuentadores potenciales de los servicios de Urgencias. Las principales urgencias en estos pacientes relacionadas con el dispositivo son las siguientes:

- *Descarga ocasional de DAI:* debe evaluarse al paciente mediante historia clínica, ECG, analítica y radiografía de tórax, y observación durante 2-3 horas. Se remitirá a su unidad de arritmias si es el primer episodio de descarga.
- *Descargas múltiples:* incidencia de tres o más descargas en un período inferior o igual a 24 horas. Las descargas pueden ser apropiadas, por aumento de los episodios de arritmias ventriculares o del número de choques necesario para finalizarlas; o inapropiadas, en general originadas por taquiarritmias supraventriculares o por fallos de detección del dispositivo. La FA es la arritmia que con mayor frecuencia origina descargas múltiples inapropiadas. En estos casos se requiere la desactivación precoz del DAI, sedación, y control del episodio agudo mediante betabloqueantes, calcioantagonistas, como fármacos de elección (la digoxina presenta escasa eficacia y efecto tardío). La causa principal de las descargas múltiples es la “tormenta eléctrica” (dos o más episodios separados de arritmias ventriculares en un período de 24 horas, que requieren un choque eléctrico para su terminación) y que constituye una urgencia absoluta. Es fundamental corregir las causas desencadenantes (revascularización en caso de isquemia, sulfato de magnesio y marcapasos transitorio con estimulación a frecuencia rápida en caso de torsade de pointes, lactato o bicarbonato sódico en caso de proarritmia por fármacos del grupo I). El tratamiento de elección, además de lo previo, es el control del tono adrenérgico mediante sedación y betabloqueantes iv y, si no es suficiente, amiodarona o procainamida iv. En casos rebeldes es precisa la sedación profunda con soporte ventilatorio.
- *Parada cardíaca y reanimación cardiopulmonar:* RCP básica y avanzada similar a paciente no portador de DAI. Deben colocarse las palas del desfibrilador externo al menos a 15 cm del generador, con la mínima energía necesaria y espaciando los choques 5 minutos para permitir el enfriamiento de los diodos de protección. Se aconseja desactivar el DAI con un imán para evitar descargas durante las maniobras de reanimación.
- *Ausencia de intervención durante las taquiarritmias ventriculares:* el tratamiento es el mismo que en pacientes no portadores de DAI. Suele deberse a ausencia de detección de la arritmia o por agotamiento del número de terapias programadas para el episodio.
- *Fallo de estimulación:* puede deberse a fallos en el electrodo, agotamiento de la batería, desprogramación del DAI (RMN, imanes), sobresensado de ondas T o proarritmia del dispositivo. El manejo depende de la sintomatología. Los pacientes dependientes de la estimulación precisarán estimulación transitoria mediante marcapasos.
- *Síncope:* es imprescindible la monitorización ECG de estos pacientes y se recomienda revisar el DAI.

Fármacos antiarrítmicos

Los fármacos antiarrítmicos (FAA) juegan un importante papel en el manejo de las arritmias en Urgencias. Constituyen un grupo muy heterogéneo con propiedades electrofisiológicas y farmacodinámicas diferentes y, por tanto, con acciones y efectos adversos distintos. La clasificación más extendida de los FAA es la de Vaughan Williams, que los divide según su acción sobre los diferentes canales y receptores cardíacos.

Tabla 24.4. Clasificación de Vaughan Williams

Clase	Ejemplos	Mecanismo	Usos clínicos
Ia	Disopiramida Procainamida Quinidina	Bloqueador del canal de Na ⁺ (disociación intermedia) Prolongan la fase 0 del potencial de acción y alargan la repolarización	Procainamida en TV monomorfa y TSV por reentrada ventriculoatrial (vía accesoria)
Ib	Lidocaína Fenitoína	Bloqueador del canal de Na ⁺ (disociación rápida) Prolongan la fase 0 del potencial de acción	Lidocaína en TV en el contexto de isquemia aguda
Ic	Flecainida Propafenona	Bloqueador del canal de Na ⁺ (disociación lenta) Prolongan la fase 0 del potencial de acción	Fibrilación auricular (control de ritmo)
II	Atenolol Propranolol Metoprolol Bisoprolol Timolol	Bloqueadores de receptores adrenérgicos beta Efecto inotrópico y cronotrópico negativo	IAM Insuficiencia cardiaca Fibrilación/flutter auricular (control de frecuencia) Prevención de recurrencia de TV y TSV
III	Amiodarona Dronedarona Sotalol Ibutilide	Bloqueadores de canales de K ⁺ Prolongan el potencial de acción Bloqueadores de receptores adrenérgicos beta (Sotalol)	Fibrilación auricular (control de ritmo) Prevención de recurrencia de TV
IV	Verapamilo Diltiazem	Bloqueadores de canales lentos de Ca ⁺⁺ Efecto inotrópico y cronotrópico negativo	TSV agudas/prevención de recurrencia Fibrilación/flutter auricular (control de frecuencia)
Otros	Digitálicos	Inhibición de la bomba Na ⁺ /K ⁺ Efecto vagolítico e inotrópico positivo	Fibrilación/flutter auricular (control de frecuencia)
Otros	Adenosina/ATP	Agonistas receptores A1 (cardíacos) y A2 (vasculares). Efecto cronotrópico y dromotrópico negativos, de acción fugaz	TSV agudas

BIBLIOGRAFÍA

- Brignole M, Auricchio A, Baron-Eskivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2013;34:2281-2329.
- Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins J, Camm AJ et al. ACC/AHA/ESC 2003 Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *Circulation*. 2003;108:1871-1909.
- Issa FI, Miller JM, Zipes DP. Clinical arrhythmology and electrophysiology. 2ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012.
- Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Clifton W, et al. Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S729-S767.
- Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010 section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2010;81:1219-1276.
- Olgin JE, Douglas PZ. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. En: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's heart disease. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders. 20012. p. 771-823.
- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Circulation*. 2006;114:385-484.

FIBRILACIÓN AURICULAR. INTOXICACIÓN DIGITÁLICA

Capítulo 25

Diana Segovia Herreras, Alberto Puchol Calderón, José Aguilar Florit

FIBRILACIÓN AURICULAR

Introducción

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más prevalente en los servicios de Urgencias hospitalarios (SUH). Afecta a un 1-2% de la población general y supone más del 3% de las urgencias generales así como más del 10% de los ingresos en el área médica, con una prevalencia creciente.

Se trata de una enfermedad grave, que supone un aumento de la tasa de mortalidad (duplicándola, independientemente de otros factores), favorece el desarrollo de insuficiencia cardíaca (supone un predictor independiente de esta patología) así como ocasiona un riesgo muy aumentado de tromboembolia arterial (causa 1 de cada 5 accidentes cerebrovasculares, a menudo graves, siendo una causa importante de discapacidad y muerte). Además supone una causa de disminución de calidad de vida y tolerancia al ejercicio.

La FA se asocia con diversas enfermedades cardiovasculares, siendo además estas causas favorecedoras de perpetuación de la FA (valvulopatías, cardiopatía isquémica, miocardiopatías, hipertensión arterial, etc).

Además, la prevalencia de FA aumenta con la edad, siendo más de la mitad de los pacientes mayores de 75 años y apareciendo, en general, en más del 10% de los pacientes mayores de 80 años.

Una actuación terapéutica temprana va a ser crucial para favorecer las posibilidades de revertir la arritmia y recuperar el ritmo sinusal. Así, necesitamos llevar a cabo un manejo adecuado y eficaz en los SUH, donde con frecuencia va a ser detectada esta patología en primera instancia.

Definición

La FA es una arritmia supraventricular caracterizada por una activación auricular desorganizada que en el electrocardiograma (ECG) se detecta como una actividad auricular en forma de oscilaciones irregulares de amplitud y morfología variable (ondas de fibrilación) asociada a una actividad ventricular irregular (intervalos R-R variables).

La respuesta ventricular puede ser rápida (100-160 lpm), si no existe trastorno de la conducción aurículo-ventricular (AV); controlada si presenta frecuencias cardíacas en rango normal; o lenta, en pacientes con trastorno de la conducción AV.

Se debe sospechar FA cuando el ECG muestra complejos QRS con ritmo irregular sin ondas P manifiestas.

Se considera episodio de FA habitualmente a partir de los 30 segundos de duración de la arritmia.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse el diagnóstico diferencial principalmente con otras arritmias supraventriculares como las taquicardias auriculares, el flutter auricular o la extrasistolia auricular frecuente.

Clasificación

Se han propuesto múltiples clasificaciones de la FA. Presentamos una clasificación acorde a la descrita en las actuales guías de práctica clínica, por su utilidad a la hora de plantear la estrategia terapéutica.

- *FA de nuevo diagnóstico*: para aquellos pacientes a los que se les detecta por primera vez FA, independiente de la duración de la misma.
- *FA paroxística*: cuando es autolimitada y se trata de episodios de hasta 7 días de duración.
- *FA persistente*: cuando se trata de episodios de más de 7 días de duración o cuando requiere cardioversión para su terminación.
- *FA persistente de larga duración*: aquella de duración mayor de 1 año en el momento de decidir control del ritmo.
- *FA permanente*: es aquella en la que se ha descartado revertir la arritmia.

Esta clasificación es independiente de la situación clínica del paciente. Debemos tener en cuenta a la hora de clasificar al paciente en una de estas categorías que, en muchas ocasiones, puede tratarse de una situación asintomática y, por tanto, ser desconocido el inicio.

Etiología

1. FA asociada a enfermedad cardiovascular:

- a. Enfermedad valvular cardíaca: presente en el 30% de los pacientes con FA. La valvulopatía mitral es la más asociada.
- b. Insuficiencia cardíaca: gran interrelación entre ambas patologías, pudiendo ser tanto causa como consecuencia una de otra.
- c. Cardiopatía isquémica: presente en más del 20% de pacientes con FA.
- d. Hipertensión: factor de riesgo de mayor incidencia de FA así como de complicaciones de ésta.
- e. Miocardiopatías: miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada, miocardiopatías restrictivas o cardiopatías congénitas, especialmente por su frecuencia, la comunicación interauricular en adultos.
- f. Tumores cardíacos y pericarditis constrictiva.
- g. Prolapso de la válvula mitral con/sin regurgitación.
- h. Cor pulmonale, apnea del sueño y enfermedad pulmonar obstructiva crónica también se han visto relacionadas con un aumento de incidencia de FA.
- i. La obesidad constituye un importante factor de riesgo para el desarrollo de FA (25% de los pacientes con FA son obesos).

2. FA sin enfermedad cardiovascular: aproximadamente, un 30-45% de los casos de FA paroxística y un 20-25% de los casos de FA persistente ocurren en pacientes jóvenes sin enfermedad subyacente demostrable (FA aislada).

3. Componente familiar y genético: la FA presenta además un componente familiar, especialmente la de inicio temprano, existiendo asociación con enfermedades cardíacas hereditarias. Actualmente está descrito un carácter hereditario en la FA en pacientes con mutaciones en los canales de sodio, por una hiperactividad de estos canales (mutaciones en gen SCN5A y otros).
4. Causas agudas temporales de FA:
 - a. Ingesta de alcohol ("síndrome cardíaco vacacional").
 - b. Hipertiroidismo.
 - c. Cirugía, descarga eléctrica, SCA, pericarditis, miocarditis, embolia pulmonar u otras enfermedades pulmonares, y otras alteraciones metabólicas.
5. FA neurogénica: aparece en pacientes con hipertensión vagal o adrenérgica.

Clínica

La FA puede ser asintomática (y descubrirse con un periodo de duración desconocido) o bien causar clínica de palpitaciones, dolor torácico u otra sintomatología. Asimismo, puede presentarse como fruto de una alteración hemodinámica significativa, como insuficiencia cardíaca (de nueva aparición o exacerbación de clínica previa) o síntomas en relación o como consecuencia de sus complicaciones tromboembólicas.

Además un mismo paciente puede experimentar periodos de FA sintomática y asintomática. Cuando hay síntomas, estos varían dependiendo de la irregularidad y de la frecuencia de la respuesta ventricular, del estado funcional subyacente, de la duración de la FA y de factores individuales del paciente.

La clínica más frecuentemente referida va a ser palpitaciones, dolor torácico, disnea, astenia o mareo.

Puede existir poliuria, asociada con la liberación de péptidos natriuréticos auriculares, particularmente al inicio o al término del episodio de FA.

La FA asociada a una respuesta ventricular rápida mantenida puede llevar a taquimiocardiopatía, especialmente en pacientes que no perciben la arritmia, con deterioro de la función ventricular y aparición de insuficiencia cardíaca.

El síncope es una complicación poco frecuente que puede presentarse tras la reversión a ritmo sinusal en pacientes con disfunción del nodo sinusal o bien debida a una frecuencia ventricular rápida en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, estenosis valvular aórtica o en presencia de una vía accesoria.

Evaluación inicial

La evaluación inicial en el servicio de Urgencias debe incluir:

1. Historia clínica:
 - a. Presencia de síntomas y momento de inicio de los mismos.
 - b. Episodios previos similares y frecuencia de los mismos.
 - c. Factores precipitantes.
 - d. Presencia de enfermedad cardiovascular asociada.
 - e. Presencia de enfermedad o condición causante de FA (alcohol, hipertiroidismo, etc).
 - f. Presencia de factores de riesgo de accidentes cerebrovasculares (ACV) y de riesgo hemorrágico (que nos ayudarán en el manejo terapéutico posterior).
2. Exploración física:
 - a. Existencia de pulso irregular.
 - b. Auscultación cardíaca: nos encontraremos con un ritmo irregular. Buscar la presencia o no de soplos cardíacos u otros signos en relación con causas etiológicas-acompañantes.

3. ECG: se requiere para la confirmación diagnóstica. Además, nos permite determinar la frecuencia cardiaca, así como objetivar datos de cardiopatía subyacente como hipertrofia ventricular izquierda o derecha.
4. Radiografía de tórax: útil para la evaluación de la silueta cardiaca y de la vasculatura pulmonar.
5. Puede requerirse realización de TAC craneal en aquellos pacientes que presenten síntomas sugerentes de embolismo cerebral.

Tratamiento

Irà encaminado al alivio de los síntomas, estabilidad hemodinámica si ésta estuviese afectada, y prevención de las complicaciones potenciales.

Para el manejo de los pacientes con FA es preciso conocer el tipo de presentación de la FA (paroxística, persistente o permanente) y las posibles enfermedades subyacentes.

El manejo de los pacientes con FA en el servicio de Urgencias incluye:

- Prevención de tromboembolias.
- Control de la frecuencia cardiaca *versus* control del ritmo cardiaco.

1. Tratamiento causal

En aquellos pacientes que exista una causa corregible subyacente deberá tratarse ésta antes de iniciar fármacos antiarrítmicos. Para el resto de puntos de tratamiento, éste será similar al de los pacientes sin causa corregible. Deberá considerarse remitir al especialista correspondiente si se precisase para el correcto tratamiento etiológico.

Algunos casos concretos:

- Hipertiroidismo: normalizar función tiroidea antes de intentar reversión a ritmo sinusal. Indicados en este caso el tratamiento con betabloqueantes para el control de la frecuencia cardiaca.
- Enfermedad pulmonar: las teofilinas y los agonistas beta adrenérgicos pueden precipitar episodios de FA, por lo que deberán ser evitados en caso de ésta. En estos pacientes, que frecuentemente van a presentar broncoespasmo, estarán contraindicados muchos de los tratamientos que se expondrán en los siguientes apartados (betabloqueantes no selectivos, sotalol, propafenona).
- Insuficiencia cardiaca: identificar y corregir factores precipitantes, optimizar tratamiento de la insuficiencia cardiaca.

2. Control del ritmo frente a control de la frecuencia cardiaca

La elección inicial entre control del ritmo o control de la frecuencia cardiaca vendrá determinada por:

- Tipo de FA (duración de la arritmia en el momento del diagnóstico).
- Estabilidad hemodinámica del paciente.
- Características clínicas del paciente y posibilidades de mantenimiento del ritmo sinusal.

2.1. Control de frecuencia

Es la primera opción terapéutica en los casos de pocas posibilidades de mantenimiento del ritmo sinusal (alta probabilidad de recurrencia):

- FA de larga duración.
- 2 o más cardioversiones eléctricas previas o fracaso de al menos 2 fármacos antiarrítmicos para mantener el ritmo sinusal.

- Recaída precoz de la arritmia (antes de 1 mes) tras cardioversión.
- Aurícula izquierda muy dilatada (> 55 mm).

Estará además indicado el control de frecuencia como manejo inicial en aquellos pacientes subsidiarios de reversión a ritmo sinusal, pero sin indicación para llevar a cabo la misma en el momento del diagnóstico (ver más adelante).

Actualmente se recomienda intentar un control lábil de frecuencia, inicialmente con objetivo de respuesta ventricular <110 lpm. En caso de persistencia de síntomas pasar a un control más estricto con objetivo de frecuencias en reposo <80 lpm y durante el ejercicio <110 lpm. Los fármacos más efectivos para el control de la frecuencia cardiaca son los betabloqueantes y los calcioantagonistas no dihidropiridínicos. En pacientes con disfunción de ventrículo izquierdo (VI) estarán contraindicados los calcioantagonistas no dihidropiridínicos. En caso de insuficiencia cardiaca aguda o descompensada estarán contraindicados los betabloqueantes. Así, en pacientes con disfunción de VI e insuficiencia cardiaca, el fármaco de elección es la digoxina. Podrá utilizarse la amiodarona para control de la frecuencia cardiaca cuando los otros fármacos estén contraindicados (Figura 25.1).

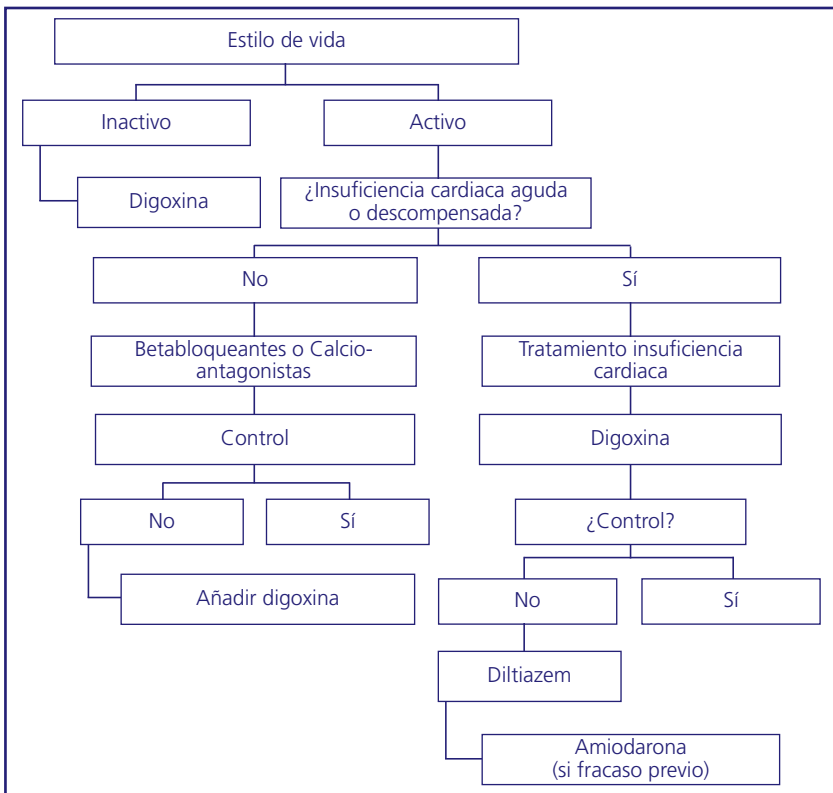


Figura 25.1. Manejo con control de frecuencia en pacientes con FA.

Cuando sea preciso un rápido control de la respuesta ventricular o cuando no sea posible la administración oral de la medicación, se utilizará la vía intravenosa. En pacientes hemodinámicamente estables la medicación se administrará por vía oral (Tabla 25.1).

2.2. Control del ritmo cardíaco

Se considera como primera opción la restauración a ritmo sinusal en los siguientes casos:

- Primer episodio de FA.
- Historia previa de FA paroxística, pero no persistente o permanente.
- FA secundaria a una enfermedad transitoria o corregible.
- FA que produce inestabilidad hemodinámica o sintomatología grave o limitante (ángor, insuficiencia cardíaca, síncope, mala tolerancia). En este caso está indicado realizar una cardioversión eléctrica de forma urgente, independientemente del tiempo de evolución.

En el servicio de Urgencias se puede realizar la cardioversión a ritmo sinusal en los siguientes casos:

- FA de cualquier duración asociada a inestabilidad hemodinámica (cardioversión eléctrica urgente).
- FA de una duración inferior a 48 h en ausencia de valvulopatía mitral.
- Para la realización con seguridad de cardioversión en la FA de más de 48 h se requiere correcta anticoagulación previa. Así se podrá revertir FA de cualquier duración si el paciente ha estado adecuadamente anticoagulado en las últimas 3-4 semanas (INR>2). Una alternativa a esto es descartar la presencia de trombos en la aurícula izquierda y orejuela mediante un ecocardiograma transesofágico (ETE) previo a la cardioversión. En caso de trombos en el ETE o de no realizar éste, es preciso iniciar anticoagulación y realizar cardioversión de forma electiva tras al menos 3-4 semanas de correcta anticoagulación.

Tabla 25.1. Fármacos para el control de la frecuencia cardíaca en pacientes con FA

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
Esmolol	500 mcg/kg durante 1 min, seguido de perfusión iv de 60-200 mcg/kg/min	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV, bradicardia, broncoespasmo
Atenolol	iv: 1 mg/min (máximo 10 mg) vo: 50-100 mg/día	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV, bradicardia, broncoespasmo
Propranolol	iv: 0,15 mg/kg (máximo 10 mg) vo: 80-240 mg/día	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV, bradicardia, broncoespasmo
Metoprolol	iv: 2,5-5 mg en 2 min (máximo 3 dosis) vo: 25-100 mg/12h	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV, bradicardia, broncoespasmo
Diltiazem	iv: 0,25 mg/kg en 2 min vo: 120-360 mg/día	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV
Verapamil	iv: 0,075-0,15 mg/kg en 2 min vo: 120-360 mg/día	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV, interacción con digoxina
Digoxina	iv: 0,25 mg cada 2 h (max 1,5 mg) vo: 0,5 mg + 0,125-0,375 mg/día	Intoxicación (función renal, hipopotasemia), hipotensión, BAV, bradicardia
Amiodarona	iv: 150 mg en 10 min + 0,5-1 mg/min vo: 800 mg/día 1 sem; 600 mg/día 1 sem; 400 mg/día 4-6 sem; mantenimiento 200 mg/día.	Toxicidad pulmonar, tiroidea, ocular, hepática; bradicardia, hipotensión, prolongación QT, torsade de pointes, malestar gastrointestinal, flebitis

La **reversión a ritmo sinusal** se puede obtener mediante fármacos o mediante choques eléctricos. La cardioversión farmacológica es menos efectiva que la eléctrica con choques bifásicos. La desventaja de la cardioversión eléctrica es que requiere sedación profunda.

En un porcentaje alto de pacientes con FA de reciente aparición, la FA revierte de forma espontánea durante las primeras 24-48 h. La cardioversión espontánea es menos frecuente en FA de más de 7 días de duración; en estos pacientes la eficacia de la cardioversión farmacológica se reduce notablemente.

1.- Cardioversión eléctrica:

Consiste en la descarga de un choque eléctrico sincronizado con el QRS. Se realizará bajo sedación profunda y con el paciente en ayunas. Se prefieren los anestésicos de corta acción (propofol, midazolán) para favorecer la recuperación rápida del paciente tras el procedimiento. Se recomienda realizar la cardioversión eléctrica colocando las palas en situación anteroposterior y con choques bifásicos de 200 a 360 J.

2.- Cardioversión farmacológica:

Se lleva a cabo mediante fármacos antiarrítmicos. Deberá hacerse bajo supervisión médica y monitorización continua. En la Tabla 25.2 se muestran sus dosis y efectos secundarios.

- Flecainida: evitarse en presencia de cardiopatía estructural.
- Propafenona: evitarse en presencia de cardiopatía estructural y en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva grave.
- Ibutilida (*no disponible en España*): en ausencia de cardiopatía estructural o con cardiopatía ligera (contraindicado en hipertrofia >14 mm). Más eficaz para revertir flutter auricular que FA.
- Vernakalant: indicado en ausencia de cardiopatía estructural. Puede usarse con moderada cardiopatía en FA de menos de 7 días. Indicado en cardioversión de FA en los 3 primeros días tras cirugía cardíaca. Contraindicado en hipotensión, estenosis aórtica, síndrome coronario agudo, QTc largo e insuficiencia cardíaca significativa.
- Amiodarona: acción más lenta que las anteriores, indicada en presencia de cardiopatía estructural.

3. Mantenimiento a largo plazo del ritmo sinusal

Aún tras lograr la correcta restauración del ritmo sinusal, la tasa de recurrencias es alta, alcanzando hasta el 70% pasado un año. Esta tasa de recurrencia puede disminuirse con la

Tabla 25.2. Fármacos para cardioversión farmacológica en pacientes con FA

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
Flecainida	iv: 2 mg/kg en 10-20 min vo: 200-400 mg	Flutter auricular con conducción 1:1, taquicardia ventricular
Propafenona	iv: 2 mg/kg en 10-20 min vo: 600 mg	Flutter auricular con conducción 1:1, taquicardia ventricular
Vernakalant	iv: 3 mg/kg en 10 min. Tras 15 min 2º infusión de 2 mg/kg en 10 min	Hipotensión, bradicardia, mareo, náuseas, vómitos, cefalea, parestias
Ibutilida	iv: 1 mg en 10 min. Pasados 10 min segunda dosis de 1 mg en 10 min	TV polimorfa, prolongación QT
Amiodarona	5 mg/kg durante 60 min + 1,2-1,8 g/d iv continua o dosis orales divididas, hasta un total de 10 g	Hipotensión, bradicardia, prolongación QT, torsades de pointes, malestar gastrointestinal, flebitis

administración de fármacos antiarrítmicos; no obstante, estos fármacos no están exentos de efectos secundarios y, por ello, hay que realizar una valoración individualizada antes de prescribirlos de forma crónica. Ante un primer episodio de FA o en pacientes con episodios infrecuentes y bien tolerados, es preferible no prescribir tratamiento para mantener el ritmo sinusal.

Los betabloqueantes van a ser poco eficaces en el mantenimiento del ritmo sinusal a largo plazo salvo en el caso de tirototoxicosis, FA inducida por el ejercicio y FA postoperatoria.

En pacientes con FA sin cardiopatía estructural ni trastornos de conducción en el ECG, una opción viable es la administración de propafenona o flecainida de forma ambulatoria, únicamente durante el episodio (*pill in the pocket*), precedido de un bloqueador beta o un antagonista del calcio no dihidropiridínico para prevenir la conducción AV rápida en caso de conversión de la FA a flutter auricular. Previamente se ha debido comprobar buena tolerancia bajo administración monitorizada hospitalaria en al menos una ocasión.

En pacientes con episodios frecuentes y prolongados, o muy sintomáticos, puede plantearse el tratamiento con fármacos antiarrítmicos de manera crónica, teniendo en cuenta el riesgo de proarritmia y evitando combinaciones de estos fármacos. Dado que todos los fármacos antiarrítmicos tienen una eficacia baja (tasas de eficacia al año no superiores al 50-60% en ningún caso), la elección de uno u otro deberá basarse más en su seguridad que en su eficacia. En aquellos pacientes con recurrencias a pesar de tratamiento con fármacos antiarrítmicos deberá valorarse la ablación de la FA.

Indicaciones (Figura 25.2)

- Fármacos de clase IC (flecainida, propafenona): en pacientes sin cardiopatía estructural.
- Sotalol: está indicado en pacientes con cardiopatía isquémica sin disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo.

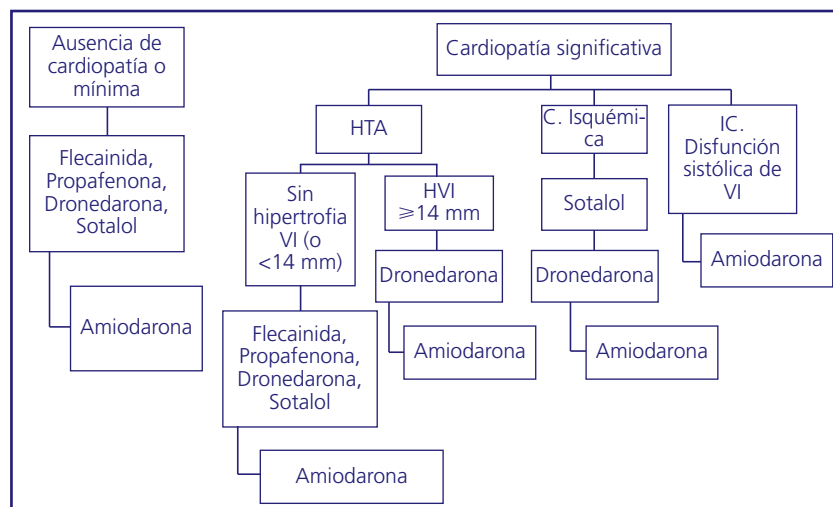


Figura 25.2. Fármacos para el mantenimiento del ritmo sinusal a largo plazo.

- Dronedaron: está indicada en pacientes estables con FA paroxística o tras cardioversión efectiva. Está contraindicada en pacientes con inestabilidad hemodinámica, insuficiencia cardiaca actual o antecedentes de la misma, disfunción ventricular, fibrilación auricular permanente o antecedentes de toxicidad hepática o pulmonar por amiodarona. Requiere controles analíticos de función hepática.
- Amiodarona: indicada en el resto de los casos, o si fallan los fármacos anteriores.

En la Tabla 25.3 se muestran las dosis y efectos secundarios de estos fármacos.

Tabla 25.3. Fármacos para el mantenimiento del ritmo sinusal a largo plazo

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
Flecainida	100-200 mg/12 h vo	Flutter auricular con conducción 1:1, taquicardia ventricular, IC
Propafenona	150-300 mg/12 h vo	Flutter auricular con conducción 1:1, taquicardia ventricular, IC
Amiodarona	200 mg/día vo en fase de mantenimiento (carga inicial 600 mg/día durante 4 semanas, seguido de 400 mg día durante 4 semanas)	Toxicidad pulmonar, tiroidea, ocular, hepática; bradicardia, hipotensión, prolongación QT, torsade de pointes, malestar gastrointestinal, flebitis
Dronedaron	400 mg/12 h vo	Toxicidad hepática, insuficiencia cardiaca, interacción con digoxina
Sotalol	80-160 mg/12 h vo	Torsades de pointes, IC, bradicardia, hiperreactividad bronquial

4. Prevención de tromboembolias

La FA es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de ictus o embolia periférica. Dada la elevada morbimortalidad que asocia, es necesario realizar profilaxis mediante tratamiento antitrombótico.

El riesgo tromboembólico va a venir determinado por las características clínicas del paciente y no por el tipo de FA; así, la FA paroxística asocia un riesgo tromboembólico similar a la permanente y aquella con causas corregibles con la que no las presenta. Por ello, las indicaciones de profilaxis tromboembólicas a largo plazo vendrán determinadas por el riesgo individual del paciente y no por el tipo de presentación de FA.

Para la valoración de este riesgo tromboembólico existen diversas escalas de riesgo. La más extendida actualmente es la escala de CHA2DS2-VASc (Tabla 25.4), siendo de bajo riesgo los

Tabla 25.4. Escala de CHA2DS2-VASc

Factor de riesgo	Puntuación
Insuficiencia cardiaca/Disfunción ventricular izquierda	1
Edad $\geq$ 75 años	2
Hipertensión arterial	1
Diabetes mellitus	1
ACV/AIT/Tromboembolia previo	2
Enfermedad vascular	1
Edad 65-74 años	1
Sexo femenino	1

Tabla 25.5. Escala de HAS-BLED

Característica clínica	Puntuación
Hipertensión	1
Función renal alterada	1
Función hepática alterada	1
ACV	1
Sangrado	1
INR lábil	1
Edad >65 años	1
Fármacos	1
Alcohol	1

pacientes con puntuación 0, de riesgo intermedio los pacientes con puntuación 1 y de alto riesgo los pacientes de puntuación ≥ 2 .

Por otro lado, la anticoagulación oral crónica va a presentar un riesgo aumentado de sangrado. A la hora de individualizar la decisión de anticoagular al paciente, el fármaco a utilizar y la dosis de éste, se recomienda valorar también este riesgo. Para ello, la escala más utilizada en el momento actual es la escala de HAS-BLED (Tabla 25.5).

Estará indicada la anticoagulación en todos aquellos pacientes con FA y 2 puntos o más en la escala de CHA2DS2-VASc (salvo contraindicación) y recomendada en los pacientes con 1 punto (Tabla 25.6).

Los fármacos indicados para ello son:

- Dicumarínicos (anti-vitamina k): se recomienda mantener INR entre 2-3. Precisan dosis individualizada y controles regulares. Indicados en todos los pacientes, tanto valvulares como no.
- Nuevos anticoagulantes orales: indicados sólo en pacientes con FA no valvular y uno o más factores de riesgo tromboembólico (considerando aquí a tal efecto ACV previo, insuficiencia cardíaca sintomática, fracción de eyección de VI menor de 40%, edad mayor de 75 años o edad mayor de 65 más diabetes, hipertensión o enfermedad coronaria). Especialmente recomendados cuando no se logre buen control de INR en pacientes anticoagulados con dicumarínicos. No requieren control para ajuste de dosis.

a. Rivaroxaban:

1. Dosis estándar: 20 mg/día vo.
2. Ajuste a 15 mg/día: en alto riesgo de sangrado (HAS-BLED ≥ 3) e insuficiencia renal moderada (CrCl 15-49 ml/min).
3. Contraindicado en insuficiencia renal con aclaramiento de creatinina (CrCl) menor de 15 ml/min.

Tabla 25.6. Indicaciones de profilaxis antitrombótica en pacientes con FA

Puntuación CHA2DS2-VASc	Indicación
0	No tratamiento antitrombótico
1	ACO o AAS (mejor ACO)*
2	ACO**

*AAS (ácido acetil salicílico en dosis de 75-325 mg al día en aquellos pacientes que rechacen anticoagulación).

**ACO con dicumarínicos o nuevos anticoagulantes según indicaciones.

b. Dabigatran:

1. Dosis estándar: 150 mg/12 h vo.
2. Ajuste a 110 mg/12 h: en mayores de 80 años, uso de fármacos que interaccionen (verapamil), alto riesgo de sangrado (HAS-BLED ≥ 3) e insuficiencia renal moderada (CrCl 30-49 ml/min).
3. Contraindicado en insuficiencia renal con aclaramiento de creatinina (CrCl) menor de 30 ml/min.

c. Apixaban:

1. Dosis estándar: 5 mg/12 h vo.
2. Ajuste a 2,5 mg/12 h: alto riesgo de sangrado (HAS-BLED ≥ 3), o en pacientes con creatinina sérica $\geq 1,5$ en combinación con > 80 años o < 60 kg de peso.
3. Contraindicado en insuficiencia renal con aclaramiento de creatinina (CrCl) menor de 15 ml/min.

Profilaxis en la restauración del ritmo sinusal (cardioversión, tanto eléctrica como farmacológica como espontánea)

- FA no valvular de menos de 48 h de evolución y sin antecedentes embólicos: se puede realizar cardioversión bajo tratamiento con heparina preferiblemente de bajo peso molecular (HBPM) por su más sencilla dosificación. La anticoagulación oral tras la cardioversión estará indicada en aquellos pacientes con factores de riesgo (CHA2DS2-VASc ≥ 2) y, por tanto, indicación de anticoagulación a largo plazo. En aquellos pacientes sin ningún factor de riesgo revertidos en las primeras 48 h no tendrían indicación de anticoagulación tras la cardioversión.
- FA de más de 48 h de evolución o inicio indeterminado: se considera que existe un riesgo elevado de embolia por lo que se precisa correcta anticoagulación durante al menos 3 semanas antes (una alternativa si se decide hacer cardioversión es la realización de ecocardiograma transesofágico para descartar la presencia de trombos) y 4 semanas después de la cardioversión (se ha demostrado un aturdimiento transitorio de la aurícula izquierda postcardioversión, que puede favorecer la aparición de fenómenos tromboembólicos fundamentalmente en las primeras semanas, mayor cuanto mayor tiempo haya estado el paciente en FA). Esta anticoagulación puede hacerse con dicumarínicos (INR 2-3) o con dabigatran. Posteriormente se suspenderá o continuará según puntuación CHA2DS2-VASc.
- Cardioversión eléctrica urgente: si hay indicación de cardioversión urgente por inestabilidad hemodinámica ésta deberá llevarse a cabo aunque el paciente no esté previamente anticoagulado. En estos casos se administrará heparina sódica o de bajo peso molecular antes de la cardioversión continuándose el tratamiento anticoagulante con anticoagulación oral (solapándose inicialmente con heparina hasta correcto INR) durante al menos 4 semanas, o de forma crónica si estuviera indicado.

Profilaxis en FA con valvulopatía mitral o prótesis valvular

El riesgo embólico es elevado (cercano al 20% en FA con valvulopatía reumática), por lo que en todos estos pacientes está indicada la anticoagulación crónica con fármacos antivitaminas K (con un objetivo de INR de 2 a 3). Los pacientes con prótesis valvulares mecánicas precisan una mayor anticoagulación (INR $> 2,5$).

Criterios de hospitalización

1. FA secundaria a patología que precise ingreso (IAM, TEP, etc).
2. Pacientes con cardiopatía de base con inestabilidad hemodinámica secundaria a la FA o con riesgo de complicaciones en relación con el tratamiento antiarrítmico.
3. Eventos isquémicos secundarios a FA (ACV u otros eventos embólicos).
4. Ausencia de adecuado control de frecuencia, no control de síntomas o insuficiencia cardiaca que precise ingreso.

Criterios de alta desde el servicio de urgencias

1. Pacientes en FA que no han revertido a ritmo sinusal, en quienes se ha conseguido un buen control de la frecuencia cardiaca, que no tengan criterios de ingreso. En estos pacientes se dará de alta con:
 - Tratamiento antitrombótico.
 - Control de frecuencia cardiaca.
 - Remitir a consultas de Cardiología para estudio y valoración de CVE si se precisase.
2. Pacientes que han revertido a ritmo sinusal:
 - Anticoagulación según criterios explicados previamente.
 - Valorar uso de fármacos antiarrítmicos.
 - Valorar cambio de fármaco antiarrítmico si el paciente los tomaba previamente.
 - Valorar administración de fármaco para el control de la frecuencia cardiaca en pacientes con episodios frecuentes de FA con mala tolerancia clínica.

INTOXICACIÓN DIGITÁLICA

Introducción

La intoxicación por glucósidos cardiacos (especialmente por la digoxina) es frecuente por su amplia utilización y su estrecho rango terapéutico. Se describen dos situaciones clínicas toxicológicas distintas: la sobredosificación de pacientes en tratamiento con digoxina (intoxicación crónica, se trata de la situación más frecuente), y la ingesta aguda masiva, mucho menos frecuente (por intento autolítico o accidental).

La digoxina a dosis terapéuticas disminuye el automatismo (aumenta el tono vagal), prolonga el periodo refractario y disminuye la conducción nodal. Todo ello lo hace gracias a un aumento de los niveles de calcio intracelular (por inhibición de la ATPasa sodio-potasio, lo que promueve el intercambio sodio-calcio), aumentando también la contracción ventricular (efecto inotrópico positivo). A dosis tóxicas aumenta la actividad simpática y es arritmogénica por favorecer la extrasístolia y el aumento de postpotenciales, pudiéndose producir taquicardias ventriculares.

La digoxina presenta una absorción oral eficaz y se ve disminuida por alimentos, anticolinérgicos y antiácidos. Tiene una baja unión a proteínas (25%) y su eliminación es renal en un 80% (semivida de eliminación de 36-48 h). Los factores que favorecen la intoxicación digitálica son la insuficiencia renal (factor precipitante más frecuente en ancianos con tratamiento crónico), hipopotasemia (< 2,5 mEq/l), hipomagnesemia, hipercalcemia, hipernatremia, hipoxia, cardiopatía isquémica, hipotiroidismo y múltiples fármacos (propafenona, quinidina, calcioantagonistas, amiodarona, eritromicina, etc).

La dosis tóxica se estima en una ingesta superior a 0,05 mg/Kg, siendo tóxica la digoxinemia

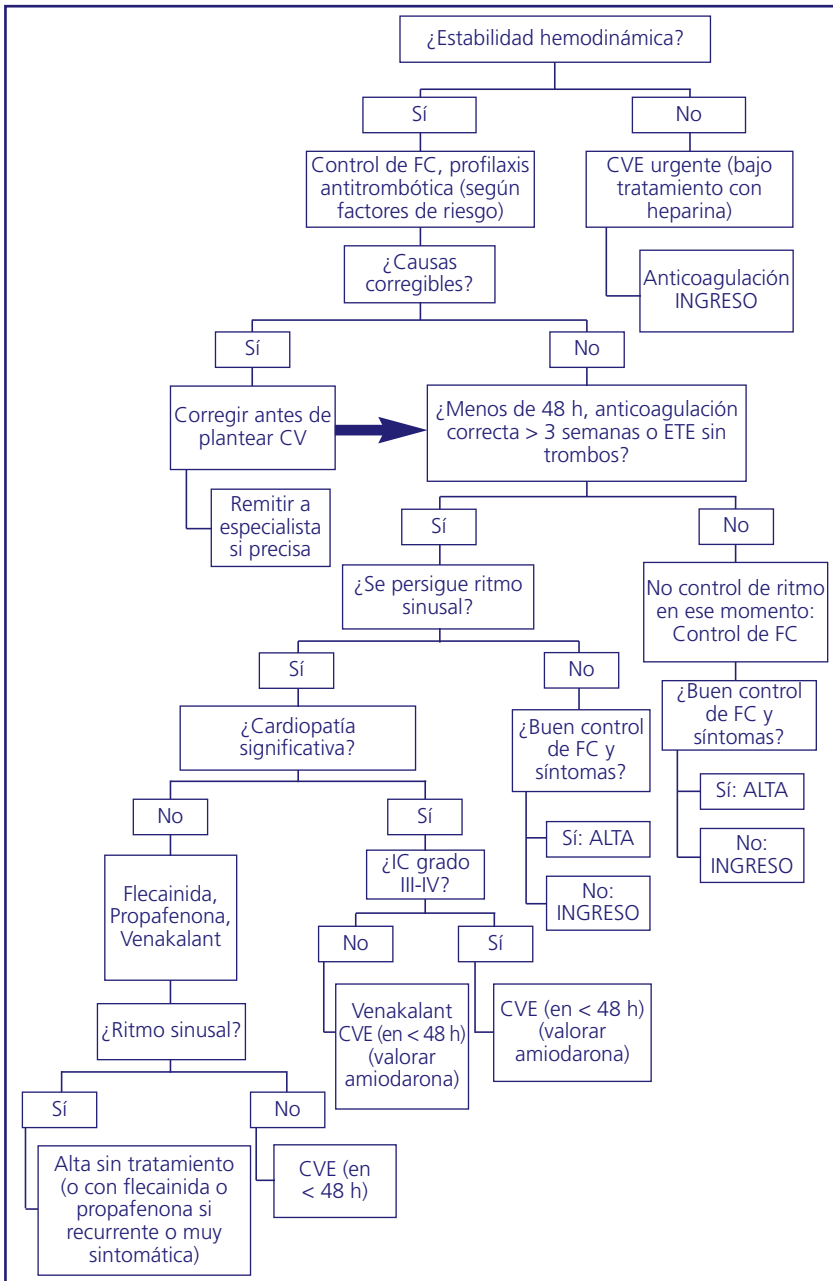


Figura 25.3. Algoritmo general del manejo del paciente con FA en Urgencias.

> 2,5 ng/ml. No suele observarse riesgo vital con ingestas agudas inferiores a 5 mg. Con ingestas por encima de 10 mg existe alto riesgo de parada cardíaca.

Clínica

En la intoxicación aguda existe una fase inicial asintomática de 1-2 horas. Posteriormente, aparecen síntomas digestivos (náuseas, vómitos y diarreas), neurológicos (mareos, cefalea, síncope, convulsiones, alucinaciones o visión alterada con halo amarillo). En las intoxicaciones agudas son más frecuentes los síntomas digestivos mientras que en la crónica son más frecuentes los neurológicos.

En la intoxicación crónica los síntomas son inicialmente inespecíficos, con apatía, confusión, trastornos digestivos.

En ambos casos, las manifestaciones cardíacas son las más graves, con alteraciones en el ECG, generalmente bradicardias (sinusal, bloqueo AV, bloqueos fasciculares), pero también pueden producir arritmias auriculares y ventriculares. Las arritmias más frecuentes son la extrasístola ventricular y el bigeminismo. La arritmia más característica es la taquicardia auricular con bloqueo AV variable.

Diagnóstico

- Historia clínica: paciente en tratamiento crónico con digoxina, intento autolítico, síntomas clínicos compatibles.
- ECG: la presencia de cubeta digitálica no indica intoxicación. Valorar presencia de arritmias.

Ante la sospecha clínica de intoxicación por digoxina se solicitará:

- Una analítica básica que incluirá niveles de iones y función renal y gasometría venosa (la acidosis favorece la intoxicación por digital).
- Niveles de digoxina en sangre, sabiendo que una digoxinemia elevada no siempre indica toxicidad. En las 6 primeras horas postingesta puede haber niveles falsamente elevados. Los niveles terapéuticos oscilan entre 0,5 a 0,9 ng/ml y se consideran habitualmente tóxicos niveles superiores a 2,5 ng/ml (pudiendo algunos pacientes presentar sintomatología de intoxicación con niveles menores).
- Monitorización electrocardiográfica continua, para valorar la existencia-aparición de arritmias asociadas. Esta monitorización deberá prolongarse hasta finalizarse el periodo de riesgo (lavado suficiente de digoxina, lo que puede prolongarse en los pacientes con insuficiencia renal).
- En función de la clínica neurológica, puede ser necesario la realización de TC craneal para descartar patología neurológica.

Tratamiento

En el 95% de las intoxicaciones no se necesita tratamiento salvo la optimización de la función renal, pH y potasio, suspender la toma de digoxina y/o corregir el factor desencadenante. Solo un 5% precisa de tratamiento activo por bajo gasto cardíaco.

Tratamiento de la intoxicación digitálica aguda:

1. Lavado gástrico: en las primeras 2-3 horas tras la ingesta. El sondaje gástrico o los vómitos pueden producir estimulación vagal empeorando la conducción cardíaca, por lo que su uso es controvertido.

2. Carbón activado: se puede administrar en las primeras 6-8 horas tras la ingesta, precedido de antiemético, con dosis inicial de 25 g.

Medidas tanto en intoxicación aguda como crónica:

No se debe forzar la diuresis con furosemida ya que es potencialmente peligroso por el desbalance electrolítico que se puede producir. La diálisis tampoco es útil en estos casos.

1. Corrección de los trastornos hidroelectrolíticos:
 - a. *Hipopotasemia*: la corrección de potasio debe hacerse con estrecha vigilancia (siempre que la función renal sea normal y no exista bloqueo cardíaco) ya que una elevación plasmática significativa puede producir bloqueo auriculoventricular. Suelen emplearse dosis de 60 a 120 mEq/24 horas en sueros fisiológicos, sin sobrepasar un ritmo de 20 mEq/hora.
 - b. *Hiperpotasemia*: en las intoxicaciones agudas pueden encontrarse concentraciones altas de potasio que requieren el uso de glucosa, insulina y bicarbonato sódico. En situación de hiperpotasemia refractaria se puede recurrir a diálisis. No se recomiendan sales de calcio ni betaadrenérgicos, por su potencial arritmogénico.
 - c. *Hipomagnesemia*: indicada su corrección en presencia de arritmias ventriculares sostenidas (1,5 g iv en 60 min). No obstante, está contraindicado el aporte de magnesio en presencia de insuficiencia renal, BAV u otras bradiarritmias.
2. Medidas de soporte:
 - a. Expansión de volumen con sueroterapia según lo permita la función cardíaca.
 - b. Corregir la hipoxemia.
3. Tratamiento de las bradiarritmias:
 - a. *Atropina*: a dosis de 0,5 a 1 mg intravenosas en bolo, repetidos cada 3-5 minutos hasta una dosis total de 0,04 mg/kg de peso (también puede administrarse por vía endotraqueal, si es imposible obtener una vía intravenosa).
 - b. *Beta agonistas*: (tales como el *isoproterenol*) deben ser evitados si es posible, debido al riesgo de precipitar arritmias severas. Si es necesario su uso (porque no se consigue una frecuencia cardíaca aceptable) se inicia perfusión de isoproterenol a dosis de 1 a 4 microgramos/min, para lo que se diluyen 5 ampollas en 250 ml de suero glucosado al 5%, iniciándose perfusión a 10 ml/h.
 - c. *Marcapasos transitorio*: si a pesar del tratamiento anterior no se consigue una respuesta adecuada está indicada la implantación de marcapasos transitorio. Se recomienda programación a frecuencias bajas (55-60 lpm).
4. Tratamiento de las taquiarritmias:
 - a. *Lidocaína*: en bolo de 1 mg/kg seguido de perfusión a una dosis de 1 a 4 microgramos/min.
 - b. *Difenilhidantoínas*: 3.5 a 5 mg/kg de peso, vía intravenosa, administrado lentamente.
 - c. *Cardioversión eléctrica*: no indicada en arritmias supraventriculares; se debe limitar su uso a pacientes con arritmias ventriculares que comprometan la vida (el umbral de desfibrilación puede estar aumentado o incluso ser refractarias a la cardioversión) y usada al menor nivel de energía eficaz (comenzando con 10-15 Julios).
5. Anticuerpos antidigoxina: en la actualidad se emplean en situaciones en las que está comprometida la vida del paciente:
 - Taquicardia/fibrilación ventricular.
 - Bradicardia sinusal/bloqueo AV refractario a atropina.
 - Parada cardíaca.
 - $K > 5,5 \text{ mEq/l}$ y/o digoxinemia $> 10 \text{ ng/ml}$.

- Shock cardiogénico.

Cada vial (40mg) neutraliza 0,5 mg de digoxina. Puede calcularse la dosis necesaria para neutralizar la digoxina total en aquellos pacientes con intoxicación aguda donde conozcamos la cantidad ingerida y en los pacientes con intoxicación crónica estimándolo a partir de la digoxinemia y el peso del paciente.

- Intoxicación aguda: $N^{\circ} \text{ viales} = \text{mg ingeridos} \times 2$.
- Intoxicación crónica: $N^{\circ} \text{ viales} = \text{digoxinemia (ng/ml)} \times \text{peso (kg)} / 100$.

Si se desconoce la cantidad ingerida o el paciente presenta parada cardiaca, se administran 400 mg (10 viales) en 500 ml de SF por vía intravenosa en 30 minutos, a no ser que exista riesgo de parada cardiorrespiratoria, en cuyo caso se puede administrar en bolo. La mejoría es esperable al cabo de 1-2 horas. La misma dosis puede repetirse en 4-8 horas en caso de ineficacia o recidiva de la sintomatología.

El uso de anticuerpos antidigoxina está contraindicado en pacientes con alergia a las proteínas de oveja.

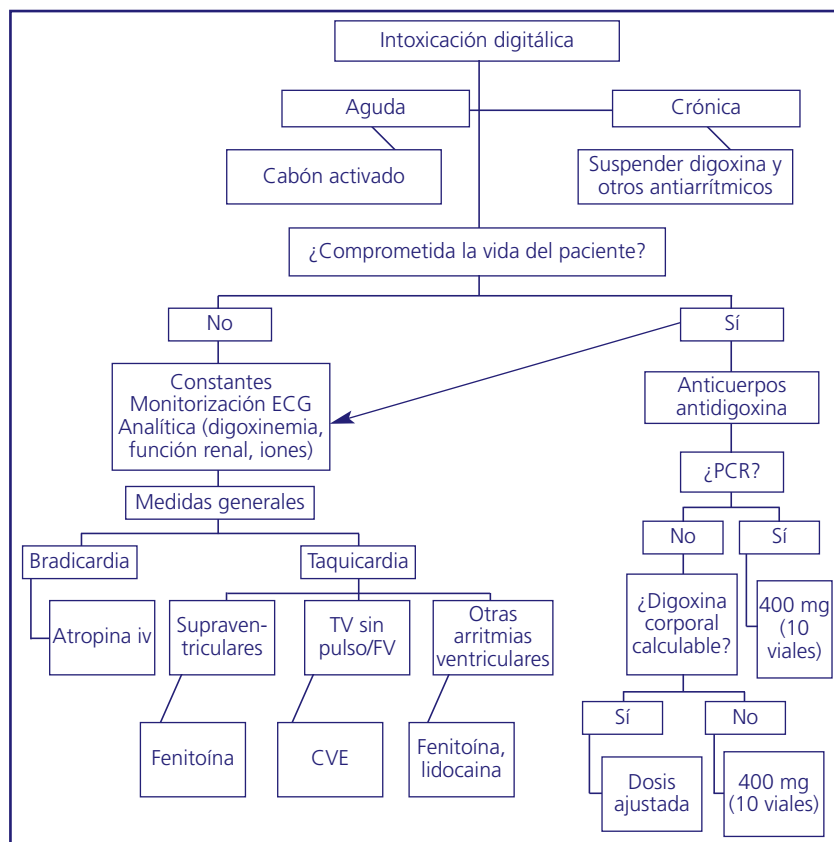


Figura 25.4. Algoritmo manejo de la intoxicación digitálica en Urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

- Bartolomé Mateos S, Puchol Calderón A, Aguilar Florit J. Fibrilación auricular. Intoxicación digitalica. En: Julián Jiménez A, editor. *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias*. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 263-74.
- Camm AJ, Lip GY, De CR, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation—developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Europace*. 2012;14(10):1385-413.
- Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2011;123(10):e269-e367.
- Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Hacke W, Oldgren J, et al. European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace*. 2013;15(5):625-51.
- Martín Martínez A, Fernández Lozano I, Coll-Vinent Puig B, Tercedor Sánchez L, Del Arco Galán C, Arribas Ynsaurriaga F, et al. Manejo de los pacientes con fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios (actualización 2012). *Emergencias*. 2012;24:300-24.
- Nogué S, Cino J, Civeira E, Puiguriguer J, Burillo-Putze G, Dueñas A, et al. Tratamiento de la intoxicación digitalica. Bases para el uso de los anticuerpos antidigital. *Emergencias*. 2012;24:462-75.
- Wann LS, Curtis AB, Ellenbogen KA, Estes NA, Ezekowitz MD, Jackman WM, et al. Management of patients with atrial fibrillation (compilation of 2006 ACCF/AHA/ESC and 2011 ACCF/AHA/HRS recommendations): a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2013;127(18):1916-26.
- Wilde AA, Brugada R. Phenotypic manifestations of mutations in the genes encoding subunits of the cardiac sodium channel. *Circ Res*. 2011;108(7):884-97.

SÍNCOPE

Capítulo 26

Eva García Camacho, Fernando Álvaro López Sánchez, Luis Rodríguez Padial

INTRODUCCIÓN

El síncope es una pérdida transitoria de consciencia y tono muscular caracterizada por presentar un comienzo brusco, duración breve y recuperación espontánea, causada por una hipoperfusión cerebral global aguda. En algunas formas de síncope pueden existir pródromos en el que los síntomas (mareo, náuseas, sudoración y alteraciones visuales) aparecen antes del episodio sincopal. En el caso del presíncope suelen existir pródromos sin pérdida de consciencia, aunque presentan una base fisiopatológica similar.

Es una patología frecuente en la población general (20% en población adulta) que aumenta con la edad con incidencia anual de 3% en hombres y del 3,5% en mujeres, según el estudio Framingham. Representa un 1% de las consultas a urgencias, suponiendo un 40% de los ingresados.

En cuanto al pronóstico existen dos características determinantes: estratificación del riesgo y riesgo de recurrencia, siendo, aproximadamente, un tercio de los pacientes los que recurren a los 3 años.

ETIOLOGÍA

Es fundamental realizar un diagnóstico correcto de la pérdida de consciencia antes de realizar el diagnóstico de síncope, ya que en muchas ocasiones se clasifican incorrectamente como tal (Figura 26.1).

Las causas del síncope se clasifican en los siguientes tipos: reflejo o neuromediado, ortostático y cardiovascular (Tabla 26.1). La diferente etiología del síncope tiene un alto valor pronóstico.

EVALUACIÓN CLÍNICA

La anamnesis minuciosa del episodio y la exploración física son de vital importancia en la valoración en el paciente con síncope, pues nos indicará la causa del síncope en un 50% de los casos. En la primera toma de contacto en Urgencias debe realizarse una toma de constantes, examen del nivel de consciencia, aspecto general del paciente, ECG y análisis de glucemia capilar (BM-Test). Tras comprobar la estabilidad hemodinámica del paciente, pasaremos a un abordaje más completo para obtener una aproximación diagnóstica, sabiendo identificar la presencia de posibles enfermedades crónicas o procesos agudos intercurrentes que precipiten dicha situación; y, así, poder realizar una correcta estratificación del riesgo (Figura 26.2).

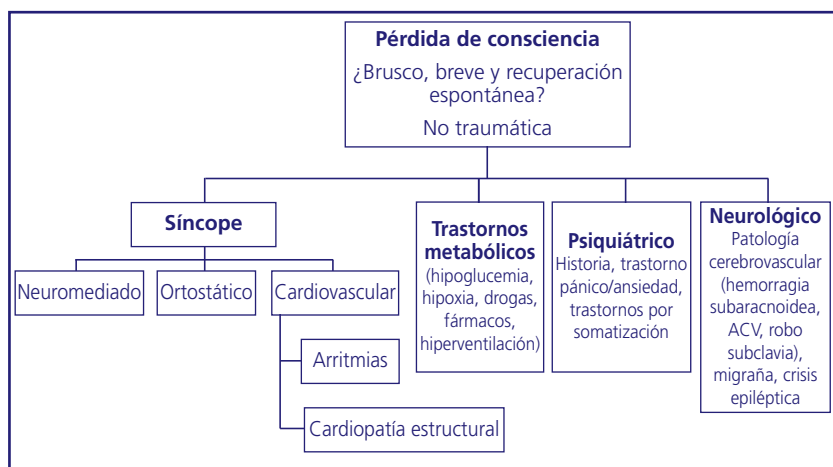


Figura 26.1. Diagnóstico diferencial de la pérdida de consciencia.

ANAMNESIS

1. Antecedentes personales

Edad, situación basal. Haciendo especial hincapié en factores de riesgo cardiovascular o tromboembolismo pulmonar, historia de cardiopatía/tromboembolismo/neurológica previa, patología previa conocida, tratamiento actual (hipotensores, diuréticos, vasodilatadores, alfa bloqueantes, etc).

2. Historia actual

Comprobar si cumple la definición de síncope (brusco, breve y recuperación espontánea) e interrogar a los presentes (si los hubiera). Realizar anamnesis dirigida a circunstancias previas al episodio, precipitantes, pródromos, actividad durante el episodio, duración y tiempo de recuperación (Tabla 26.2).

Tabla 26.1. Clasificación de las causas de síncope

Neuromediado o reflejo	Síncope vasovagal, hipersensibilidad del seno carotídeo, situacional (tos, deglución, defecación, postprandial), neuralgia del trigémino/glosofaringeo	
Ortostático	Disminución del tono venoso, depleción de volumen, fármacos vasodilatadores, disfunción autonómica.	
Cardiovascular	Arritmias	Trastornos del ritmo, trastornos conducción interventricular, trastornos hereditarios, disfunción de marcapasos
	Cardiogénico	Valvulopatías, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, disección aórtica, cardiopatía isquémica, taponamiento cardíaco, mixoma auricular, tromboembolismo pulmonar, etc.

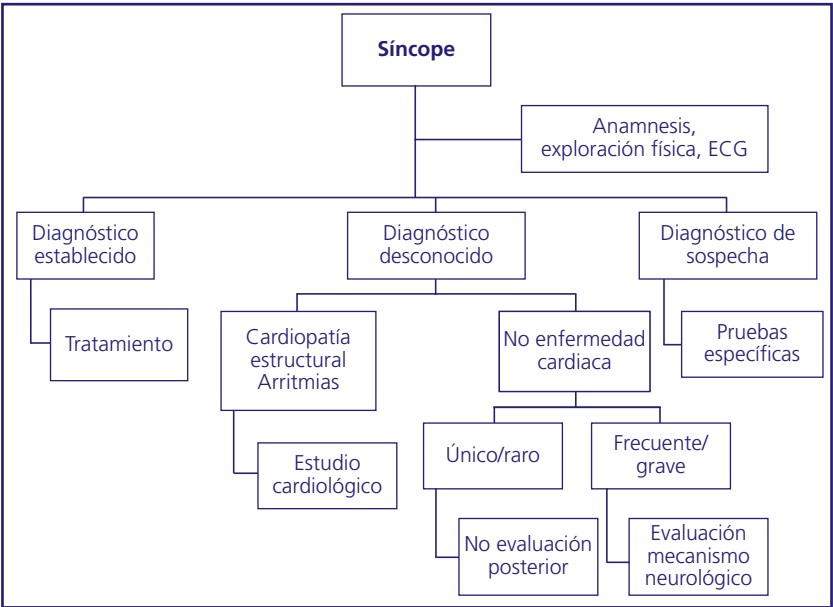


Figura 26.2. Algoritmo de atención al síncope.

Tabla 26.2. Características clínicas orientativas-sugestivas	
Neuromediado	Ausencia de cardiopatía Historia prolongada de síncope Tras una visión, sonido, olor desagradable o dolor
Vasovagal	Bipedestación prolongada, lugares concurridos Náuseas y vómitos asociados
Ortostático	Náuseas, sudoración, mareo, calor Palidez. Puede asociarse incontinencia Presión arterial baja Síntomas residuales (cansancio)
Disminución tono venoso	Después de ponerse de pie Frecuencia cardíaca normal
Depleción volumen	Anemia, deshidratación Taquicardia
Cardiovascular	Durante el esfuerzo o en posición supino Ausencia de síntomas premonitorios
Cardiopatía estructural	Cardiopatía estructural conocida. Soplos
Cardiopatía isquémica, TEP, disección aórtica	Asociado a dolor torácico
Arritmias	Brusco. Precedido de palpitaciones
S.Brugada/ Displasia VD	Historia familiar de muerte súbita ECG orientativo

2.1. *Previo al episodio*

- Postura: bipedestación, sedestación o decúbito. La mayoría de los síncope ocurren en bipedestación, orientan a ortostatismo y vasovagales. El decúbito nos hace sospechar etiología neurológica, cardiogénica, metabólica o psiquiátrica.
- Actividad: en bipedestación (ortostatismos y vasovagales/neuromediados); reposo, cambio postural (mixoma auricular); ejercicio. Generalmente, síncope relacionado a ejercicio hace sospechar cardiopatía: miocardiopatía hipertrófica obstructiva, estenosis aórtica o HTP; aunque también debemos pensar en arritmias tanto supraventriculares como taquicardias ventriculares (típico de la displasia arritmogénica de ventrículo derecho o taquicardias ventriculares idiopáticas).
- Movimientos específicos: movimientos cervicales pueden ocasionar síncope en la hipersensibilidad del seno carotídeo y las malformaciones cervicales. En el síndrome del robo de la subclavia se produce por los movimientos del miembro superior izquierdo.
- Factores predisponentes: lugares calurosos o concurridos, postprandial, dolor intenso, situaciones de estrés orientan a etiología neuromediado/vasovagal.

2.2. *Pródromos*

- Estimulación del sistema simpático (taquicardia, diaforesis, sudoración, náuseas, disconfort abdominal): vasovagales u ortostáticos.
- Focalidad neurológica o aura: neurológicos.
- Bruscos sin prodromos: cardiológicos. En este caso se debe orientar la anamnesis hacia síntomas específicos previos al episodio como dolor torácico, disnea, cefalea o palpitaciones.

3. Actividad durante el síncope

Debemos interrogar a los testigos sobre la manera de caer, color de piel (cianosis, palidez...), la presencia de convulsiones, mordedura de lengua, actividad motora (automatismos, movimientos tónico-clónicos), relajación de esfínteres y duración del episodio. El síncope cardiogénico suele ser breve (de segundos o pocos minutos, excepto en el caso de la estenosis aórtica que puede ser más prolongado).

4. Recuperación

Por definición, el síncope se caracteriza por la recuperación espontánea con buen nivel de conciencia. En la crisis comicial nos encontramos a un paciente postcrítico (con bajo nivel de conciencia en los primeros minutos de la recuperación). Asimismo, debemos analizar los síntomas referidos tras la recuperación, tales como náuseas, vómitos, disnea (TEP, insuficiencia cardíaca), cefalea, focalidad neurológica (ACV, AIT, HSA), dolor torácico (ángor, IAM, disección aórtica, etc).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tras realizar una anamnesis detallada, la evaluación del paciente debe continuar con una minuciosa exploración física.

1. Inspección general: nivel de consciencia (descartar estado postcrítico o coma), hidratación (ancianos, niños), perfusión y coloración de piel y mucosas (atención a los signos de anemia).

2. Constantes: presión arterial (PA), frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), temperatura (T^a) y SatO_2 . Se debe prestar atención a los datos de ortostatismo, obtención de la FC y la PA en ambos brazos, en decúbito y tras la bipedestación (al menos 5 minutos). Se considera respuesta positiva a ortostatismo cuando hay una caída de PA de 20 mmHg o una PA sistólica $<$ de 90 mmHg. Se confirma el diagnóstico si se acompaña de síntomas.
3. Cabeza y cuello: examinar presión venosa yugular y auscultación de ambas carótidas. Ante la sospecha de hipersensibilidad del seno carotídeo puede realizarse el masaje del seno carotídeo para realizar el diagnóstico en Urgencias. Dicha maniobra debe evitarse en presencia de soplo carotídeo o antecedentes de enfermedad cerebrovascular conocida. Se llevará a cabo con el paciente tumbado, bajo monitorización con ECG y de PA, y con una vía venosa. Consiste en masajear la arteria carótida en la localización del seno carotídeo (cara anterior del esternocleidomastoideo a nivel del cartílago cricotiroides) durante 5-10 segundos observando los cambios en ECG o PA. El masaje se hará primero sobre el lado derecho, y si es negativo en el izquierdo (al cabo de 1-2 minutos). La prueba se considera positiva si hay una pausa del ritmo cardíaco de 3 segundos o más o se produce un descenso de la PA de 50 mmHg. Siempre tendremos que disponer de una ampolla de atropina preparada a la cabecera del enfermo.
4. Auscultación cardíaca: alteraciones del ritmo cardíaco, extratonos y soplos (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica...).
5. Auscultación pulmonar: signos de insuficiencia cardíaca o de patología pulmonar.
6. Abdomen: con especial atención a megalias, masas pulsátiles y soplos (aterosclerosis, disección aórtica).
7. Extremidades: pulsos (si son asimétricos pensar en disección aórtica, coartación aórtica o robo de la subclavia), edemas y signos de trombosis venosa profunda (pensar en TEP).
8. Tacto rectal: si existe sospecha de hemorragia digestiva.
9. Exploración neurológica: detección de anomalías neurológicas significativas sugestivas de disautonomía o enfermedad cerebrovascular.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Debemos realizar a todos los pacientes con síncope:

1. Electrocardiograma: se debe realizar siempre ECG de 12 derivaciones y tira de ritmo. Establece el diagnóstico en el 5% de los casos y puede sugerir la etiología en otro 5-8% de los mismos. Un ECG normal no descarta la presencia de un síncope cardiogénico. Sugieren síncope cardíaco: bloqueo bifascicular, trastornos de conducción intraventricular (duración del QRS $>$ 120 ms), bloqueo AV segundo-tercer grado, bradicardia sinusal sintomática, bloqueo sinoauricular o pausas sinusales $>$ 3 segundos, preexcitación, intervalo QTc corto ($<$ 330 ms) o prolongado ($>$ de 470 ms), patrón de BRD con elevación segmento ST en V1-V3 (síndrome de Brugada), ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas, ondas epsilon y potenciales ventriculares tardíos sugestivos de displasia arritmogénica del ventrículo derecho, ondas Q sugestivas de IAM o alteraciones del ST.
2. Analítica: sistemático de sangre (anemia), estudio de coagulación (opcional), gasometría arterial basal (TEP) y bioquímica donde se incluyen: iones (deshidratación, alteraciones del potasio), glucosa, urea (insuficiencia renal, hemorragia digestiva), troponina y CK (sospecha de cardiopatía isquémica) o CK exclusivamente en el caso de crisis comicial, siendo opcionales calcio y creatinina.

3. Radiografía de tórax: se debe realizar para descartar cardiopatía (cardiomegalia, insuficiencia cardíaca, derrame pericárdico) o ensanchamiento mediastínico (disección aórtica).

Según sospecha diagnóstica:

4. Otras: opcionales según sospecha diagnóstica aunque no todas deben realizarse desde el servicio de Urgencias:

- TAC craneal, EEG, doppler carotídeo: presencia de sintomatología neurológica.
- TAC torácico helicoidal: sospecha de TEP.
- TAC torácico: sospecha de disección aórtica.
- Ecocardiograma: sospecha de cardiopatía estructural.
- Holter (monitorización prolongada): sospecha de causa arritmogénica. Holter implantable en casos concretos.
- EEF: pacientes en los que se sospecha cardiopatía estructural, pero la etiología del síncope es desconocida.
- Test de mesa basculante (Tilt test): es el patrón diagnóstico en el síncope vasovagal.
- Ergometría: recomendado en pacientes que presentan dolor torácico antes o después del síncope.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Es fundamental estratificar a los pacientes en función del riesgo de sufrir episodios mortales o graves, siendo el predictor más importante la presencia de cardiopatía estructural (Tabla 26.2).

- Riesgo alto: paciente con datos de cardiopatía significativa y síncope en relación con la misma.
- Riesgo medio: síncope ortostático, vasovagal, situacional, indeterminado en mayores de 70 años.
- Riesgo bajo: no datos de cardiopatía. Síncope ortostático, vasovagal, situacional, indeterminado en menores de 70 años.

CRITERIOS DE INGRESO

El ingreso debe estar indicado para estudio completo y/o tratamiento específico en los pacientes catalogados de riesgo alto. Además, es recomendable en pacientes con: síncope de esfuerzo o durante el decúbito, historia familiar de muerte súbita, síncope que causa traumatismo grave, exploración sugerente de focalidad neurológica y múltiples episodios sincopales no explicados.

TRATAMIENTO

Ante cualquier paciente con síncope que llegue al servicio de Urgencias se deben considerar las siguientes medidas generales: terminal heparinizado, sueroterapia (en función de PA y glucemia capilar), oxigenoterapia si precisa y monitorización ECG en pacientes con inestabilidad hemodinámica, arritmia significativa o sospecha de síncope arritmico.

Previo al inicio de tratamiento a largo plazo, se debe realizar un diagnóstico correcto, estratificación del riesgo y se ha de valorar el riesgo de recurrencia, con el fin de ofrecer un trata-

miento individualizado acorde a la gravedad y el número de episodios.

- Neuromediado:
 - a. Medidas generales: evitar desencadenantes, ingesta de líquidos y sal, ejercicios isométricos con los miembros, entrenamiento basculante.
 - b. Medidas farmacológicas: uso excepcional (beta bloqueantes).
- Ortostático:
 - a. Medidas generales: elevar cabecero, medias de compresión, evitar bipedestación brusca o mantenida.
 - b. Medidas farmacológicas: uso excepcional (fludrocortisona, midodrina).
- Cardiovascular: en función de la patología específica desencadenante. DAI, marcapasos, ablación por catéter, etc.

BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez de Miguel F, Castro Martínez M. En: Aguilar Rodríguez F et al, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 7ª ed. Madrid: MSD; 2012. pp. 91-98.
- Calkins H, P. Zipes D. Hipotensión y síncope. En: Braunwald E, editor, Tratado de Cardiología 7ª ed. Madrid: Elsevier España; 2006. pp. 909-919.
- Michele Brignole, Win K.Shen. Syncope management from emergency department to hospital. JACC Vol 51. No. 3, 2008 Brignole and Shen 285 January 22, 2008:284-7.
- Moya A. et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (versión 2009). Eur Heart J. 2009;30:2631-2671.
- Rosa Leal C, Arias Palomares M.A, Rodríguez Padial L. Síncope. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª ed. Madrid: Nilo Gráfica; 2010. pp. 275-81.
- Sagristá Saguada J. Abordaje diagnóstico y terapéutico del síncope en urgencias. Emergencias. 2007;19:273-282.

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO Y MIOCARDIO

Capítulo 27

Carolina Robles Gamboa, Belén Santos González, Luis Rodríguez Padial

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

Los síndromes pericárdicos incluyen la pericarditis aguda, el derrame pericárdico (DP), el taponamiento cardiaco (TC) y la pericarditis constrictiva (PC).

Pericarditis aguda

La pericarditis aguda se define como la inflamación aguda del pericardio con o sin derrame pericárdico. Da lugar a un síndrome clínico caracterizado principalmente por dolor torácico, roce pericárdico y cambios evolutivos en el electrocardiograma (ECG).

Representa alrededor del 5% de las consultas por dolor torácico en los servicios de Urgencias.

Etiología

Existen numerosas causas de pericarditis aguda, sin embargo, las etiologías idiopática y viral representan más del 90% de los casos. Otras etiologías menos frecuentes se resumen en la Tabla 27.1.

Diagnóstico

Se basa fundamentalmente en la historia clínica, la exploración física y los hallazgos electrocardiográficos. El diagnóstico de pericarditis aguda exige al menos dos de estos tres criterios: dolor torácico, roce pericárdico y alteraciones típicas en el ECG. Cabe destacar que la presencia de roce pericárdico permite por sí solo establecer el diagnóstico de pericarditis.

Presentación clínica

- Es habitual el antecedente en los días previos de síntomas de infección respiratoria de vías altas, síntomas gastrointestinales (diarrea) e incluso **fiebre** (que no suele elevarse por encima de 38°C).
- El síntoma característico es el **dolor torácico**, que es intenso y agudo, y que el paciente suele referir como algo punzante. Se localiza en la región precordial o retroesternal y puede irradiarse hacia el cuello, hombro y brazo izquierdo (la irradiación hacia el borde de los trapecios se considera muy específica de este síndrome). El dolor aumenta con la inspiración y con la tos y de forma característica varía con la posición (disminuye al sentarse y agacharse y aumenta al tumbarse). En algunos casos, el dolor puede ser más opresivo y constante y puede ser difícil distinguirlo del dolor de origen coronario. El dolor suele instaurarse de una forma relativamente rápida, y su duración es prolongada (en general de varios días).

Tabla 27.1. Etiología de la pericarditis aguda

Idiopática: En muchos casos se considera que la causa subyacente es viral o un componente inmunológico	
Autoinmune: Colagenosis: AR, LES, EMTC, etc. – Vasculitis: PAN, Wegener, Behcet – EII. Enfermedad de Whipple	
Infeciosa – Viral: Coxsackie, Influenza, Echo, VHS, CMV, VIH, etc... – Bacteriana: tuberculosa, neumococo, Rickettsia, Chlamydia, Treponema... – Fúngica (Histoplasma, Aspergillus, Cándida) o Parasitaria	Cardíaca: – Pericarditis postinfarto precoz o tardía (síndrome de Dressler) – Miocarditis – Disección aórtica
Traumatismo torácico	Iatrogénica: Catéteres, marcapasos, postcirugía torácica
Neoplásica: – Metastásica: cáncer de pulmón, mama, leucemia, melanoma... – Primaria: rabdomiosarcoma, mesotelioma. – Paraneoplásico	Metabólico: – Hipotiroidismo (mixedema) – Uremia. Diálisis – Síndrome postestimulación ovárica
Irradiación	Drogas y tóxicos – Procainamida, Isoniazida, Hidralacina, Fenitoína – Antraciclina, anticalcineúricos

VHS: virus herpes simple; CMV: citomegalovirus; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; TBC: tuberculosis; AR: artritis reumatoide; LES: lupus eritematoso sistémico; PAN: panarteritis nodosa; EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo; EII: enfermedad inflamatoria intestinal.

- Algunos pacientes pueden presentar **disnea** generalmente secundaria a la limitación de la amplitud de la inspiración causada por el dolor, aunque también puede deberse a la presencia de derrame pericárdico significativo.

Exploración física

Destaca la presencia de **roce pericárdico**. Es un signo patognomónico y su sola presencia es diagnóstica de pericarditis aguda, aunque su ausencia no lo excluye (se ausculta en el 60-85% de los casos). Es un ruido rugoso y superficial (como si se frota con los dedos los pelos cercanos a la oreja). Se ausculta con mayor intensidad en el borde paraesternal izquierdo, en espiración máxima y con el paciente inclinado hacia delante. El roce típico tiene 3 componentes (presistólico causado por la contracción auricular, sistólico causado por la contracción ventricular y diastólico en relación con la fase de llenado ventricular rápido en la protodiástole), pero a veces tiene sólo 2 o 1 componentes, en cuyo caso se puede confundir con un soplo. El roce es a menudo evanescente, de forma que es importante auscultar repetidamente a los pacientes con sospecha clínica de pericarditis. El resto de la exploración física es normal a no ser que se acompañe de derrame pericárdico importante; en este caso puede no palparse el ápex y el pulso venoso yugular puede estar elevado con signos de taponamiento.

Pruebas complementarias

ECG: alterado en el 80% de los casos. Las alteraciones electrocardiográficas evolucionan en cuatro estadios (Figura 27.1):

- Estadio I: elevación difusa del segmento ST de concavidad superior y ondas T positivas (ex-

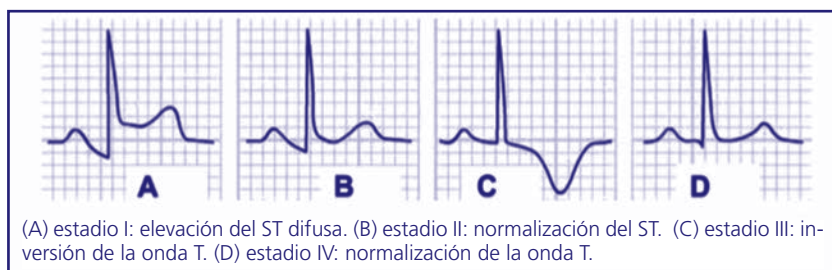


Figura 27.1. Evolución de los cambios electrocardiográficos en la pericarditis aguda.

cepto en aVR y V1); un signo específico en esta primera fase es el descenso del segmento PQ o PR. Estos cambios suelen durar horas o unos pocos días.

2. Estadio II: normalización del segmento ST y aplanamiento de onda T.
3. Estadio III: aparición de ondas T negativas.
4. Estadio IV: normalización de la onda T. Puede ocurrir en pocos días, semanas o meses, lo cual no indica persistencia de la enfermedad.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: frecuente la presencia de derrame pleural, que es más habitual en el lado izquierdo. En caso de derrame pericárdico importante se observará cardiomegalia.

ANALÍTICA GENERAL: alteraciones inespecíficas como reflejo de cualquier estado inflamatorio: leucocitosis, elevación de la velocidad de sedimentación glomerular y de la proteína C reactiva. En algunos casos puede haber una ligera elevación de los marcadores de lesión miocárdica debido a la inflamación epicárdica o a la afección miocárdica acompañante. La elevación de la creatininas o de su fracción MB (CK-MB) es muy poco frecuente, pero la elevación de las troponinas se puede observar hasta en un 35-50% de los pacientes con pericarditis.

ECOCARDIOGRAMA: es normal en la pericarditis aguda. Su utilidad en la fase aguda radica en descartar la presencia de derrame pericárdico. Sólo está indicado realizarlo de urgencia cuando existan dudas diagnósticas, cardiomegalia o inestabilidad hemodinámica que hagan sospechar taponamiento cardíaco. Posteriormente es muy útil para descartar una evolución a constricción pericárdica.

RESONANCIA MAGNÉTICA: en casos dudosos es muy útil para detectar engrosamiento e inflamación del pericardio. En las secuencias de sangre negra el pericardio tiene una señal baja en comparación con la señal alta de la grasa epicárdica; si la línea de pericardio es mayor de 2-3 mm se considera que está engrosado. Tras la inyección de gadolinio aparece brillante sólo si está inflamado.

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar diagnóstico diferencial con todas las causas de dolor torácico agudo. En la Tabla 27.2 se detallan los datos diferenciales entre la pericarditis aguda y el infarto agudo de miocardio (IAM).

Tratamiento

La mayoría de los pacientes pueden ser tratados en régimen ambulatorio, dejando inicialmente al paciente en el área de observación durante 24-48 horas para tratamiento del dolor y comprobar evolución inicial.

Tabla 27.2. Diagnóstico diferencial entre pericarditis aguda e infarto agudo de miocardio

	Pericarditis aguda	Infarto agudo de miocardio
Dolor torácico	• Región precordial, hombros, zona supraclavicular y trapecios • Instauración relativamente rápida pero no brusca • No carácter opresivo • Se modifica con la respiración y cambios posturales • Dura varios días • No se acompaña de sintomatología vegetativa	• Retroesternal, hombro izquierdo, brazos y epigastrio. • Instauración brusca • Carácter opresivo • No se modifica con la respiración o la postura • Dura pocas horas • Frecuentemente acompañado de síntomas vegetativos
ECG	• Elevación difusa del ST de concavidad superior y con ondas T positivas • No hay imagen especular • A menudo depresión del segmento PR • Sin ondas Q	• Hay elevación del ST en unas derivaciones y depresión en otras (imagen especular) • En general, aparecen ondas Q de necrosis
Troponina y CK-MB	• Normales o poco elevadas	• Francamente elevadas

El ingreso hospitalario debe reservarse para los pacientes con fiebre alta ($> 38^{\circ}\text{C}$), curso clínico subagudo, taponamiento cardíaco o derrame importante, afección miocárdica y pacientes inmunodeprimidos o que están recibiendo tratamiento anticoagulante.

El tratamiento es sintomático y se basa en:

- **REPOSO:** en la cama hasta que persistan los síntomas inflamatorios (dolor torácico, fiebre) y posteriormente reposo relativo 2-3 semanas.
- Si el paciente está en tratamiento anticoagulante debe valorarse su retirada si es posible.
- **ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINES).** Puede optarse por AAS (fármaco de elección), ibuprofeno o indometacina, siempre asociados a inhibidores de la bomba de protones como protectores gástricos. Si a pesar de ello no desaparece el dolor en 48 horas puede asociarse paracetamol como analgésico. La dosis inicial de AAS es de 500 o 1.000 mg/6 h vía oral y debe mantenerse mientras persistan el dolor y la fiebre. Una vez han cedido estos síntomas se puede retirar de forma progresiva con pauta descendente en las siguientes 3-4 semanas. Si el paciente tiene falta de respuesta o contraindicación para el AAS, administraremos ibuprofeno a dosis de 1.600-3.200 mg/día o indometacina 75-225 mg/día, aisladamente, en combinación entre sí o con AAS.
- **COLCHICINA** asociada a AAS en el primer episodio de pericarditis aguda se ha asociado a un menor número de recidivas y a un control precoz de los síntomas. La dosis inicial es de 1-2 mg/día vía oral el primer día, seguido de una dosis de mantenimiento de 0,5-1 mg/día vía oral durante tres meses.
- Debe evitarse el uso de corticoides ya que favorecen la aparición de recidivas. Sólo debe considerarse su administración en casos de episodios rebeldes al tratamiento, en los que se hayan ensayado la combinación de varios fármacos, situación que suele ser excepcional. La dosis inicial (1-1,5 mg/kg/día de prednisona o equivalente vía oral) debe mantenerse mientras persistan los síntomas y se deberá reducir de forma progresiva en un plazo de 4-6 semanas.

Tabla 27.3. Complicaciones en la pericarditis aguda

Derrame pericárdico moderado-grave asociado	Miopericarditis
• Disnea. • Tonos cardíacos apagados. • Alternancia eléctrica y bajos voltajes en el ECG. • Signos de taponamiento. • Cardiomegalia sin signos de congestión pulmonar.	• Signos de disfunción de VI: tercer tono, congestión pulmonar, taquicardia sinusal. • Mialgias esqueléticas (indican miotropismo del virus). • Dolor torácico continuo. • Arritmias ventriculares, supraventriculares o cambios en el QRS. • Marcadores de daño miocárdico elevados (troponina, CPK).

La historia natural de las pericarditis agudas de etiología vírica o idiopática es la resolución del cuadro en un plazo de 2-6 semanas. Sin embargo, hasta en un 20-40% de las PA presentan una o más recidivas. Es necesario plantearse posibles errores en el diagnóstico inicial (etiología específica), en las dosis de tratamiento antiinflamatorio empleado o si el paciente ha realizado correctamente el reposo indicado. En estos casos el tratamiento debe ser el mismo que el del primer episodio. Existen datos que avalan administrar colchicina (0,5-1 mg al día) durante 6 meses para acortar el tiempo de duración de los síntomas y reducir las recidivas.

En pacientes con mala evolución o signos de gravedad debemos sospechar complicación por derrame pericárdico moderado-severo asociado o miopericarditis (Tabla 27.3).

DERRAME PERICÁRDICO Y TAPONAMIENTO CARDIACO

Derrame pericárdico

El derrame pericárdico (DP) se produce cuando se acumulan más de 50 cc de líquido entre ambas hojas pericárdicas. La clínica y la repercusión hemodinámica son muy variables (una acumulación rápida de una pequeña cuantía de líquido puede dar lugar a síntomas severos). Nos encontramos desde pacientes asintomáticos, en los que se objetiva cardiomegalia de forma fortuita en una radiografía de tórax, hasta pacientes muy sintomáticos en situación de bajo gasto. El ecocardiograma es la técnica más útil para confirmar el diagnóstico y para su cuantificación, además de aportar datos para valorar la repercusión hemodinámica. Se clasifica en función del tamaño del espacio libre entre ambas hojas pericárdicas en diástole: leve si < 10 mm, moderado de 10-20 mm y severo si > 20 mm.

Etiología

El derrame pericárdico puede ser debido a muchas causas. La causa principal es la pericarditis aguda (idiopática o viral). Algunas veces el derrame es secundario a un proceso o enfermedad de base (Tabla 27.4).

Diagnóstico

Ante la sospecha de DP se debe realizar un ecocardiograma. Otras técnicas útiles en caso de mala ventana o no disponibilidad son la tomografía computerizada (TAC), la resonancia magnética (RM) y el ecocardiograma transesofágico.

Tabla 27.4. Causas de derrame pericárdico

Con enfermedad de base conocida	Sin enfermedad de base conocida
• Cirugía cardiaca • Infarto agudo de miocardio (pericarditis post-IAM, rotura cardiaca) • Exploraciones cardiacas invasivas (catéteres) • Neoplasia intratorácica diseminada • Traumatismos • Rotura de aneurisma de aorta • Insuficiencia renal terminal • Enfermedades metabólicas (hipotiroidismo) • Enfermedades autoinmunes	• Pericarditis aguda inflamatoria/infecciosa (idiopática, viral, tuberculosa, etc) • Neoplasia no conocida previamente • Derrame pericárdico idiopático (crónico). • Quilopericardio. • Otros tipos

Clinica

La mayoría de los pacientes con derrame pericárdico se encuentran asintomáticos, pudiendo cursar con disnea o dolor torácico inespecífico. A la auscultación cardiaca, presentan tonos apagados y en ocasiones roce pericárdico.

- **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX:** Si la acumulación de líquido es mayor de 250 cc observaremos un aumento del índice cardiorráico “en tienda de campaña” sin datos de redistribución. En los taponamientos agudos, la silueta cardiaca puede ser normal.
- **ECG:** Poco específico. Se puede observar disminución del voltaje del complejo QRS y alternancia eléctrica (cambios cíclicos en la amplitud).
- **PRUEBAS DE LABORATORIO:** Encaminadas a determinar la etiología.

Tratamiento

Ver taponamiento cardiaco.

Taponamiento cardiaco

El TC se puede definir como el síndrome clínico-hemodinámico causado por la compresión del corazón por el derrame pericárdico. Habitualmente el taponamiento es causado por un derrame pericárdico importante, pero en ocasiones un derrame moderado puede causar taponamiento si se produce de una forma rápida. El criterio hemodinámico de taponamiento es la igualación de la presión intrapericárdica con la presión intracavitaria (de la aurícula derecha). Además del aumento de la presión intrapericárdica, otros factores que influyen son el estado de la volemia, las presiones intracavitarias previas y el grosor y rigidez de las paredes cardiacas.

Etiología

Prácticamente todas la entidades clínicas que se acompañan de DP pueden cursar con taponamiento (Tabla 27.4). Es cierto que la pericarditis tuberculosa, neoplásica y purulenta se acompañan de TC con mayor frecuencia, pero al ser etiologías menos frecuentes, en la práctica clínica diaria es la pericarditis aguda idiopática o viral la causa más frecuente de TC.

Clinica y diagnóstico

Habitualmente el taponamiento se entiende como un concepto clínico.

Los signos clínicos del TC son:

- *Disnea* con datos de insuficiencia cardiaca derecha sin signos de insuficiencia cardiaca izquierda y cardiomegalia en la radiografía de tórax.
- *Taquipnea, taquicardia, hipotensión arterial y oligoanuria* son signos clínicos que nos tienen que poner en alerta, ya que hablan a favor de la existencia de un TC con compromiso hemodinámico clínico.
- *Distensión venosa yugular*: es el hallazgo más frecuente, con un colapso "x" sistólico prominente y una ausencia de colapso "y" diastólico.
- *Pulso paradójico*: es un signo característico pero no patognomónico. Se define como el descenso de la presión arterial sistólica mayor de 10 mmHg durante la inspiración. Puede aparecer en otras patologías como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la miocardiopatía restrictiva, el TEP masivo y el IAM con afectación de VD.

Por tanto, los **critérios diagnósticos del taponamiento clínico son**: ingurgitación yugular, pulso paradójico e hipotensión arterial.

Para confirmar el diagnóstico debe realizarse un ecocardiograma. Sin embargo, no es infrecuente que pacientes con un derrame pericárdico moderado o importante presenten signos sugestivos de compromiso hemodinámico (colapso de cavidades derechas, cambios respiratorios en los flujos de llenado mitral y tricuspídeo, ausencia de colapso inspiratorio de la vena cava inferior), lo que se entiende como "taponamiento ecocardiográfico", sin datos de taponamiento clínico.

Tratamiento

Dependerá de la repercusión clínica y hemodinámica.

El *taponamiento clínico* (hipotensión, bajo gasto o shock) es la manifestación más grave y requiere tratamiento urgente: se debe realizar evacuación del líquido pericárdico mediante una **pericardiocentesis** por vía subxifoidea o ventana pericárdica, preferiblemente en una unidad de cuidados intensivos/unidad coronaria o en quirófano.

Hasta el drenaje del líquido pericárdico es necesario:

- **Aumento de la precarga**: mediante expansores de volumen (tanto cristaloides como coloides), controlando la respuesta de la presión arterial, frecuencia cardiaca y diuresis. Evitar el uso de diuréticos, ya que reducen la precarga y con ello el gasto cardiaco.
- **Mejorar la contractilidad y las resistencias vasculares sistémicas**: mediante el uso de drogas inotropas como la dopamina o vasopresoras como la noradrenalina en casos de hipotensión severa.

En los pacientes sin taponamiento clínico, la pericardiocentesis está indicada cuando hay sospecha de pericarditis purulenta, en los pacientes con derrame pericárdico crónico importante y en los pacientes con *derrame pericárdico neoplásico*, ya que en ellos es muy probable que aumente el derrame y evolucione a taponamiento.

El tratamiento antiinflamatorio con AAS o AINEs sólo está justificado en el contexto de una pericarditis aguda, pero no en derrames idiopáticos sin manifestaciones clínicas inflamatorias. Debe realizarse un tratamiento etiológico si se conoce la causa. Deben evitarse los corticoides. En ocasiones, tras remisión parcial del derrame existe un componente de constricción pericárdica, a lo que se denomina pericarditis efusivo-constrictiva.

Pericarditis constrictiva

Es una entidad rara y muy incapacitante, producida por la inflamación crónica del pericardio,

generando un proceso de fibrosis, engrosamiento y calcificación del mismo que conlleva la limitación del llenado ventricular.

Su instauración puede ser subaguda o crónica, siendo su etiología más frecuente idiopática (en relación con pericarditis subclínicas de repetición).

Se caracteriza por la aparición lenta y progresiva de signos de insuficiencia cardíaca derecha (edemas, derrame pleural, ascitis y hepatomegalia). A la exploración física destaca la elevación de la presión venosa yugular, el pulso paradójico, el signo de Kussmaul (incremento de la presión venosa con la inspiración), y el *knock* pericárdico (ruido protodiastólico que refleja la interrupción abrupta del llenado rápido ventricular).

El diagnóstico se basa en la presencia de insuficiencia cardíaca derecha, la demostración de restricción por ecocardiografía y la confirmación de engrosamiento pericárdico (> 4 mm) mediante TAC o RM. La radiografía de tórax suele ser normal.

En casos leves el tratamiento es sintomático mediante el uso de diuréticos para aliviar la congestión. Sin embargo, en pacientes con pericarditis constrictiva crónica y síntomas graves, el tratamiento de elección es la pericardiectomía quirúrgica.

PATOLOGÍA DEL MIOCARDIO

Miocarditis

Enfermedad inflamatoria del miocardio producida por un proceso infeccioso y/o una respuesta inmune. Los virus son la causa más frecuente (enterovirus y adenovirus) aunque también se ha asociado a efecto de fármacos, tóxicos y enfermedades sistémicas autoinmunes.

La miocarditis tiene una fase aguda de daño miocárdico y, posteriormente, una segunda fase caracterizada por un proceso inmunológico. Esta fase subaguda puede durar desde semanas hasta varios meses, y se caracteriza por una activación de las células linfocitarias T. En muchos casos, la respuesta inmune desaparece, consiguiéndose una recuperación sin secuelas. Pero esta respuesta inmune puede perdurar y llegar a establecerse la fase crónica, caracterizada por una alteración del remodelado y una dilatación ventricular.

Diagnóstico

Se basa principalmente en criterios clínicos y en técnicas de imagen, especialmente la resonancia cardíaca. Otras técnicas como la biopsia miocárdica (hasta el momento considerado como el patrón oro) se utiliza en casos muy concretos (evolución clínica desfavorable por insuficiencia cardíaca grave, shock cardiogénico o disfunción ventricular grave) dado que no está exenta de complicaciones.

Clínica

- La forma de presentación es muy variable, desde formas leves, incluso asintomáticas, a formas más graves como la miocarditis fulminante (<10%) con fallo cardíaco terminal y muerte súbita. No obstante, la gran mayoría cursan de forma benigna.
- En un 60% de los casos se acompañan de inflamación pericárdica y suelen existir síntomas prodrómicos como fiebre, mialgias y síntomas respiratorios o gastrointestinales compatibles con una infección viral. El dolor torácico es debido por una parte a la inflamación del pericardio (tipo punzante, aumenta con la inspiración) y por otro a la inflamación del miocardio, que puede llegar a ser difícil de distinguir de un síndrome coronario agudo.

Exploración física

Taquicardia sinusal. El primer tono puede estar apagado y puede aparecer un soplo sistólico apical transitorio.

Pruebas complementarias

- **ECG:** Lo más frecuentes son alteraciones inespecíficas de la repolarización, aunque puede observarse una elevación del segmento ST similar a un infarto agudo de miocardio o pericarditis aguda. Se pueden observar arritmias auriculares y ventriculares. Las alteraciones de la conducción intraventricular se asocian a daño miocárdico mayor y un peor pronóstico.
- **Radiografía de tórax:** puede aparecer aumento del tamaño de la silueta cardiaca por dilatación ventricular, derrame pericárdico o ambos, e infiltrados pulmonares intersticiales compatibles con insuficiencia cardiaca.
- **Laboratorio:** se debe solicitar gases arteriales, sistemático de sangre, coagulación y bioquímica. Es característica *la elevación de marcadores de daño miocárdico*, que no realiza la curva típica de un infarto, sino que suele ser una elevación ligera y mantenida a lo largo de los días.
- **Ecocardiograma:** debe realizarse en la evaluación inicial del paciente con sospecha de miocarditis para valorar la función ventricular global y la contractilidad.
- **Resonancia magnética cardiaca:** hoy en día se considera la técnica de elección. La secuencia potenciada en T2 se utiliza para evaluar la presencia de inflamación miocárdica aguda, y en la secuencia de realce tardío se pueden encontrar patrones característicos, como la distribución parcheada subepicárdica. Nos permitiría hacer el diagnóstico diferencial con otras entidades como el infarto/cardiopatía isquémica y síndrome de Tako-Tsubo.

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar diagnóstico diferencial con el síndrome coronario agudo, ya que pueden observarse alteraciones electrocardiográficas y enzimáticas similares, así como alteraciones de la contractilidad segmentaria.

Tratamiento

- Monitorización de todos los pacientes con sospecha de miocarditis.
- En la gran mayoría de los casos el tratamiento es sintomático. En caso de dolor o fiebre, iniciar tratamiento con antipiréticos iv como paracetamol (1 g/6-8 h) o metamisol magnésico (1 g/6-8 h). No está indicado el uso de AINEs o indometacina en pacientes con miocarditis ya que existen estudios en los que aumentan la inflamación y la mortalidad. Sólo se justificaría su uso en pacientes con perimiocarditis, con función sistólica del ventrículo izquierdo normal e intenso dolor torácico.
- El reposo es fundamental en la fase aguda y debe prolongarse hasta un mes o la recuperación de la función ventricular.
- En pacientes con signos de insuficiencia cardiaca izquierda se debe iniciar tratamiento urgente de la misma (capítulo 23).
- En casos de inestabilidad hemodinámica es necesario el uso de drogas inotrópicas para mejorar las resistencias vasculares y el inotropismo cardiaco, como la dopamina y la dobutamina. Incluso si no hay respuesta, necesidad de dispositivos de asistencia ventricular.

- Todos los pacientes con sospecha de miocarditis aguda requieren ingreso hospitalario en una Unidad Coronaria o en la planta de Cardiología con telemetría según la gravedad de los síntomas.

Micardiopatía dilatada

La miocardiopatía dilatada (MCD) es una enfermedad del músculo cardíaco que consiste en dilatación ventricular y alteración de la contractilidad con disminución de la función sistólica, conduciendo a insuficiencia cardíaca. Habitualmente afecta al ventrículo izquierdo, aunque en ocasiones también al derecho. En la mayoría de los casos la causa no es conocida (MCD idiopática), pero puede ser secundaria a miocarditis, alcohol-tóxicos, enfermedad coronaria, HTA y enfermedades sistémicas o hereditarias, entre otras. El diagnóstico se basa en la historia clínica y las características ecocardiográficas o de RM cardíaca compatibles.

Los pacientes con miocardiopatía dilatada se presentan en los servicios de Urgencias fundamentalmente por descompensación de la insuficiencia cardíaca o por arritmias graves (sobre todo taquicardia ventricular). La clínica, exploración física y el tratamiento se detallan en el capítulo dedicado a insuficiencia cardíaca.

Miocardopatía hipertrófica

Enfermedad genética de herencia autosómica dominante en un 50-60% de los casos que se caracteriza por un aumento de la masa miocárdica, con desorganización de miocitos y miofibrillas, que produce una hipertrofia ventricular no justificada por otras causas. Hay una amplia variedad de patrones y distribución de la hipertrofia, aunque, característicamente suele tener un perfil asimétrico.

Fisiopatología

Esta enfermedad se caracteriza por:

- Disfunción diastólica debido a la rigidez del miocardio hipertrófico, que provoca una elevación de la presión telediastólica en el VI y en la aurícula izquierda (AI) responsable de los cuadros de IC.
- Obstrucción del tracto de salida del VI (TSVI) presente en el 30% de los pacientes, originada por la hipertrofia septal y el movimiento sistólico anterior (SAM) del velo anterior mitral, que condiciona grados variables de insuficiencia mitral. La obstrucción a nivel del TSVI puede estar presente en reposo o ser provocable mediante maniobras o situaciones que disminuyan la precarga (diuréticos, situaciones de hipovolemia) y la postcarga (vasodilatadores arteriales) o aumenten el inotropismo cardíaco (digoxina, β -agonistas).
- Isquemia miocárdica incluso en ausencia de enfermedad coronaria, debido al desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno. Ésta, junto a la fibrosis del miocardio, constituye el sustrato para la aparición de arritmias cardíacas.

Clínica

- Disnea e intolerancia al ejercicio debido a la disfunción diastólica.
- Angina, incluso en ausencia de enfermedad coronaria significativa.
- Presíncope, síncope y muerte súbita. La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es la causa más frecuente de muerte súbita en individuos jóvenes. Los mecanismos involucrados en la muerte súbita son varios: arritmias ventriculares, arritmias supraventriculares que producen

colapso circulatorio, bradicardias e isquemia severa. Los factores de riesgo de muerte súbita son: presencia de disnea severa, antecedente de muerte súbita recuperada o síncope previos, fracción de eyección ventricular izquierda deprimida, inducción de arritmias ventriculares sostenidas en el estudio electrofisiológico, presencia de taquicardias ventriculares sostenidas, y determinadas mutaciones genéticas.

Exploración física

El hallazgo característico en los pacientes con MCH que tienen obstrucción es un soplo sistólico, rudo, de morfología ascendente-descendente, localizado en el borde esternal izquierdo bajo y no irradiado a carótidas. A diferencia del soplo de estenosis aórtica aumenta con la maniobra de Valsalva.

Pruebas complementarias

- **ECG:** es anormal en el 75-90% de los casos y con frecuencia sugiere el diagnóstico. Signos de crecimiento ventricular izquierdo son la presencia de onda R alta y onda S profunda (Sokolow-Lyon: $R \text{ de } V5 \text{ o } V6 + S \text{ de } V1 \geq 35 \text{ mm}$ o $R_{\text{max}} + S_{\text{max}} \geq 45 \text{ mm}$). También es frecuente encontrar ondas T negativas en cara anterolateral.
- **Ecocardiograma:** para localizar y definir la extensión y severidad de la hipertrofia y detectar la existencia de obstrucción a nivel del TSVI e insuficiencia mitral por SAM, además de valorar la función sistólica y diastólica.
- **RM cardiaca:** en los últimos años es la técnica de elección para identificar el patrón y la extensión de la hipertrofia sobre todo en segmentos que en ocasiones no son bien visualizados con el ecocardiograma. Además permite valorar la función ventricular, la presencia de obstrucción dinámica, la severidad de la insuficiencia mitral y la presencia de fibrosis.

Tratamiento

- Son fármacos de elección para el control de los síntomas (disnea, angina, palpitaciones y síncope) los betabloqueantes y el verapamilo. Es preferible iniciar tratamiento con betabloqueantes. Precaución en el uso de verapamilo en pacientes diagnosticados de MCHO con gradientes significativos e insuficiencia cardiaca por su efecto vasodilatador.
- Los pacientes refractarios a betabloqueantes y verapamilo pueden beneficiarse del uso de disopiramida. Para el inicio del tratamiento se debe valorar individualmente el ingreso hospitalario para monitorización del intervalo QT.
- En pacientes con MCHO en situación de insuficiencia cardiaca aguda hay que tener precaución con el uso de diuréticos (reducen precarga), vasodilatadores (reducen postcarga) y fármacos con efecto inotrópico positivo (aumentan la contractilidad) como la digital, la dopamina y la dobutamina. Estos fármacos generan un aumento del gradiente y de la obstrucción a través del TSVI, que puede provocar un mayor deterioro hemodinámico.
- En situaciones de compromiso hemodinámico asociado a hipotensión, se debe iniciar la infusión de suero salino fisiológico 0,9% para mejorar la precarga y evitar o retirar los fármacos antes mencionados.
- Para el control de taquicardias supraventriculares y ventriculares es eficaz el uso de amiodarona. Si éstas son mal toleradas, será necesario realizar cardioversión eléctrica urgente. En aquellos pacientes identificados como de alto riesgo de muerte súbita arrítmica el único tratamiento preventivo eficaz hasta la fecha es el implante de un desfibrilador automático.

BIBLIOGRAFÍA

- Colchero Meniz T, Santos González B, Rodríguez Padial L. Enfermedades del pericardio y miocardio. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª ed. 2010. pp. 283-90.
- Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenski M, Yilmaz A, Klingel K, Kandolf R, Sechtem U, Cooper LT, Böhm M. Update on myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(9):779-92.
- Lynn J, Towbin A. Dilated cardiomyopathy. *Lancet*. 2010;375:752-62.
- Maron BJ, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet*. 2013;381(9862):242-55.
- Nicolas W, Shamma S, Rafat F, Padaria, Edmund P. Coyne. Pericarditis, Myocarditis, and Other Cardiomyopathies. *Prim Care*. 2013;40(1):213-36.
- Sagristá Sauleda J, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Orientación diagnóstica y manejo de los síndromes pericárdicos agudos. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(7):830-41.

VALVULOPATÍAS AGUDAS

Capítulo 28

Laia Carla Belarte Tornero, Carolina Maicas Bellido, Luís Rodríguez Padial

INTRODUCCIÓN

En Urgencias nos podemos encontrar con diversas situaciones:

- Valvulopatías preexistentes conocidas o no. Los pacientes pueden estar asintomáticos, presentar un empeoramiento de sus síntomas habituales o debutar con clínica.
- Valvulopatías agudas.
- Prótesis valvulares normo o disfuncionantes.

El síntoma principal de las alteraciones valvulares suele ser la disnea en relación con insuficiencia cardíaca (IC), acompañada o no de hipoperfusión por reducción del gasto cardíaco (GC). Otros síntomas frecuentes son el síncope, los asociados a la fibrilación auricular (FA), incluidos los eventos tromboembólicos o el dolor torácico.

Siempre que se sospeche la presencia de una valvulopatía es importante hacer una exploración física exhaustiva. Buscaremos signos periféricos y soplos característicos que nos puedan orientar sobre la válvula afectada, la severidad y el tiempo de evolución (Tabla 28.1).

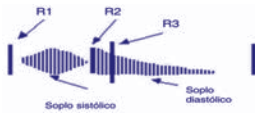
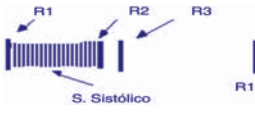
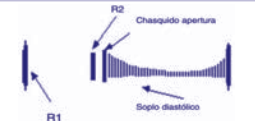
La prueba fundamental para la evaluación de las válvulas cardíacas es el ecocardiograma transtorácico (ETT), técnica poco invasiva y accesible desde el servicio de Urgencias. Nos permite el diagnóstico de afectación valvular así como la determinación de su severidad, su mecanismo y la repercusión sobre las distintas cámaras cardíacas (tamaño y función de ambos ventrículos, presión pulmonar, tamaño auricular, función diastólica, patología de la aorta ascendente, etc). El ecocardiograma transesofágico (ETE) nos puede ser de utilidad cuando las imágenes obtenidas mediante el ETT sean subóptimas; es el caso de las trombosis o disfunciones protésicas, ya que se obtiene una imagen más nítida de las prótesis valvulares; o cuando sospechemos una endocarditis y queramos identificar vegetaciones endocárdicas.

REGURGITACIÓN AGUDA VALVULAR IZQUIERDA: INSUFICIENCIA AÓRTICA AGUDA E INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA

En la insuficiencia aórtica (IAo) hay un paso retrógrado de sangre desde la aorta al ventrículo en diástole. En la insuficiencia mitral (IM) el flujo retrógrado se establece desde el ventrículo izquierdo (VI) hacia la aurícula izquierda (AI) en sístole.

En las regurgitaciones crónicas la aurícula y el ventrículo izquierdo, mediante su dilatación y remodelado, son capaces de adaptarse y mantener un GC adecuado sin un aumento excesivo de la presión telediastólica (PTD) ni de la presión pulmonar. Este remodelado y adaptación progresiva no ocurre en la afectación aguda. Como consecuencia encontramos:

Tabla 28.1. Características de los distintos soplos asociados a valvulopatía

INSUFICIENCIA AÓRTICA	
CRÓNICA	AGUDA
- Soplo DIASTÓLICO, aspirativo, en borde esternal izquierdo, más audible en sedestación e inclinándose hacia delante en apnea postespiración. - Puede acompañarse de soplo sistólico en foco aórtico por hiperflujo.	- Soplo DIASTÓLICO breve y débil (difícil de auscultar) - Suele auscultarse un 3^{er} tono (R3), ritmo de galope.
	
INSUFICIENCIA MITRAL	
CRÓNICA	AGUDA
1^{er} tono (R1) disminuido - Soplo HOLOSISTÓLICO suave en ápex irradiado a axila. - Segundo tono (R2) desdoblado. - Prolapso mitral: Clic mesosistólico y/o soplo meso-telediastólico.	1^{er} tono aumentado. - Soplo SISTÓLICO apical corto, a veces, incluso ausente. 4^o tono (R4), puede ser la única manifestación auscultatoria. - En ocasiones puede auscultarse el soplo típico holosistólico.
	
ESTENOSIS AÓRTICA	
- Soplo MESOSISTÓLICO, romboidal, rudo, irradiado a carótidas. La duración del soplo y la proximidad al 2^o tono (R2) se relacionan con la severidad. Disminuye con las maniobras de Valsalva. - En estenosis aórtica severa el 2^o tono (R2) está abolido. - Es frecuente escuchar un 4^o tono (R4) y, cuando aparece disfunción sistólica, un 3er tono (R3).	
	
ESTENOSIS MITRAL (EM)	
- Aumento del 1^{er} tono (R1). - Chasquido de apertura tras el 2^o tono (R2). - Soplo DIASTÓLICO con arrastre presistólico (en ritmo sinusal). - La distancia entre el segundo tono (R2) y el chasquido de apertura es inversamente proporcional al grado de estenosis (a menor distancia, mayor estenosis).	
	

- **Fallo anterógrado:** se produce una disminución del GC efectivo por fuga de sangre en diástole hacia el VI (insuficiencia aórtica) o en sístole hacia la AI (insuficiencia mitral); inicialmente puede ser contrarrestado aumentando la frecuencia cardíaca (taquicardia sinusal) pero posteriormente aparecen signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica, shock cardiogénico y fracaso multiorgánico.
- **Congestión retrógrada:** la AI y el VI no pueden hacer frente a la sobrecarga de volumen, produciéndose un aumento en la PTD del VI, que se trasmite a la AI y al lecho pulmonar, ocasionando congestión y edema pulmonar.

INSUFICIENCIA AÓRTICA AGUDA

Etiología

- Disección de aorta tipo A de Stanford. Se puede asociar a alteraciones del tejido conectivo, válvula aórtica bicúspide o aterosclerosis.
- Endocarditis infecciosa (EI) con perforación de velo valvular, destrucción del anillo valvular o falta de coaptación de los velos por una vegetación.
- Traumatismo torácico.

Clínica

- **Edema agudo de pulmón (EAP):** los pacientes presentan disnea, taquipnea, hipoxemia o insuficiencia respiratoria con crepitantes bilaterales a la auscultación pulmonar. Todo ello nos puede dificultar la auscultación del soplo de IAo.
- **Shock cardiogénico:** cuando la taquicardia sinusal inicial no es suficiente para mantener un GC adecuado aparecen signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica (bradipsiquia, palidez, diaforesis profusa, frialdad de miembros, retraso en el relleno capilar, etc).
- **Dolor torácico:** en relación con disección de aorta (dolor muy intenso, urente, en parte anterior del tórax irradiado a la zona interescapular); o con isquemia miocárdica (angina), por disminución del flujo coronario en diástole y aumento de las demandas de oxígeno del miocardio (aumento PTD de VI, taquicardia sinusal).
- **Síntomas y signos de infección:** en el caso de EI. En la presentación aguda tendremos fiebre, sensación distérmica y escalofríos secundarios a bacteriemia. En la presentación subaguda los síntomas serán menos aparentes con febrícula, malestar general y astenia. Tendremos que pensar en ello en los pacientes con fiebre y soplo de nueva aparición.

En la **EXPLORACIÓN FÍSICA** no se observan los signos periféricos típicos de la IAo crónica. No existe aumento de la presión arterial diferencial. Puede no oírse el soplo.

Pruebas complementarias

- **Electrocardiograma (ECG):** taquicardia sinusal. Pueden aparecer alteraciones sugestivas de isquemia aguda (descenso y/o ascenso del ST, inversión de la onda T).
- **Radiografía de tórax (Rx tórax):** signos de congestión pulmonar en ausencia de cardiomegalia. Puede verse ensanchamiento mediastínico en el caso de disección de aorta.
- **ECOCARDIOGRAMA** (transtorácico y/o transesofágico): debe realizarse de forma urgente.
- **Tomografía axial computerizada (TAC):** estaría indicado realizarla si hay sospecha de disección aórtica.

- Si se sospecha EI hay que sacar tres tandas de hemocultivos antes de iniciar tratamiento antibiótico.

Tratamiento

- **Quirúrgico:** es el tratamiento de elección. Asociado a reparación de la aorta ascendente en el caso de disección.
- **Médico:** dirigido a mantener la estabilidad hemodinámica del paciente antes de la cirugía.
 - Vasodilatadores: nitroprusiato intravenoso (iv): se realiza dilución de 50 mg (ampollas de 50 mg) en 500 ml de suero glucosado al 5% comenzando a una dosis de 0,5 mcg/kg/min, hasta un máximo de 5 mcg/kg/min (para un peso de 70 kg, comenzar a 10 ml/h).
 - Inotrópicos: dopamina iv, dobutamina iv (Capítulo 17: Shock).
- Tratamiento antibiótico en el caso de EI (Capítulo 80: Endocarditis infecciosa).
- El balón de contrapulsación aórtico está contraindicado.

INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA

Etiología

Dentro de las causas de IM encontramos dos tipos: las orgánicas (afectación estructural de los velos) y las funcionales (afectación estructural del VI que deforma la estructura valvular).

- Orgánicas:
 - El con perforación de velo valvular.
 - Rotura de cuerda tendinosa por enfermedad valvular mixomatosa (Barlow).
 - Rotura de músculo papilar secundaria a infarto agudo de miocardio.
- Funcionales:
 - Miocardiopatía dilatada por dilatación del anillo valvular y falta de coaptación de los velos. Esto puede verse de forma aguda en algunas miocardiopatías que tiene un inicio súbito como el síndrome de Takotsubo o la asociada al postparto.
 - Disfunción del músculo papilar secundaria a isquemia, sobre todo cuando existen alteraciones segmentarias de la contractilidad en la pared posterior del VI.
 - La distinción entre causas orgánicas y funcionales es importante. El tratamiento en las causas orgánicas es quirúrgico mientras que en las funcionales el tratamiento de las patologías subyacentes puede evitar o demorar la cirugía.

Clínica

- EAP: la sobrecarga aguda de volumen en la AI conlleva aumento de presión en ésta y en las venas pulmonares, desarrollándose congestión.
- Shock cardiogénico: parte del volumen sistólico es regurgitado a la AI, disminuyendo el GC.
- Dolor torácico: en los casos secundarios a isquemia o infarto agudo de miocardio el paciente puede presentar dolor torácico anginoso típico.
- Síntomas y signos de infección en las asociadas a EI.

Pruebas complementarias

- ECG: taquicardia sinusal. Si la causa subyacente es la isquemia podemos encontrar descenso del ST, ascenso del ST o inversión de la onda T.

- **Rx. Tórax:** signos de congestión pulmonar en ausencia de cardiomegalia.
- **ECOCARDIOGRAMA** (transtorácico y/o transesofágico): debe realizarse de forma urgente.
- **Coronariografía:** se debe realizar si existe sospecha de enfermedad coronaria aguda.
- Si se sospecha EI hay que sacar tres tandas de hemocultivos antes de iniciar tratamiento antibiótico.

Tratamiento

- **Quirúrgico:** es el tratamiento de elección en las causas orgánicas.
- **Revascularización miocárdica:** en la IM secundaria a isquemia debe realizarse de forma temprana.
- **Médico:** en las causas funcionales puede ser suficiente para evitar una cirugía urgente. Si la causa es orgánica está dirigido a mantener la estabilidad hemodinámica del paciente antes de la cirugía.
 - **Tratamiento del EAP** (Capítulo 23: Insuficiencia cardíaca. Edema agudo de pulmón).
 - **Vasodilatadores** (nitroprusiato iv) si existe normotensión. Disminuye la postcarga y el volumen regurgitante.
 - **Inotrópicos:** dopamina iv, dobutamina iv (Capítulo 17: Shock) si existe inestabilidad hemodinámica.
- **Balón de contrapulsación aórtico** en pacientes con hipotensión y shock cardiogénico. Disminuye la postcarga ventricular izquierda, aumentando el flujo anterógrado y la presión arterial diastólica.
- Tratamiento antibiótico en el caso de EI (Capítulo 80: Endocarditis infecciosa).

ESTENOSIS AÓRTICA (EAO)

La EAO somete al VI a una sobrecarga de presión al dificultar su vaciado en sístole. Inicialmente, esto es compensado por el VI aumentando su grosor mediante el desarrollo de hipertrofia concéntrica. En etapas avanzadas, al claudicar el VI, se puede asociar disfunción ventricular.

Normalmente los pacientes presentan un periodo asintomático relativamente largo. Aunque su historia natural no suele ser aguda, la presentación clínica de una valvulopatía crónica si puede serlo. Una vez aparecen los síntomas la expectativa de vida disminuye drásticamente. Debemos sospecharla en pacientes que acuden por angina, síncope o disnea y presentan una auscultación cardíaca compatible (Tabla 28.1), ya que requerirán un abordaje quirúrgico temprano.

Etiología

La más frecuente es la degenerativa senil (séptima-octava década de la vida), seguida por la congénita (bicúspide), siendo rara la afectación reumática aislada.

Clínica

- **Angina:** generalmente desencadenada con el esfuerzo y que alivia con el reposo (puede existir enfermedad coronaria asociada). Supervivencia media de 5 años tras su debut.
- **Síncope:** asociado al esfuerzo, por disminución de perfusión cerebral (si el síncope es de reposo suele ser debido a arritmias asociadas como FA, bloqueo A-V, etc). Supervivencia media de 3 años tras su debut.

- **Disnea:** secundaria a insuficiencia cardíaca (disnea de esfuerzo, ortopnea, EAP), con supervivencia normalmente inferior a 1 año.
- **Muerte súbita.**

Exploración física

Encontramos los siguientes signos característicos:

- **PULSO PARVUS E TARDUS:** ascenso y descenso lento y retrasado respecto al latido de la punta.
- **LATIDO APICAL sostenido,** en ocasiones se palpa un frémito sistólico en foco aórtico.
- La presión arterial suele ser normal o elevada, salvo en estadios avanzados, en los que puede estar descendida.

Pruebas complementarias

- **ECG:** signos de hipertrofia ventricular con patrón de sobrecarga sistólica.
- **Radiografía de tórax:** índice cardiotorácico (ICT) normal. A veces puede observarse cardiomegalia por hipertrofia concéntrica del VI. Dilatación de la porción proximal de la aorta ascendente. Ante clínica de IC existen signos de congestión venosa y edema pulmonar. Calcificación valvular aórtica, sobre todo, en pacientes de edad avanzada.
- **ECOCARDIOGRAMA:** fundamental en el diagnóstico. La necesidad de realizarse de urgencia dependerá de la situación clínica del paciente.

Tratamiento

Los pacientes con EAo severa, conocida previamente o no, que debutan con síntomas en el Servicio de Urgencias tienen indicación de ingreso hospitalario para la realización de ecocardiograma reglado y plantear recambio valvular aórtico.

- **Quirúrgico:** es el tratamiento de elección. No suele ser necesaria la cirugía urgente.
- **Médico:**
 - **Tratamiento de la IC** (Capítulo 23: Insuficiencia cardíaca. Edema agudo de pulmón): en los pacientes con EAo el GC es muy dependiente de la precarga. Por ello, los diuréticos deben utilizarse con precaución. Los vasodilatadores se deben evitar en la medida de lo posible, ya que aumentan el gradiente aórtico (precaución con nitroglicerina iv).
 - **Inotrópicos:** dopamina iv, dobutamina iv (véase capítulo 17: shock) si existe inestabilidad hemodinámica.
 - **Antianginosos:** betabloqueantes. Calcioantagonistas (diltiazem o verapamilo). Evitar nitratos, que, al ser vasodilatadores, aumentan el gradiente aórtico.
 - **Balón de contrapulsación aórtico** en pacientes con hipotensión y shock cardiogénico.

INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA (IT) AGUDA

La IT secundaria a trauma se produce por un aumento de las presiones en las cavidades derechas (Valsalva y compresión del tórax) en el seno de una brusca deceleración. Lo más frecuente es una rotura de cuerdas tendinosas, la rotura del músculo papilar anterior y el desgarrar o desinserción de una valva (especialmente la anterior).

Etiología

- Postraumática, sobre todo por accidentes de tráfico. La gravedad, otras lesiones a nivel craneal, torácico o abdominal, dificulta el diagnóstico inicial de la lesión valvular.
- Endocarditis.

Clínica

- Si la presión pulmonar es normal, la valvulopatía puede ser bien tolerada durante tiempo, conduciendo finalmente a fracaso ventricular derecho (signos de congestión venosa, hipotensión, etc).
- Soplo no existente previamente en borde esternal izquierdo bajo, irradiado hacia la parte derecha del esternón, que aumenta con la inspiración profunda (Signo de Rivero-Carvalho).
- El diagnóstico puede retrasarse durante años hasta el desarrollo de síntomas.

Pruebas complementarias

Ecocardiograma urgente.

Tratamiento

Está indicada la cirugía urgente en situaciones de fallo ventricular derecho.

ESTENOSIS MITRAL (EM)

La reducción del área valvular mitral causa dificultad en el vaciado de la AI. Se crea un gradiente diastólico transmitral debido al aumento de la presión atrial, que se refleja en el circuito venoso pulmonar, provocando síntomas de congestión. En situaciones crónicas, el aumento mantenido de las presiones pulmonares es un estímulo, tanto para el crecimiento de la capa íntima y media de las arterias pulmonares, como para el desarrollo de vasoconstricción arterial. Esto supone cierto grado de protección frente a la congestión, pero conlleva la aparición de HTP.

Etiología

Su causa más frecuente es la enfermedad reumática. También puede ser de causa congénita, degenerativa o asociada a enfermedades del tejido conectivo. Predomina en mujeres (2/3 de los casos).

Clínica

No es frecuente un debut agudo. La clínica aguda suele estar en relación con episodios de FA con respuesta ventricular rápida o con eventos relacionados con la formación de trombos en aurícula izquierda.

- IC y shock cardiogénico: disnea de esfuerzo (síntoma más frecuente) inicialmente, que puede progresar en estadios avanzados de la enfermedad hasta situaciones de EAP o shock cardiogénico. Normalmente existe un factor precipitante como infección, anemia, FA o embarazo. Pueden aparecer síntomas y signos sugestivos de IC de predominio derecho debido al desarrollo progresivo de HTP y disfunción ventricular derecha.
- FA: muy frecuente en esta valvulopatía por dilatación de AI. Cuando aparece está indicada la anticoagulación.
- Tromboembolismo sistémico.

Pruebas complementarias

- **ECG:** signos de crecimiento AI, datos de crecimiento de ventrículo derecho (VD), FA.
- **Rx tórax:** signos de congestión venosa pulmonar. Aumento de tamaño del tronco de la arteria pulmonar (AP) y aumento del VD. Crecimiento AI.
- **Ecocardiograma:** método de elección en el diagnóstico y valoración de EM.

Tratamiento

- **Quirúrgico:** tratamiento de elección cuando aparecen síntomas. No suele ser necesaria cirugía urgente.
- **Médico:**
 - **Diuréticos y nitratos** si existen signos y síntomas de IC.
 - **Fármacos cronotropo negativos** (especialmente betabloqueantes): en pacientes con síntomas durante el ejercicio que mantengan un GC elevado (la bradicardia aumenta la diástole, mejorando el llenado ventricular). También nos sirven para el control de la frecuencia cardíaca en el caso de FA.
 - **Anticoagulación:** pacientes con FA permanente o paroxística. También está indicada en pacientes en ritmo sinusal con antecedentes de embolismo sistémico o evidencia de trombos en AI.

PRÓTESIS VALVULARES

Existen dos tipos de prótesis valvulares: mecánicas y biológicas (Tabla 28.2).

Se debe realizar un ETT y/o ETE en el caso de que existan cambios clínicos significativos y/o se sospechen complicaciones protésicas o endocarditis.

1. Trombosis protésica

Más frecuente en las prótesis mecánicas. Los factores de riesgo más importantes son la anticoagulación insuficiente en los meses o días previos y los estados de hipercoagulabilidad (infección, fiebre, deshidratación, etc). Las trombosis pueden ser obstructivas o no obstructivas dependiendo de si existe, o no, bloqueo en la movilidad de los discos.

1.1 Trombosis obstructiva

- **CLÍNICA:**
 - Disnea aguda o de reciente diagnóstico. Edema pulmonar. Shock cardiogénico.
 - Evento embólico.

Tabla 28.2. Características de los distintos tipos de prótesis valvulares

Prótesis mecánica	Prótesis biológica
• Anillo circular de teflón + uno o dos discos de titanio. • Chasquido de cierre al final de la sístole (prótesis aórtica) o al final de la diástole (prótesis mitral). • Anticoagulación de por vida por mayor capacidad trombogénica.	• Fabricadas, en su mayoría, con tejido porcino. • Tonos cardíacos similares a los producidos por las válvulas nativas sin soplos. • Anticoagulación de por vida solamente si existen otras causas (FA, tromboembolismo o estados de hipercoagulabilidad).

- **DIAGNÓSTICO:** ETT, ETE y/o fluoroscopia urgente donde se objetivarán aumento de los gradientes transprotésicos y disminución de la movilidad de los discos.
- **TRATAMIENTO:**
 - Cirugía: indicada de forma urgente en el caso de inestabilidad hemodinámica.
 - Fibrinólisis: indicada en pacientes inestables con importantes comorbilidades de contraindican la cirugía o en trombosis de prótesis tricúspide o pulmonar. Se recomienda RTPA 10 mg en bolo + 90 mg en 90 minutos junto con heparina no fraccionada o Estreptoquinasa 1.500.000 U en 60 minutos sin heparina.

1.2. Trombosis no obstructiva

- **CLÍNICA:** evento embólico. Puede ser un hallazgo casual en ecocardiograma de control.
- **DIAGNÓSTICO:** ETT y/o ETE.
- **TRATAMIENTO:**
 - Optimización de la anticoagulación: en trombos menores de 10 mm; o en trombos mayores de 10 mm en los que no existe embolismo asociado.
 - Cirugía: recomendada en trombos mayores de 10 mm en los que existe embolismo asociado; o si persiste el trombo tras optimizar la anticoagulación en pacientes con trombos mayores de 10 mm o con embolismos de repetición.

2. Tromboembolismo sistémico

Puede tener un origen multifactorial por lo que es importante realizar un estudio tanto intra como extracardiaco. Puede asociarse a trombosis de la prótesis, que debe descartarse siempre.

- **TRATAMIENTO:**
 - Corregir factores de riesgo (FA, hipertensión arterial, dislipemia, diabetes, tabaquismo, etc).
 - Optimización de la anticoagulación.
 - Añadir ácido acetilsalicílico (<100 mg/día) al tratamiento si el riesgo de sangrado lo permite.

Leak perivalvular y anemia hemolítica

Se define como aquella regurgitación (mitral o aórtica) originada en la zona de sutura del anillo protésico al tejido nativo.

- **CLÍNICA:**
 - Anemia hemolítica.
 - Signos y síntomas de insuficiencia cardíaca si la regurgitación es importante.
 - Síntomas y signos de infección si la causa es una endocarditis infecciosa.
- **DIAGNÓSTICO:** ETT y/o ETE.
- **TRATAMIENTO:**
 - Cirugía: en los casos asociados a endocarditis y si existe anemia grave que precise transfusiones repetidas o genere síntomas graves.
 - Médico: suplementos de hierro, betabloqueantes y/o eritropoyetina.
 - En casos de alto riesgo quirúrgico o recidivantes puede utilizarse la terapia percutánea.

3. Degeneración de prótesis biológica

Debe sospecharse pasados 5 años tras la implantación de una prótesis biológica. Pueden exis-

tir síntomas y signos de IC. Se diagnostica mediante el ecocardiograma al objetivarse degeneración de los velos con reducción del área valvular y/o regurgitación. Puede asociarse rotura de alguno de los velos. Si existen síntomas con aumento significativo de los gradientes transprotésicos y/o regurgitación severa estaría indicada la cirugía, normalmente programada.

BIBLIOGRAFÍA

- Vahanian A, Ducrocq G. Emergencies in valve disease. *Current Opinion in Critical Care*. 2008;14:555-560.
- Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2012;33(19):2451-96.
- Jiménez López J, Maicas Bellido C, Rodríguez Padial L. Valvulopatías agudas. En: Julián Jiménez. A, coordinador. *Manual de protocolos y actuación en urgencias*, 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 291-300.
- Mokadam NA, Stout KK, Verrier ED. Management of acute regurgitation in left-sided cardiac valves. *Tex Heart Inst J*. 2011;38(1):9-19.
- Chen RS, Bivens MJ, Grossman SA. Diagnosis and management of valvular heart disease in emergency medicine. *Emerg Med Clin N Am*. 2011;29:801-810.

ABORDAJE DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN URGENCIAS

Capítulo 29

Ana Pérez Serradilla, Cristina Herraiz Corredor, Ana Roca Muñoz, Luis Rodríguez Padial

INTRODUCCIÓN

Las **crisis hipertensivas** son circunstancias clínicas en las que se produce una elevación aguda de la presión arterial (PA). Se definen como PA sistólica (PAS) > 180 y/o PA diastólica (PAD) > 120 mmHg. Se clasifican en emergencias y urgencias hipertensivas. Ambas tienen diferente pronóstico y tratamiento. La PAD persistente > 130 mmHg se asocia a daño vascular agudo, debiendo siempre recibir tratamiento con antihipertensivos parenterales u orales según el caso.

- **Urgencia hipertensiva:** elevación importante de la PA no asociada a lesiones en órganos diana (cerebro, corazón y riñón). Puede cursar con clínica inespecífica o sin síntomas. No constituye una emergencia médica, debiendo corregirse las cifras tensionales gradualmente, con medicación oral, en 24-48 horas.
- **Emergencia hipertensiva:** PAS > 180 mmHg o PAD > 120 mmHg, asociada a lesión aguda o progresiva de algún órgano diana, que puede ser irreversible y de mal pronóstico vital. Requiere una corrección inmediata, aunque controlada, de la PA (antes de una hora) con tratamiento parenteral (Tabla 29.1).

EVALUACIÓN DEL PACIENTE EN URGENCIAS

- Determinación de la PA: debe realizarse en sedestación si es posible y en ambos brazos, tras un período de reposo y en al menos dos ocasiones separadas por 5 minutos. Si se sospecha disección aórtica, tomar también la PA en los miembros inferiores.
- La evaluación inicial debe destinarse a valorar si la hipertensión arterial (HTA) está ocasionando afectación aguda en órganos diana y así diferenciar la urgencia de la emergencia hipertensiva. El grado de elevación de la PA no se correlaciona necesariamente con el grado de lesión de órgano diana. El estudio de la causa de la HTA suele retrasarse hasta tener controladas las cifras tensionales.
- **Historia clínica.** Debe incluir:
 - Diagnóstico previo de HTA, tiempo de evolución, cifras tensionales habituales y lesión previa en órganos diana.
 - Tratamiento médico actual (antihipertensivos, anticonceptivos orales, gluco y mineralocorticoides, AINE, eritropoyetina, vasoconstrictores nasales, etc), modificaciones en el mismo y cumplimiento terapéutico.
 - Transgresiones dietéticas: exceso de sal en la dieta.

Tabla 29.1. Tipos de emergencias hipertensivas

- HTA maligna con edema de papila.
- Cerebrovascular:
 - Encefalopatía hipertensiva.
 - Ictus aterotrombótico con hipertensión grave.
 - Hemorragia intracraneal.
 - Hemorragia subaracnoidea.
- Cardiovascular:
 - Disección aórtica aguda.
 - Insuficiencia ventricular izquierda aguda.
 - Infarto agudo de miocardio (IAM).
 - Tras cirugía de revascularización coronaria.
 - Edema agudo de pulmón (EAP).
- Renal:
 - Glomerulonefritis aguda.
 - Crisis renales de colagenosis vasculares.
 - HTA grave tras un trasplante renal.
- Exceso de catecolaminas circulantes:
 - Crisis de feocromocitoma.
 - Interacciones de fármacos o alimentos con IMAO.
 - Uso de simpaticomiméticos (cocaína, anfetaminas).
 - HTA de rebote tras suspensión brusca del tratamiento antihipertensivo.
- Eclampsia.
- Quirúrgica:
 - HTA grave en pacientes que requieren cirugía inmediata.
 - HTA en el postoperatorio.
 - Hemorragia en el postoperatorio por suturas vasculares.
- Quemaduras graves.
- Epistaxis grave.
- Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT).
- Consumo de tóxicos: cocaína, anfetaminas.
- Daño agudo en órganos diana:
- Cerebral y oftalmológico: cefalea, vértigo, náuseas, vómitos, alteraciones visuales, sensitivas, motoras o del nivel de conciencia.
- Cardiovascular: dolor torácico, disnea, edemas periféricos, síncope, palpitaciones.
- Renal: poliuria, nicturia, hematuria.
- **Exploración física:**
 - Estado general y de perfusión periférica.
 - Auscultación: soplos carotídeos, soplos cardíacos (puede auscultarse soplo de insuficiencia aórtica en casos de disección o rotura aórtica aguda), 3^{er} y 4^o tonos y crepitantes pulmonares.
 - Edemas.
 - Pulsos periféricos: simetría y amplitud (puede objetivarse asimetría de pulsos en el síndrome aórtico agudo).
 - Focalidad neurológica aguda: alteraciones sensitivas, motoras o del nivel de conciencia.
 - Fondo de ojo: las hemorragias y exudados retinianos o el edema de papila definen la HTA maligna.

• **Pruebas complementarias:**

- En todos los casos de emergencia hipertensiva. Valorar solicitarlas o no en casos de urgencia hipertensiva, siempre si la HTA no era conocida.
- ECG: cardiopatía isquémica aguda y arritmias.
- Radiografía de tórax: congestión pulmonar y ensanchamiento mediastínico (en el síndrome aórtico agudo).
- Analítica de sangre: bioquímica (función renal e iones; CK y troponina si se sospecha síndrome coronario agudo), hemograma y coagulación.
- Analítica de orina: sedimento e iones. Útil, si se sospecha, consumo de tóxicos.
- Exploraciones específicas: TC craneal (en caso de síntomas neurológicos, para descartar ictus agudo), angioTC de aorta y/o ecocardiograma transesofágico (en casos de sospecha de síndrome aórtico agudo), etc. **Ver Figura 29.1: Evaluación inicial en urgencias.**

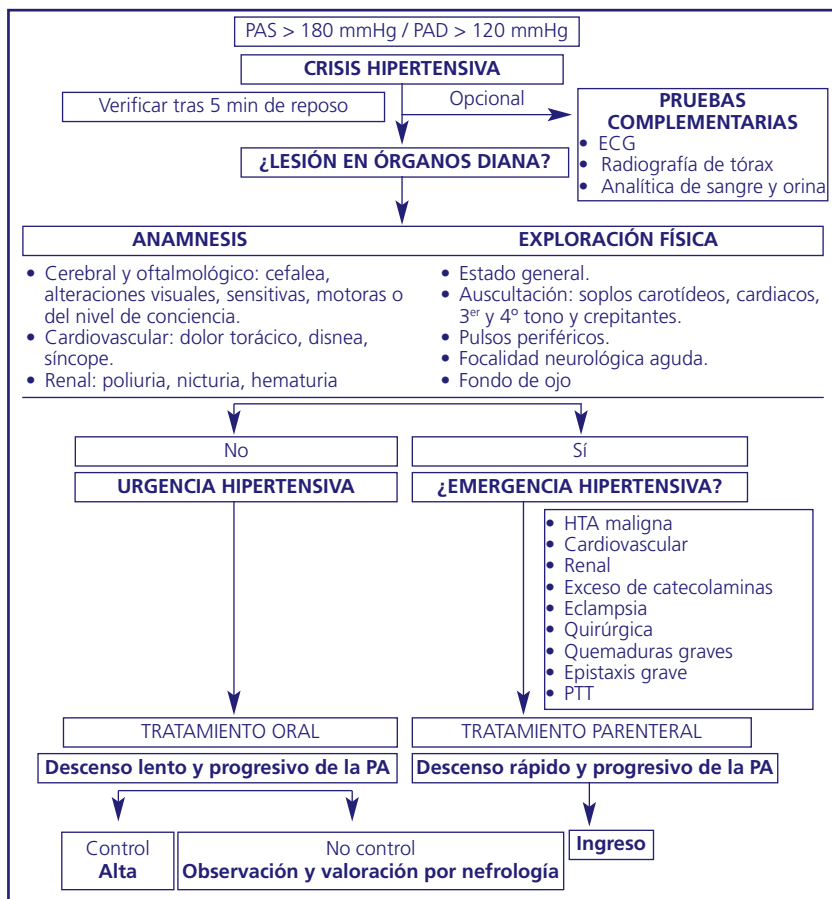


Figura 29.1. Evaluación inicial en urgencias.

CLÍNICA DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

1. Cerebrovascular

1.1. Encefalopatía hipertensiva: deterioro neurológico agudo o subagudo, caracterizado por cefalea, náuseas y vómitos, inquietud, confusión y disminución del nivel de conciencia, pudiendo desarrollar convulsiones y coma si no se trata. Objetivo: descenso de la PA media $\leq 20\%$, o PA diastólica 100-110 mmHg en la primera hora. Posterior reducción de la PA hasta rango normal en 48-72 horas. Se utilizarán vasodilatadores o labetalol.

1.2. Accidente cerebrovascular: la HTA es el mayor factor de riesgo para su desarrollo. Se presenta con focalidad neurológica. Tras su producción, suele aparecer elevación de la PA. En un paciente que está desarrollando un ictus, se altera la autorregulación del flujo cerebral alrededor del área lesionada con vasoespasmo, por lo que la PA es necesaria para mantener el flujo y disminuciones de la misma pueden empeorar el pronóstico por producir mayor isquemia. Su manejo depende del tipo:

1.2.1. Infarto tromboembólico: no reducir la PA y/o suspender el tratamiento hipotensor, salvo por: fallo cardíaco o disección aórtica y PAS > 200-220 mmHg y/o PAD > 120 mmHg, no reduciendo más de un 15-20% la PA en las primeras 24 horas. Si se realiza trombolisis, debe instaurarse el tratamiento hipotensor previo para PA < 185/110 mmHg, manteniéndolo en esas cifras durante las primeras 24 horas.

1.2.2. Hemorragia intracraneal y subaracnoidea: el aumento de la PA puede aumentar el sangrado, y una reducción excesiva puede producir isquemia. El tratamiento debe realizarse solo si PAS > 170 mmHg, manteniendo la PAS entre 140-170 mmHg.

En la hemorragia subaracnoidea, en ausencia de monitorización de presión intracraneal (PIC), no se debe administrar tratamiento hipotensor salvo que haya HTA severa. Para ello el tratamiento de elección será el labetalol, debiendo evitar vasodilatadores porque pueden aumentar la PIC.

2. Cardiovascular

2.1. Insuficiencia cardíaca congestiva, EAP: la HTA en pacientes con fallo ventricular izquierdo debido a disfunción sistólica debe ser tratada con vasodilatadores (nitroprusiato o nitroglicerina) y un diurético, con el objetivo de normalizar la PA en los primeros 15-30 minutos. Los vasoconstrictores e inotropos negativos deben evitarse. En casos de episodios repetidos de EAP en el contexto de crisis hipertensivas, descartar estenosis de las arterias renales.

2.2. Cardiopatía isquémica: el objetivo es una reducción gradual hasta conseguir PAD entorno a 100 mmHg, para no disminuir el flujo coronario. Se recomienda el uso de nitroglicerina o labetalol.

2.3. Disección aórtica aguda: puede manifestarse por dolor lancinante, o bien mediante focalidad neurológica o isquemia arterial aguda en miembros inferiores. Objetivo: conseguir rápidamente una PAS de 100-120 mmHg, así como disminución de la frecuencia cardíaca. El tratamiento de elección son los betabloqueantes intravenosos seguidos por nitroprusiato. No emplear nitroprusiato sin haber administrado previamente betabloqueante.

3. Renal

3.1. HTA acelerada-maligna: HTA severa que se acompaña de retinopatía grado III (exuda-

dos, hemorragias) o IV (edema de papila) de Keith-Wagener y deterioro de la función renal. Objetivo: PAD 100-105 mmHg tras 2-6 horas, no superando una disminución mayor del 25% de la PA.

3.2. Afectación renal: en el seno de la HTA maligna, pudiendo presentar deterioro de la función renal, hematuria y proteinuria. Es necesario un tratamiento enérgico, porque puede condicionar lesiones irreversibles e incluso microangiopatía trombótica. Es esencial el bloqueo enérgico del sistema renina-angiotensina-aldosterona lo que a medio o largo plazo consigue mejorar el pronóstico.

4. Preeclampsia

Es la HTA severa del embarazo. Si se acompaña de convulsiones se denomina eclampsia. Se recomienda el uso de hidralazina o labetalol iv, seguido por nitroglicerina iv para controlar la PA. Los inhibidores del eje renina-angiotensina-aldosterona están contraindicados en el embarazo. La alfa metildopa es útil como tratamiento ambulatorio de la PA.

5. Exceso de catecolaminas circulantes

Estas situaciones incluyen al feocromocitoma (HTA, cefalea, sudoración, palpitaciones), síndromes de disfunción autonómica (Guillain-Barré), uso de drogas simpático-miméticas (fenilpropanolamina, cocaína, anfetaminas) y la combinación de IMAO con alimentos que contengan tiamina (quesos fermentados, ahumados, vinos, cerveza). La HTA se trata con alfabloqueantes, pudiendo administrarse betabloqueantes una vez se haya conseguido alfabloqueo.

6. Retirada de tratamiento hipotensor

En caso de tratamiento con fármacos bloqueantes adrenérgicos de corta acción (clonidina, propranolol) pueden producirse HTA severa e isquemia coronaria por aumento de los receptores. Para el control de la PA se readministrará el fármaco, o si es necesario, se utilizarán labetalol o nitroprusiato.

7. Quirúrgico

Es aquella HTA que aparece en el contexto de una intervención quirúrgica.

TRATAMIENTO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA

Debe mantenerse al paciente en reposo y silencio, con vigilancia constante de las cifras tensionales (en caso de riesgo vital, mediante una vía intraarterial).

1. Urgencia hipertensiva

- Es esencial haber descartado lesión en órganos diana (incluyendo la exploración del fondo de ojo).
- Objetivo: PA $\leq$ 160/100 mmHg tras varias horas o días, con antihipertensivos por vía oral.
- Corregir factores desencadenantes si los hubiese (ingesta excesiva de sal, toma de tóxicos o fármacos que produzcan HTA e interrupción del tratamiento antihipertensivo).
- Deben evitarse las presentaciones sublinguales (captopril, y en especial nifedipino) por su riesgo de producir una hipotensión brusca y no controlable.

Pacientes con tratamiento antihipertensivo previo:

- Titular la dosis previa o reintroducir el tratamiento en caso de abandono.

Pacientes sin tratamiento antihipertensivo previo:

- Pueden utilizarse IECA, ARAI, calcioantagonistas o diuréticos a dosis adecuadas. Todos son igualmente válidos, lo esencial es conseguir control tensional.
- Se preferirán diuréticos e IECA en pacientes con insuficiencia cardíaca e IECA o ARAI en pacientes adultos con enfermedad renal crónica.
- Como opción inicial pueden considerarse uno de estos fármacos: captopril 25-50 mg vo, amlodipino 5-10 mg vo o seguril 40 mg vo. Reevaluar en 60 minutos. Si persiste la HTA, titular la dosis o añadir otro fármaco (evitando el tratamiento conjunto con IECA y ARAI).
- Una vez la PA esté controlada, alta con el tratamiento pautado y control ambulatorio. Si no se consigue control tensional, ingreso en Observación y solicitar valoración por Nefrología.
- Si se sospecha HTA secundaria, es preferible evitar el tratamiento con IECA o ARA-II por interferir con el estudio posterior.

2. Emergencia hipertensiva

- Objetivo terapéutico: descenso inmediato (aunque gradual) de la PA, en general de hasta un 25% en la primera hora, hasta un nivel seguro (no hasta la corrección completa). Posteriormente, descenso progresivo de la PA.
- Monitorización intensiva e ingreso hospitalario.
- Evitar la hipotensión y los eventos isquémicos derivados de ésta. El tratamiento inicial es intravenoso, pudiendo añadirse posteriormente antihipertensivos por vía oral. Debe ser siempre individualizado, dependiendo del tipo de lesión asociada. En los casos de accidente cerebrovascular, el descenso de la PA debe ser más lento y progresivo.
- En la HTA potencialmente mortal, la potencia y rapidez del nitroprusiato lo convierten en el tratamiento de elección. Sin embargo, disminuye el retorno venoso y el gasto cardíaco y puede aumentar la PIC, por lo que se emplean de manera generalizada el labetalol y los calcioantagonistas de acción rápida.

FÁRMACOS PARENTERALES PARA EL TRATAMIENTO DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

1. Vasodilatadores

Nitroprusiato sódico

Mecanismo: vasodilatación arteriolar y venosa. **Dosis iv:** 0,25-10 mcg/kg/min. **Inicio:** Inmediato. **Duración:** 1-2 min.

1. Indicación:

- a. De elección en emergencia HTA con riesgo vital por ser el más efectivo, aunque por su toxicidad no es de elección en todas las emergencias hipertensivas.
- b. Puede usarse en la disección aórtica tras controlar la frecuencia cardíaca con un betabloqueante.
- c. Evitar en IAM, enfermedad arterial coronaria, ictus y embarazo.

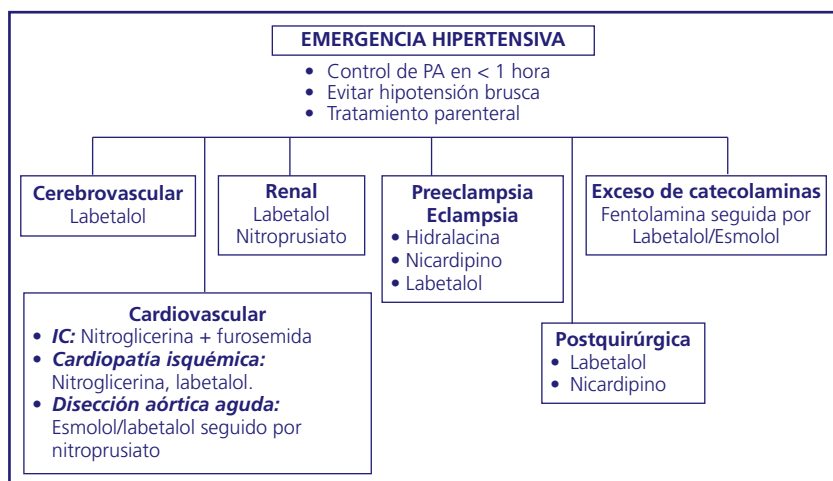


Figura 29.2. Tratamiento de la emergencia hipertensiva.

2. Efectos adversos

- Náuseas, vómitos, fasciculaciones musculares, deterioro del estado mental y acidosis láctica por su metabolismo a cianuro. Efecto dependiente de dosis y tiempo de administración.
- Preferiblemente no sobrepasar 2 mcg/kg/min, estando contraindicado mantener la dosis de 10 mcg/kg/min más de 10 minutos.
- Puede producir aumento de la presión intracraneal.

Nitroglicerina

Mecanismo: vasodilatación venosa (predominantemente) y arteriolar.

Dosis iv: 5-100 mcg/min. **Inicio:** en 2-5 min. **Duración:** 5-10 min.

1. Indicación: de elección en la cardiopatía isquémica y el edema agudo de pulmón.

2. Efectos adversos: cefalea, vómitos, metahemoglobinemia, tolerancia.

Nicardipino

Mecanismo: vasodilatación arteriolar. **Dosis iv:** 5-15 mg/h. **Inicio:** en 5-10 min. **Duración:** 1-4 horas.

1. Indicación: La mayor parte de las emergencias hipertensivas, incluida la disección de aorta y la HTA en el embarazo. Evitar en IC aguda. Precaución en la isquemia coronaria.

2. Efectos adversos: cefalea, náuseas, enrojecimiento, taquicardia.

Hidralacina

Mecanismo: vasodilatación arteriolar. **Dosis iv:** 5-20 mg. **Inicio:** en 10-20 min. **Duración:** 1-4 horas, hasta 8 horas.

1. Indicación: preeclampsia. Precaución en la enfermedad coronaria y la disección aórtica: debe añadirse betabloqueante. Evitar en otros casos por su efecto hipotensivo prolongado.

2. Efectos adversos: hipotensión, taquicardia, enrojecimiento, cefalea, vómitos, agravamiento de la angina.

2. Inhibidores adrenérgicos

Fentolamina

Mecanismo: bloqueo alfa adrenérgico. **Dosis iv:** 5-15 mg en bolos cada 5-15 min. **Inicio:** en 1-2 min. **Duración:** 10-30 min.

- 1. Indicación:** exceso de catecolaminas (feocromocitoma, interacción de tiamina con IMAO).
- 2. Efectos adversos:** taquicardia, enrojecimiento, cefalea.

Esmolol

Mecanismo: betabloqueo cardioselectivo. **Dosis iv:** 250-500 mcg/kg/min durante 4 min; posteriormente, 50-300 mcg/kg/min. **Inicio:** en 1-2 min. **Duración:** 1-20 min.

- 1. Indicación:** exceso de catecolaminas. Disección aórtica. Contraindicado en IC aguda.
- 2. Efectos adversos:** hipotensión, náuseas, broncoespasmo, bloqueo de conducción cardíaco.

Labetalol

Mecanismo: bloqueo alfa y beta adrenérgico. **Dosis iv:** 20-80 mg en bolo cada 10 min (hasta un máximo de 300 mg en 24 horas) o 0,5-2 mg/min en infusión. **Inicio:** en 5-10 min. **Duración:** 3-6 horas.

- 1. Indicación:** la mayor parte de las emergencias hipertensivas (disección de aorta, IAM, encefalopatía hipertensiva, eclampsia, HTA postoperatoria). Contraindicado en IC aguda.
- 2. Efectos adversos:** broncoespasmo, vómitos, parestesias en el cuero cabelludo, ardor faríngeo, inestabilidad, náuseas, bloqueo de conducción cardíaco, hipotensión ortostática.

3. DIURÉTICOS

Furosemida

Los diuréticos son necesarios conjuntamente con los fármacos anteriores en casos de sobrecarga de volumen. En caso de que el tratamiento diurético resulte insuficiente para corregir la retención hídrica, pueden plantearse la ultrafiltración o la hemodiálisis temporal.

CONSIDERACIONES AL ALTA

- Son esenciales la dieta, la restricción del consumo de sal y alcohol, el control de peso, el ejercicio físico, la abstención del consumo de tabaco y otros tóxicos y la adecuada complementación terapéutica.
- Iniciar tratamiento antihipertensivo con fármacos de vida media larga.
- Objetivo de PA < 140/90 mmHg (excepciones: PA diastólica < 85 mmHg en diabéticos, PA sistólica < 150 mmHg en mayores de 80 años).
- Control por Atención Primaria en 2-4 semanas y derivar a una consulta especializada (Nefrología o Cardiología) en caso de insuficiencia renal, repercusión sistémica importante (retinopatía, miocardiopatía), sospecha de HTA secundaria y por supuesto embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

- Bonow et al. Braunwald, Tratado de Cardiología. Texto de medicina cardiovascular. 9ª edición. Barcelona: Elsevier España; 2012. pp. 944-983.
- James et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults. Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA, published online December 18, 2013.
- Kaplan NM, Bakris GL. Treatment of specific hypertensive emergencies. Malignant hypertension and hypertensive encephalopathy in adults. Up to date 2014 (actualizado 17 de julio de 2012). Disponible en <http://www.uptodate.com>
- Mancia et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal. 2013;34:2159-2219.
- Regidor Rodríguez D, Fernández Rojo MA, Roca Muñoz A, Rodríguez Padial, L. Crisis hipertensiva en urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 301-308.

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Capítulo 30

Santiago Estébanez Seco, Sandra Vicente Jiménez, Juan Emilio Alcalá López,
José Aguilar Florit

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El **Síndrome Aórtico Agudo (SAA)** es un término moderno que agrupa diferentes entidades que cursan con unas características clínicas similares, incluyendo la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera penetrante arteriosclerótica, pudiendo considerar también el traumatismo aórtico.

El denominador común en el SAA es la alteración de la capa media de la aorta, ya sea por sangrado (hematoma intramural), por creación de una falsa luz vascular (disección aórtica), o por rotura (úlceras penetrantes y traumatismo).

Hay diversos factores de riesgo que contribuyen al SAA, siendo la hipertensión arterial el factor que condiciona un mayor riesgo (el 75% de los pacientes con SAA presentan historia de hipertensión arterial), además del tabaco y el uso de drogas de abuso como cocaína y anfetaminas. La dilatación aneurismática de la aorta ascendente, especialmente en sujetos con síndrome de Marfan o válvula aórtica bicúspide, es un factor predisponente muy importante, por lo que en estos casos se realiza, cuando esté indicado sustitución profiláctica de la aorta ascendente para evitar el SAA. La causa más común de disección y rotura aórtica traumática son los accidentes de tráfico y suele ocurrir en la zona del istmo aórtico.

La incidencia del SAA es de 30 casos por millón de habitantes al año, de los cuales un 80% corresponde a disecciones, un 15% a hematomas intramurales y un 5% a úlceras penetrantes.

La disección aórtica es más común en los meses de invierno, con predominio por el sexo masculino (65%) y con una edad media de presentación de 63 años.

CLASIFICACIÓN DE LA DISECCIÓN AÓRTICA

Según el tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas se pueden clasificar en:

- Aguda, menos de dos semanas desde el inicio de los síntomas.
- Subaguda, entre dos y seis semanas del comienzo de los síntomas.
- Crónica, cuando han pasado ya más de seis semanas desde el inicio de la clínica.
- Según la localización anatómica, las dos clasificaciones más usadas en la práctica clínica diaria son DeBakey y Stanford (Tabla 30.1 y Figura 30.1).

Tabla 30.1. Clasificación de la disección de aorta según localización

DeBakey	Stanford
Tipo I: La disección se origina en aorta ascendente y se propaga distalmente incluyendo arco aórtico y normalmente la aorta descendente. Tipo II: La disección se origina y se limita a la aorta ascendente. Tipo III: La disección se origina en aorta descendente y se propaga distalmente. – IIIa: limitada a aorta torácica. – IIIb: continúa por debajo del diafragma.	Tipo A: Toda disección que se origina en aorta ascendente. Tipo B: Toda disección que no afecta a la aorta ascendente, es decir, se origina a partir de arco aórtico o más distal.

EVALUACIÓN EN URGENCIAS

Ver Figura 30.2: actuación ante la sospecha clínica de SAA.

Diagnóstico

Es importante en el SAA la confirmación de la clínica, clasificación, localización del desgarro en el caso de disección, extensión de la misma e indicadores de emergencia.

Clínica

Es similar en las tres entidades que conforman el SAA. Presentan dolor abrupto en el pecho que a menudo migra, presentándose como dolor retroesternal (afectación de la aorta ascendente) o interescapular (afectación de la aorta descendente); puede estar asociado a signos de insuficiencia aórtica, derrame pericárdico, oclusión de ramas aórticas causando isquemia o con pulso diferencial entre ambas extremidades superiores. Pueden estar elevados biomarcadores como el dímero D > 500 microg o las cadenas pesadas de miosina del músculo liso.

Exploración física

Tras una exploración minuciosa se puede objetivar una diferencia de pulsos entre ambos

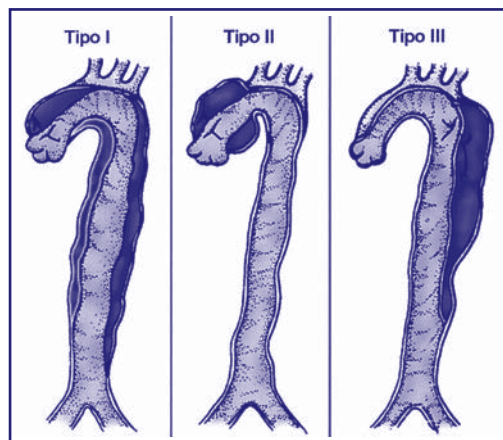


Figura 30.1. Clasificación de DeBakey y de la disección aórtica.

miembros superiores en el 20% de los SAA, presentado a la auscultación cardiaca soplo de regurgitación aórtica hasta en el 40% de las disecciones tipo A.

Pruebas complementarias (Tabla 30.2)

ECG: no suele presentar alteraciones salvo si presenta como consecuencia la afectación de las arterias coronarias, apareciendo signos de isquemia miocárdica.

Radiografía de tórax: el signo radiológico clásico es el ensanchamiento mediastínico en el 60% de los pacientes. Siendo normal hasta en un 20% de los casos. Puede presentar derrame pleural en un 20%, siendo más frecuente izquierdo.

Tomografía axial computarizada: es la técnica de elección, ya que permite una rápida adquisición de imágenes de toda la aorta tras la administración de contraste, tiene una gran resolución espacial para diferenciar los tipos de SAA.

Ecografía transtorácica (ETT): se suele realizar con equipos móviles que tienen el atractivo de poder realizarse en la cama del paciente para casos de inestabilidad hemodinámica. En pacientes en shock y muy alta sospecha clínica, el ETT solo es razonable como diagnóstico inmediato previo a la cirugía y no debería retrasar la realización de la misma.

Ecografía transesofágica (ETE): presenta una muy alta sensibilidad y especificidad cuando se realiza por personal experto, teniendo la ventaja de que se puede realizar incluso intraoperatoriamente y sirve de ayuda complementaria para monitorización en procedimientos endovasculares. Tiene, no obstante, la limitación de la dificultad en valorar la porción distal de la aorta ascendente por la interposición del aire bronquial. El doppler color es imprescindible para estudiar las puertas de entrada y la presencia de flujo en la luz falsa. La ecocardiografía nos permite además una valoración exacta del tamaño de la luz aórtica y estudiar el mecanismo y la gravedad de la insuficiencia aórtica que acompaña en muchos casos. Por último, permite estudiar la presencia de derrame pericárdico, taponamiento cardiaco y la función ventricular.

Resonancia magnética: uso muy limitado por la complejidad de la técnica, el tiempo requerido para la realización y la disponibilidad del equipo en las urgencias.

Arteriografía: se realiza intraoperatoriamente una vez realizada alguna de las pruebas anteriores y con alta sospecha clínica, siempre y cuando el paciente sea sometido a tratamiento endovascular.

Ecografía intravascular (IVUS): como método de control durante el procedimiento endovascular, es significativamente superior en la localización de múltiples puertas de entrada, en la detección del flujo lento y en la aposición completa de la prótesis en la pared de la aorta.

Tratamiento

El SAA que envuelve la aorta ascendente son emergencias quirúrgicas usando solo en casos selectos el tratamiento híbrido.

En el SAA que se inicia en la aorta descendente es preferible el tratamiento médico salvo en los casos que presenta signos de mala perfusión en órganos o miembros, en caso de presentar disección progresiva, colección de sangre extraaórtica, dolor inestable, o hipertensión incontrolable.

Disección

Limitar la propagación de la disección: control de la presión arterial (100-120 mm Hg) de ma-

Tabla 30.2. Pruebas complementarias en el diagnóstico del síndrome aórtico agudo

Recomendación	Clase I	Clase IIa	Clase IIb	Clase III	Nivel de evidencia
ETT seguido por ETE	X				C
TAC	X				C
Si detección de desgarro			X		
AIO					C
Para definir la malperfusión visceral y determinar la intervención percutánea	X				
Pacientes estables		X			
Pacientes inestables			X		
RM		X			C
Pacientes hemodinámicamente inestables				X	C
IVUS		X			C
Guía intervención percutánea			X		C

ETT: Ecografía transtorácica. ETE: Ecografía transesofágica. TAC: Tomografía axial computarizada. AIO: Arteriografía intraoperatoria. RM: Resonancia magnética. IVUS: Ecografía intravascular intraoperatoria.

nera inmediata con beta-bloqueantes intravenosos (labetalol, metoprolol o propranolol) así como el uso de opiáceos que inhiben la función de las catecolaminas que producen taquicardia e hipertensión arterial.

Aorta ascendente

La mortalidad es del 1-2% por hora durante las primeras 24-48 horas. En ausencia de tratamiento la mortalidad supera el 50% en menos de una semana como consecuencia de la progresión proximal o distal, produciendo disfunción valvular, taponamiento cardíaco u oclusión de los vasos.

La mortalidad perioperatoria es del 10-35%, según los grupos, pero es inferior al 50% como consecuencia del tratamiento médico aislado.

El tratamiento endovascular está en desarrollo, siendo crecientes sus publicaciones para las disecciones tipo A, presentando restricción en base a la anatomía y tipo de afectación.

Aorta descendente

La cirugía se realiza mediante un abordaje de toracotomía izquierda posterolateral, en el estudio IRAD la cirugía abierta presenta un mortalidad del 17%, siendo razonables los resultados de los tratamientos médicos para la disección, siendo el GOLD ESTÁNDAR el tratamiento médico en los casos de disección no complicada.

El uso del tratamiento endovascular presenta ventajas como que permite la obliteración de la falsa luz consiguiendo el remodelamiento de la aorta. Aunque actualmente no existe evidencia de que el tratamiento endovascular en la disección tipo B no complicada tenga mejores resultados, según avala el estudio INSTEAD, donde no se objetivan mejores datos de supervivencia a 2 años, siendo con el tratamiento médico 95,6% frente al tratamiento endovascular 88,8%, $p = 0,15$ por lo que hay que demostrar el efecto del remodelamiento a largo plazo de la aorta. En el caso de mala perfusión de los vasos viscerales, la colocación de stent en las

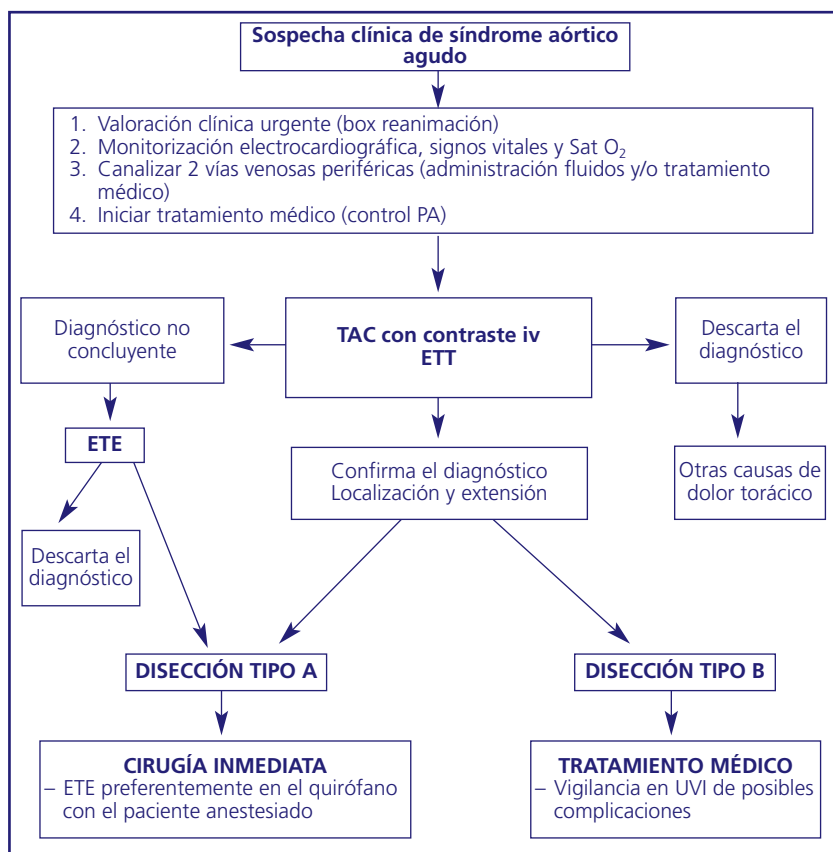


Figura 30.2. Algoritmo en la sospecha clínica de SAA. ETE: ecocardiograma transesofágico; ETT: ecocardiografía transtorácica.

ramas viscerales o el PETTICOAT (*provisional extension to induce complete attachment*) es una técnica que puede ser usada con stent abierto, que permite la aposición del flap de disección para corregir la mala perfusión residual distal.

En los pacientes inestables la mortalidad hospitalaria supone el 32% para la cirugía, el 7% en los procedimientos endovasculares y el 10% para el tratamiento médico con $p < 0,0001$.

Seguimiento

La supervivencia a los 10 años es del 30-60%, presentando estos pacientes la predisposición a presentar disección, formación de aneurismas y/o la ruptura aórtica. Los factores predictores para esta evolución son: la edad avanzada, la HTA, el tamaño de la aorta y la persistencia de la luz falsa permeable. Para tratar de disminuir dicha progresión el uso crónico de beta bloqueantes permite disminuir el estrés de la pared aórtica.

Es preciso mantener un seguimiento mediante pruebas de imagen de forma seriada con angioTAC a los 6 meses y posteriormente de forma anual.

BIBLIOGRAFÍA

- Christoph A. Nienaber, Janet T. Powell. Management of acute aortic syndromes. *European Heart Journal*. 2012;33:26-35.
- Evangelista Masip A. Progress in the Acute Aortic Syndrome. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(4):428-39.
- Jonathan Golledge, Kim A Eagle. Acute Aortic Dissection. *Lancet*. 2008;372:55-66.
- Martínez Mateo V, Lázaro Salvador M, Rodríguez Padial L. Síndrome Aórtico Agudo. En: Julián Jiménez A, coordinador. *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias*. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 309-12.

PATOLOGÍA VASCULAR PERIFÉRICA AGUDA I: ISQUEMIA ARTERIAL

Capítulo 31

María Pilar Lamarca Mendoza, Ricardo Augusto Montoya Ching,
José Aguilar Florit

ISQUEMIA CRÓNICA CRÍTICA DE MIEMBROS INFERIORES

La isquemia arterial periférica se origina por la interrupción del aporte sanguíneo a las extremidades. La isquemia crítica es una manifestación de la enfermedad arterial periférica que abarca pacientes con dolor de reposo típico o con lesiones isquémicas (tanto úlceras como gangrena), de más de dos semanas de evolución. Es el estadio avanzado de la isquemia crónica y ha de diferenciarse de la isquemia aguda, cuya duración es menor a dos semanas. Implica un alto riesgo de pérdida del miembro afecto.

Clínica

- **Dolor de reposo:** el paciente generalmente es un claudicante que presenta empeoramiento del dolor al deambular, hasta hacerse de reposo. Se localiza en el pie y es severo. Principalmente se presenta durante la noche y le imposibilita el descanso nocturno. Frecuentemente experimenta alivio cuando coloca el pie en declive, por lo que el paciente duerme sentado o con la pierna fuera de la cama, motivo por el cual suelen presentar edema distal en el miembro afecto. Los calambres o dolor en los gemelos no se consideran clínica de dolor de reposo. El dolor no cede con el primer escalón de analgesia.
- **Lesiones tróficas:** generalmente localizadas en la región distal de los dedos. Suelen ser muy dolorosas (salvo en pacientes con neuropatía) y susceptibles a la infección (ver Tabla 31.1 para diagnóstico diferencial).

Exploración física

- **Pulsos periféricos:** palpar sistemáticamente en busca de pulso femoral, popliteo, pedio y tibial posterior. Los distales estarán ausentes. El paciente también presenta frecuentemente ausencia de pulsos a algún nivel en miembro contralateral.
- **Palidez y frialdad:** no tan marcado como en la isquemia aguda. La palidez puede estar sustituida por la eritrosis reactiva con el miembro en declive, debido a la vasodilatación cutánea extrema. En estos casos, cuando se eleva el miembro afecto, se objetiva intensa palidez. Si existe infección avanzada, es posible que presente hipertermia.
- **Atrofia de partes acras y lesiones tróficas:** las lesiones no se presentan siempre en la isquemia crítica. Se encuentran en las zonas más distales, generalmente en los dedos. No olvidar buscar lesiones interdigitales y zonas de infección con posible absceso, que habrá que drenar precozmente.
- **Edema** causado por mantener el miembro en declive para aliviar el dolor.

Tabla 31.1. Diagnóstico diferencial de úlceras en MMII

Etiología	Fisiopatología	Localización	Dolor	Apariencia	Antecedentes	Particularidades
Arterial	Isquémica	Dedos, pie, tobillo	Intenso	Irregulares, fondo pálido o secas, con necrosis	DM, HTA, DL, tabaco	Pulsos distales ausentes
Venosa	Insuficiencia venosa	Maleolares	Moderado	Forma geográfica, fondo rosa, exudativas	TVP/sd. Postrombótico	Signos de IVC: varices, hiperpigmentación, edema
Mixtas	Isquemia+ insuficiencia venosa	Frecuentemente maleolares	Moderado	Irregulares, base sonrosados	Antecedentes arteriales+venosos	Ausencia pulsos distales+ insuficiencia venosa
Neuropáticas	DM	Zonas de apoyo (planta pie, cabeza de metatarsianos)	Ausente	Profundas	DM	Suelen asociar deformidades en los pies
Neuroisquémicas	DM+ EAP	EAP+ neuropáticas	Moderado	Similar a arteriales	DM, HTA, DL, tabaco	Pulsos distales ausentes

MMII: miembros inferiores; EAP: Enfermedad arterial periférica; DM: diabetes mellitus. IVC: insuficiencia venosa crónica; HTA: hipertensión arterial; TVP: trombosis venosa profunda.

Actitud en urgencias

1. Ingreso hospitalario: la presencia de isquemia crítica implica la necesidad de tratamiento de revascularización, por el elevado riesgo de pérdida de la extremidad.

2. Analgesia:

- Dolor leve-moderado: metamizol 1-2 gramos iv/6-8 horas alternando con paracetamol 1 gramo iv./ 6-8 horas, asociando meperidina 50-100 mg sc, iv o im (se puede administrar hasta cada 4 horas si necesidad).
- Dolor intenso: opiáceos como primera línea de tratamiento: naloxona + oxiconona (empezar por dosis de 5 mg si no ha consumido opiáceos previamente) /12 horas vo. También se usa hidromorfona cada 24 horas vo (dosis de inicio de 4 mg). Hidrocloruro de petidina de rescate. Pueden ser necesarias perfusiones iv de tramadol o cloruro mórfico.

3. Antibiótico si presenta lesiones infectadas: suelen ser infecciones polimicrobianas, predominando cocos grampositivos asociados a enterobacterias, *Pseudomonas spp* y anaerobios (sobre todo en pacientes diabéticos). Se prefiere el uso de antibioterapia intravenosa de amplio espectro, si existen signos claros de infección local y/o afectación sistémica, empleándose imipenem, meropenem, ertapenem o piperacilina-tazobactam. Pueden emplearse también regímenes combinados asociando una quinolona (ciprofloxacino, levofloxacino o moxifloxacino) a un anaerobio (clindamicina o metronidazol).

4. Todo paciente con isquemia crónica de miembros inferiores (MMII) debe tomar, salvo contraindicación:

- Antiagregación simple: generalmente AAS 100 mg/ 24 horas vo.
- Antilipemiente: generalmente se pautará estatina en dosis máximas: atorvastatina 80 mg vo/ 24 horas.

5. Puede añadirse: prostaglandinas: alprostadil 40 mcg (2 ampollas) en 100 cc SSF 0,9% a pasar en 2 horas cada 12 horas.

ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA DE LAS EXTREMIDADES

Se define como la disminución abrupta del flujo sanguíneo, provocando una amenaza para la extremidad con un tiempo de evolución máximo de 2 semanas (aunque algunos autores lo establecen en 10 días, y hasta 14 para definir “subaguda”).

Etiología

Alrededor del 90% de los casos se deben a 2 causas principales: trombosis arterial, o embolia. El 10% restante se deben a traumatismo, iatrogenia y otras patologías (que no serán revisadas en este capítulo).

Es importante diferenciar entre trombosis y embolia dado que el manejo es diferente y tendrá repercusión en la viabilidad de la extremidad, por lo tanto vamos a describir brevemente las características principales de cada entidad (para el diagnóstico diferencial ver Tabla 31.2).

Trombosis

En la mayoría de las ocasiones se produce en un paciente con historia de enfermedad arterial periférica (EAP); por tanto arterias enfermas/estenóticas que se obstruyen de forma aguda, pero que a lo largo de la evolución de la enfermedad se ha desarrollado colateralidad, dando lugar a cierta compensación de la isquemia.

Otras causas de trombosis son los aneurismas poplíteos, la disección aórtica y, menos frecuentes, las vasculitis, atrapamiento de la arteria poplítea y enfermedad quística de la media.

Embolia

Es el mecanismo por el cual un trombo es transportado por el sistema vascular a un lugar distinto del punto de origen, ocasionando una oclusión aguda. Dado que se produce mayoritariamente en pacientes con arterias previamente sanas, su clínica es más florida.

Las causas más frecuentes son cardíacas: FA crónica, IAM reciente, válvulas mecánicas, endocarditis. Extra cardíacas: aneurismas principalmente.

Diagnóstico clínico

Anamnesis

Importante para realizar el diagnóstico diferencial. El paciente acudirá a urgencias principalmente por dolor e incapacidad funcional.

Indagar sobre el tiempo de evolución de sus síntomas, inicio (brusco/insidioso), intensidad,

Tabla 31.2. Diagnóstico diferencial entre trombosis y embolia	
Trombosis más probable	Embolia más probable
Paciente claudicante o con EAP previa conocida	Clínica brusca e intensa
La clínica es progresiva durante horas	Pulsos CONTRALATERALES presentes
Pulsos CONTRALATERALES anormales (ausencia de pulsos)	Foco embolígeno conocido (FA)
	Isquemia en la extremidad superior

EAP: enfermedad arterial periférica; FA: fibrilación auricular.

localización, evolución, mejoría/empeoramiento. Síntomas de claudicación antes del episodio actual.

Antecedentes del paciente: HTA, diabetes, dislipemias, trombofilias; enfermedades cardíacas (arritmias como FA), y vasculares (aneurismas o intervenciones vasculares tanto cirugía abierta como endovascular). Tabaquismo.

Examen físico

Nos guiaremos por las 5 "P":

- Dolor (*pain*): interrogar lo referido en la anamnesis.
- Pulsos: su ausencia no es diagnóstica y la palpación puede llegar a ser difícil por diversos motivos (por ejemplo, edema) por lo que llega a ser imprecisa. Sin embargo, podemos usar un test mucho más objetivo mediante el uso del Doppler continuo para detectar flujo arterial distal, el mismo que si se encuentra ausente se correlaciona con isquemia arterial al nivel explorado.
- Palidez: en caso de embolia puede llegar a ser muy aparente tomando una coloración blanquecina con respecto a contralateral. No hay que olvidar que la coloración y temperatura están influenciados por las condiciones ambientales.
- Parestesias: pérdida de sensibilidad.
- Parálisis: que provoca incapacidad/debilidad para flexión y extensión de los dedos.

En conjunto, la anamnesis y el examen físico nos van a ayudar a clasificar la severidad de la isquemia aguda para determinar la rapidez con la que debe actuarse para salvar la extremidad.

Se han desarrollado diversas clasificaciones, siendo la de mayor aceptación la realizada por la Sociedad de Cirugía Vascular conjuntamente con la Sociedad Internacional de Cirugía Cardiorádica. En la Tabla 31.3 se muestra esta clasificación, la misma que ha sido modificada para incorporar datos de importancia.

Tratamiento

1. Ingreso hospitalario: estudio preoperatorio, analítica completa con hemograma, coagulación, y CPK (marcador de daño muscular y factor pronóstico). ECG (además de servirnos para la preparación quirúrgica nos servirá también para detectar patología embolígena. Radiografía PA y lateral, AngioTAC (para las clases II y III).
2. Sueroterapia de acuerdo al paciente, dieta absoluta.
3. Anticoagulación mediante heparina sódica (puede ser revertida en caso de requerir intervención de urgencia). La dosis habitual es de 5.000 U de heparina sódica iv en bolo, seguida de perfusión iv de 1.000 U por hora con controles periódicos de anticoagulación.
4. Analgesia: sobre todo mórficos (ver apartado de analgesia en isquemia crítica de MMII).
5. Cuidados generales: MMII en declive para favorecer la perfusión distal.

El manejo específico de la causa de isquemia aguda se recoge en la Tabla 31.4.

Finalmente no debemos olvidarnos otras causas de provocan isquemia aguda: traumatismos, iatrogenia [procedimientos endovasculares, síndrome compartimental agudo, ergotismo; y situaciones que se parecen a una isquemia aguda (pero tienen distinto manejo): TVP masiva, neuropatía compresiva aguda, situaciones de bajo gasto (sepsis severa, IAM, ICC, TEP, deshidratación)].

Tabla 31.3. Clasificación de la isquemia aguda

Clase	Pronóstico	Sensibilidad	Motilidad	DOPPLER	
				Arterial	Venoso
I (VIABLE)	Sin amenaza inmediata	Conservado	Conservado	+	+
II (Amenazado)					
- A (Marginal)	Revascularización necesaria conservando un margen de tiempo para realización de pruebas diagnósticas adicionales	Disminución (leve)	Conservado	- (usualmente)	+
- B (Inmediato)	Revascularización inmediata necesaria	Disminución (Leve-Moderada) localización más proximal	Disminución Leve - moderada	- (la mayoría)	+
III (Irreversible)	Cambios irreversibles*	Anestesia total	Parálisis y rigidez que se extiende a pantorrilla	-	-

* Amputación muchas veces necesaria para salvar la vida del paciente.

Tabla 31.4. Manejo específico de la isquemia aguda

I	II AMENAZADA		III
VIABLE	LEVE (Tratamiento urgente)	GRAVE (Tratamiento emergente)	IRREVERSIBLE
Estudio e intervención programados	Embolia clara: Embolectomía Trombosis aguda clara: Bypass / trombolisis Etiología no clara: Arteriografía intraoperatoria		Limitación del nivel de amputación

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, et al. Management of Patients With Peripheral Artery Disease (Compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA Guideline Recommendations): A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013.
- Beard J, Earnshaw J. Management of Acute Limb Ischemia. Hallett, J. W., et al. *Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery: Expert Consult - Online and Print*, Elsevier Health Sciences UK. (2009). pp. 263-277.
- Byrne H. Acute Limb Ischemia Etiology and Natural History: Diagnosis and evaluation. Hallett JW, et al. *Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery: Expert Consult - Online and Print*, Elsevier Health Sciences; UK: 2009. pp. 243-262.
- Leal Lorenzo JI, Flores Herrero A, Aguilar Florit J. Patología vascular periférica aguda. En: Julián Jiménez A, coordinador. *Manual de Protocolos y actuación en urgencias*, 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 313-324.

PATOLOGÍA VASCULAR PERIFÉRICA AGUDA II: ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

Capítulo 32

Christian Salgado Lopetegui, M^a Josefa Estebarán Martín, José Aguilar Florit

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA (ETEV)

La trombosis venosa profunda (TVP) y la trombosis venosa superficial (TVS), aunque son dos entidades distintas, se suelen considerar erróneamente lo mismo, siendo dos patologías con factores de riesgo, pronóstico y tratamiento muy diferentes.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Es la presencia o formación de un trombo dentro del sistema venoso profundo tanto de miembros superiores como inferiores. Su incidencia es de 1 caso por cada 1.000 habitantes/año. La importancia de un adecuado diagnóstico radica en sus complicaciones, siendo el embolismo pulmonar la más grave, pudiendo afectar entre el 30-50% de los pacientes con TVP diagnosticada, siendo la mortalidad de este evento de hasta el 10% en la primera hora. Además, cerca de un 50% de los pacientes con TVP desarrollarán a lo largo del tiempo un síndrome post-trombótico (conjunto de manifestaciones clínicas en forma de dolor, edema, cambios cutáneos y ulceración que se desarrollan después de un episodio de TVP).

Factores de riesgo

Básicamente se considera como factor de riesgo de ETEV a toda aquella condición que dé lugar a éstasis sanguíneo y/o estados de hipercoagulabilidad y/o lesión endotelial (*clásica tríada de Virchow*) (Tabla 32.1).

Clínica

Los signos y síntomas clásicos son edema, dolor, empastamiento, calor y coloración eritemato-cianótica del miembro afectado, generalmente localizado sobre todo en la pantorrilla, y dolor sobre esta a la dorsiflexión pasiva del pie (*signo de Homans*).

Sin embargo, estos síntomas solo están presentes en un tercio de los pacientes, y aun apareciendo esta clínica supuestamente típica, solo se confirma el diagnóstico de TVP en menos de la mitad de los casos. Es por ello que se han desarrollado una serie de test diagnósticos que determinan la probabilidad pre-prueba diagnóstica, dividiendo a los pacientes en grupos de alto, medio y bajo riesgo de TVP. Los más extendidos son los *Criterios de Wells* (Tabla 32.2).

Una forma de presentación más severa es la llamada *flegmasia cerúlea dolens*, que supone menos del 1% de las TVP. Debido a una oclusión completa del drenaje venoso de la extremi-

Tabla 32.1. Factores de riesgo de ETEV

• Edad (aumento del riesgo relativo 1,9 veces por cada 10 años cumplidos)	• Toma de anticonceptivos orales
• Cirugía: de más a menos riesgo: cirugía traumatológica (cadera y rodilla), neurocirugía y cirugía general	• Historia familiar de ETEV
• Traumatismo	• Inmovilización
• Coexistencia de tumor maligno	• Insuficiencia cardíaca congestiva
• Historia previa de ETEV: existe recurrencia de ETEV en hasta el 10% de los pacientes	• Infarto agudo de miocardio reciente
• Estados primarios de hipercoagulabilidad: déficit de antitrombina, déficit de proteína C-S, Factor V de Leyden, mutación protrombina G20210A, aumento de Factor VIII, hiperhomocinemia	• Insuficiencia venosa crónica
• Obesidad	• Enfermedad inflamatoria intestinal
• Catéteres femorales	• Anticuerpos antifosfolípido (anticoagulante lúpico y/o anticuerpos anticardioliipina)
• Embarazo y puerperio	• Terapia hormonal sustitutiva estrogénica

dad que afecta también al territorio microvascular se produce un déficit de perfusión tisular que puede dar lugar a fenómenos de necrosis en forma de la llamada gangrena venosa, convirtiéndose en una urgencia quirúrgica. Suele aparecer en ancianos y hasta en un 90% de los casos se presenta como un síndrome paraneoplásico.

Pruebas complementarias

- **Dímero-D:** es un producto de degradación de la fibrina que se eleva en los pacientes con en-

Tabla 32.2. Criterios de Wells

Cáncer activo	1
Parálisis o inmovilización reciente de miembro inferior	1
Reposo en cama reciente de más de 3 días o cirugía mayor en el último mes	1
Dolor en el trayecto venoso profundo	1
Aumento del perímetro de la extremidad afectada > 3 cm respecto a la contralateral (10 cm por debajo de la tuberosidad de la tibia)	1
Edema con fovea	1
Presencia de circulación colateral superficial (no varices preexistentes)	1
Otro diagnóstico probable o mayor que TVP	-1
3 o más puntos	Probabilidad alta (75% tendrán TVP)
1-2 puntos	Probabilidad media (17% tendrán TVP)
0 o menos puntos	Probabilidad baja (3% tendrán TVP)

TVP: Trombosis venosa profunda.

fermedad tromboembólica venosa. Es un parámetro con una elevada sensibilidad ($> 95\%$), aunque muy baja especificidad ($< 50\%$); se eleva también en presencia de infección, inflamación, edad avanzada, necrosis, hemorragia, traumatismos, cirugía mayor y neoplasia. Con esto posee un elevado valor predictivo negativo, permitiendo por ello descartar casi con seguridad el diagnóstico de TVP cuando no se encuentra elevado y la sospecha clínica no es alta.

- **Pruebas de imagen:** aunque el *gold standard* diagnóstico es la flebografía, su uso actual en el diagnóstico de TVP se encuentra relegado a la investigación o como paso previo a la realización de procedimientos terapéuticos endovasculares. El examen complementario elección en el diagnóstico y seguimiento de las TVP es el Eco-doppler venoso. Cuenta con valores de sensibilidad y especificidad mayores del 95% , sobre todo en los sectores proximales. Es rápido, barato, accesible y no comporta riesgos para el paciente. Además, permite realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades que simulan la clínica de la TVP. Dada la inespecificidad de la clínica de presentación, se han desarrollado múltiples algoritmos diagnósticos que combinan la sospecha clínica con la determinación de Dímero D y la realización de un Eco Doppler (Figura 32.1). A pesar de tener que realizarse prácticamente en todos los casos una exploración alternativa, es fundamental para el óptimo rendimiento del protocolo diagnóstico una anamnesis inicial que incida sobre los factores de riesgo detallados con anterioridad y una exploración física que descarte los posibles diagnósticos diferenciales tales como:

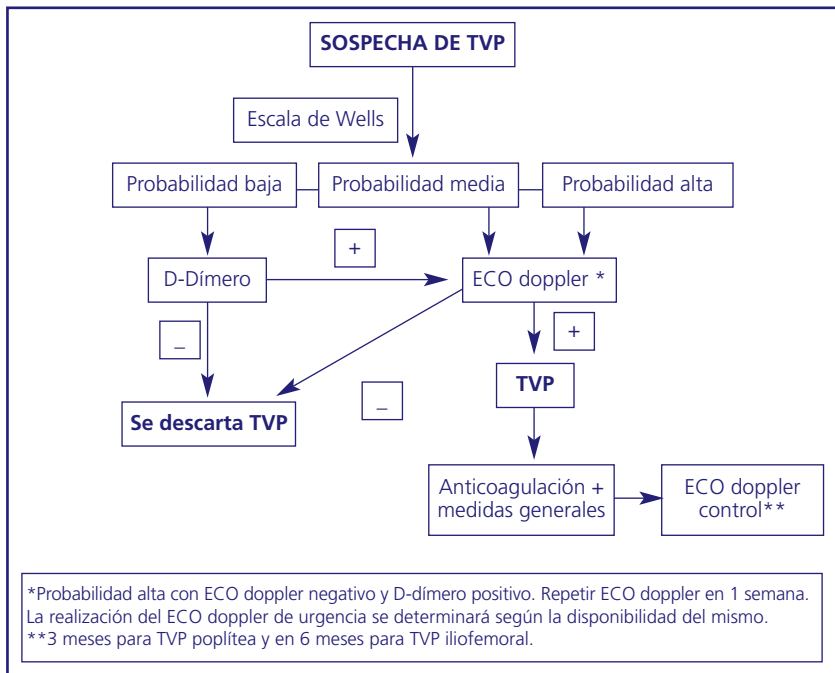


Figura 32.1. Algoritmo diagnóstico en sospecha de TVP.

- Hematomas post-traumáticos o espontáneos en pacientes con anticoagulantes orales.
- Contusiones o rupturas musculares.
- Celulitis (placa eritematosa y dolorosa asociada a síntomas sistémicos y frecuentemente a una puerta de entrada objetivable).
- Rotura de quiste de Baker (diagnóstico diferencial ecográfico).
- Insuficiencia venosa crónica y síndrome post-trombótico.
- Otras causas de edema en miembros inferiores (generalmente bilaterales): linfedema crónico, embarazo, insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, etc).

Tratamiento

- La anticoagulación con HBPM de manera ambulatoria si es posible (el tratamiento ambulatorio frente a la hospitalización ha demostrado menor recurrencia de ETEV, ser más coste efectivo y preferido por los pacientes). Se recomienda el uso de heparina iv en caso de insuficiencia renal severa.
- En caso de no estar disponible el Eco doppler como confirmación diagnóstica, puede demorarse la exploración con un margen de seguridad adecuado de hasta 48 horas, manteniendo al paciente anticoagulado con dosis anticoagulante en base a la sospecha clínica.
- El inicio conjunto de las HBPM con la anticoagulación oral para continuar después el tratamiento a largo plazo, manteniendo un INR objetivo de 2.5 (2-3).
- La deambulación precoz en lugar del reposo.
- El uso de medias elásticas de compresión media o fuerte (tipo II o III), tan pronto como sea posible tras haber iniciado la anticoagulación, y durante al menos 2 años, por ser la medida más importante a la hora de prevenir el síndrome post-trombótico.
- Adecuado control del dolor con AINE u otro analgésico.
- En pacientes con TVP extensas y agudas (sobre todo TVP iliofemorales), con menos de 14 días de clínica, buen estado funcional y esperanza de vida mayor de 1 año, puede plantearse tratamiento fibrinolítico (fibrinólisis loco-regional), con buenos resultados en cuanto al alivio de la sintomatología aguda y la reducción del síndrome post-trombótico.
- Derivar al laboratorio de Cirugía Vascular para ECO doppler de control en 3 meses para TVP poplíteas y en 6 meses para TVP iliofemorales.
- En caso de flegmasía, ingreso urgente.

TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL

También conocida como flebitis o tromboflebitis superficial (términos que se deben evitar al hablar de trombosis venosa profunda, puesto que llevan a confusión). Consiste en la inflamación de una o más venas del sistema venoso superficial que suele implicar, además, la ocupación de la luz del vaso por un proceso trombótico.

Clínicamente se caracteriza por dolor local junto con la palpación de un cordón duro, enrojecido, caliente y doloroso localizado en el recorrido natural de la vena.

Generalmente es una entidad de curso benigno y autolimitado, si bien entre un 6 y un 44% de los casos de TVS se asocian o desarrollan una TVP, entre un 20 y un 33% con TEP asintomático y un 2-13% con TEP sintomático, sobre todo en el caso de flebitis del tronco principal de la safena interna y en pacientes con afectación del cayado tanto de la safena interna como la externa.

El diagnóstico es inicialmente clínico ante la aparición del típico cordón indurado y doloroso en el trayecto de una vena superficial. Se recomienda posteriormente la realización de un Eco Doppler, que confirma el diagnóstico y además permite evaluar el sistema venoso profundo. En las últimas guías se recomiendan en general dosis profilácticas de HBPM durante 4 semanas asociada a analgésicos NO AINE para aliviar la sintomatología, así como hielo local. No es necesaria la derivación al laboratorio de Cirugía Vascular para el seguimiento con ECO doppler.

BIBLIOGRAFÍA

- Leal Lorenzo JI, Flores Herrero A, Aguilar Florit J. Patología vascular periférica aguda. En Julián Jiménez A. coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 3ª edición. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 313-24.
- Shannon M, Bates, MDCM; Ian A. Greer, MD, FCCP; Saskia Middeldorp, MD , PhD; David L. Veenstra, PharmD, PhD ; Anne-Marie Prabalos, MD; and Per Olav Vandvik, MD, PhD. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians.

DISNEA EN URGENCIAS. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Capítulo 33

José A. Márquez Alonso, Raquel Parejo Miguez, Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **disnea** se define como una sensación subjetiva de dificultad para respirar o percepción de la propia respiración de forma desagradable. Este síntoma es una causa frecuente de demanda de los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) por parte de los pacientes. La disnea puede ser *aguda o crónica*, según el tiempo de evolución. En la práctica de Urgencias, tanto la disnea aguda como la agudización de la disnea crónica son las formas de presentación más frecuentes. Hay que tener en cuenta que la disnea es una manifestación de muy diversas enfermedades (pulmonares, cardíacas, metabólicas, psicógenas, etc), por lo que es fundamental, además de un soporte terapéutico inmediato, una exploración física detallada y una buena historia clínica que nos guíen hacia la causa de dicho síntoma, para un tratamiento adecuado y específico. En el 66% de los casos tendrá un origen cardíaco o pulmonar.

La **disnea aguda** es siempre una situación potencialmente grave y, por lo tanto, requerirá una atención inicial urgente junto con un diagnóstico precoz. Se debe hacer una aproximación inmediata para valorar los datos asociados que sugieran potencial gravedad como la existencia de dolor torácico, síncope, taquipnea muy marcada, alteración del nivel de consciencia, hipotensión, cianosis, mala perfusión periférica, desaturación... lo que exigirá una actuación inmediata. La ausencia de estos datos permitirá una historia detallada y encuadrar al paciente dentro de un perfil clínico y etiológico. Es necesario recordar que la disnea es una sensación subjetiva y su descripción puede estar mediada por variaciones individuales.

Se denomina **insuficiencia respiratoria** (IR) cuando la PaO_2 (presión arterial de oxígeno) es menor de 60 mmHg. Este límite arbitrario viene dado por la curva de disociación de la hemoglobina para el oxígeno que es relativamente plana por encima de 60 mmHg y muy pendiente por debajo, por lo que, en esta zona de la curva, pequeñas caídas de PaO_2 suponen importantes caídas en la saturación de oxígeno (SO_2).

El carácter agudo o crónico viene dado por la rapidez de instauración e implica diferencias en cuanto a la etiología, pronóstico y tratamiento, aunque comparten un objetivo terapéutico esencial, asegurar una adecuada oxigenación tisular. En los casos crónicos han podido ponerse en marcha mecanismos de compensación, como la poliglobulia y el aumento de 2-3 DPG para contrarrestar la hipoxemia, y la retención renal de HCO_3^- para la normalización del pH en caso de hipercapnia. La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) se instaura en un corto periodo de tiempo y se clasifica como: no hipercápnica o fallo de oxigenación y global o hipercapnia por fracaso ventilatorio.

Aunque se suelen superponer los términos disnea e IR, y a lo largo del capítulo muchas veces

nos referiremos a ambos y usaremos las mismas pautas de actuación, queda claro que son conceptos distintos; disnea es una sensación subjetiva al respirar e IR implica la existencia objetiva de una PaO_2 disminuida, que se traduce en hipoxia ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) (ver conceptos relacionados en la Tabla 33.1).

VALORACIÓN Y ACTITUD INICIAL EN URGENCIAS ANTE UN PACIENTE CON DISNEA AGUDA

La disnea aguda es una situación potencialmente grave por lo que, en un primer momento, el objetivo inicial es descubrir las causas de disnea que puedan poner en peligro la vida del

Tabla 33.1. Conceptos relacionados y clasificación de la disnea

DISNEA: percepción desagradable o dificultad para respirar que implica la sensación subjetiva de “falta de aire”. Distinguiremos entre: la **disnea aguda** o de reciente comienzo (horas o días), **disnea crónica** o progresiva (semanas o meses) y **disnea crónica agudizada**, en función del tiempo de aparición. Además se hablará de **disnea inspiratoria o laríngea** cuando haya dificultad para que el aire entre en los pulmones y que aparecerá como consecuencia de edema de glotis, cuerpos extraños o estenosis de vías respiratorias altas acompañándose de estridor y tiraje, y de **disnea espiratoria** cuando exista dificultad para expulsar el aire inspirado, que se produce por estenosis o compromiso de medianos y pequeños bronquios, provocando una espiración alargada.

TAQUIPNEA: aumento de la frecuencia respiratoria normal, respiración rápida, superficial y corta que puede o no acompañarse de disnea.

HIPERNEA: ventilación por minuto mayor que la demanda metabólica, básicamente hiperventilación, y que no siempre se acompaña de disnea.

POLIPNEA: inspiración profunda y prolongada (p.ej: respiración de Kussmaul en cetoacidosis y uremia).

ORTOPNEA: disnea que se produce en decúbito supino (se ve sobre todo en la insuficiencia cardíaca y en la EPOC).

TREPOPNEA: disnea que se produce en decúbito lateral (propio de enfermedades cardíacas, parálisis unilateral diafragmática, tras neumonectomía, etc).

PLATIPNEA: disnea que se produce en posición erecta o vertical y que se alivia en decúbito (se asocia a la insuficiencia de la musculatura de la pared abdominal y en la persistencia del agujero oval).

DISNEA PAROXÍSTICA NOCTURNA (DPN): acceso intenso de disnea que despierta al paciente por la noche obligándole a permanecer sentado en la cama durante un tiempo hasta que desaparece (típica de la insuficiencia cardíaca).

GRADOS DE DISNEA (Tablas 33.2 y 33.3)

DATOS DE ALARMA EN EL PACIENTE CON DISNEA (Tabla 33.4)

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA: es el fracaso del aparato respiratorio en su función de intercambio gaseoso necesario para la actividad metabólica del organismo. Se asume cuando, en reposo, vigilia y respirando aire ambiente a nivel del mar, la PaO_2 es $< 60 \text{ mm Hg}$, y si se acompaña de una elevación de la PaCO_2 (presión arterial de dióxido de carbono) $> 45 \text{ mm Hg}$ se denominará IR global o hipercápnica.

HIPOXEMIA: disminución por debajo de su nivel normal de la PaO_2 . Ésta variará con la edad y posición del sujeto, pero se admite como normal si es $> 80 \text{ mm Hg}$. Se calculará con la fórmula:

$$\text{PaO}_2 = 109 - (0.43 \times \text{edad en años})$$

Tabla 33.2. Grados de disnea (según NYHA: *New York Heart Association*)

Clase I: ausencia de síntomas con la actividad habitual
Clase II: síntomas con la actividad moderada
Clase III: síntomas con escasa actividad
Clase IV: síntomas en reposo

Tabla 33.3. Clasificación funcional del paciente teniendo en cuenta su disnea basal (BMRC)

0: Ausencia de sensación disneica, excepto al realizar ejercicio intenso.
1: Disnea al andar deprisa o subir una cuesta poco pronunciada.
2: Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar en llano al propio paso.
3: Tener que parar a descansar al andar unos 100 metros o en pocos minutos al andar en llano.
4: La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse.

BMRC: *British Medical Research Council*.

enfermo e instaurar un tratamiento precoz. La disnea implica una dificultad respiratoria por falta de aporte de oxígeno al organismo, ya sea debido a la disfunción del aparato respiratorio o del sistema cardiovascular, en la mayoría de los casos. Lo que se pretende con esta primera intervención es evitar la hipoxia irreversible de órganos vitales.

En Urgencias deberemos:

1. Realizar anamnesis y exploración física valorando la situación hemodinámica del enfermo y la existencia de datos de alarma (Tabla 33.4), siempre que la situación clínica del enfermo lo permita, sino se iniciarán las medidas oportunas desde aporte de oxígeno y tratamiento farmacológico, hasta la intubación orotraqueal (IOT) y ventilación mecánica (VM). Inicialmente se debe tener en cuenta si un paciente es un enfermo pulmonar crónico (Figura 33.1).
2. Establecer un posible **diagnóstico sindrómico y etiológico** en función de los “perfiles de disnea” (Tablas 33.5 y 33.6).

Tabla 33.4. Datos clínicos, signos y síntomas de alarma en el paciente con disnea

• Síncope
• Dolor torácico
• Taquicardia o arritmias concomitantes
• Sintomatología vegetativa (náuseas, vómitos, sudoración profusa)
• Cianosis
• Estridor, tiraje y utilización de la musculatura accesoria
• Taquipnea > 30 rpm
• Desaturación de oxígeno
• Silencio auscultatorio
• Alteración del nivel de consciencia
• Hipotensión o hipertensión arterial
• Mala perfusión periférica, bajo gasto cardiaco

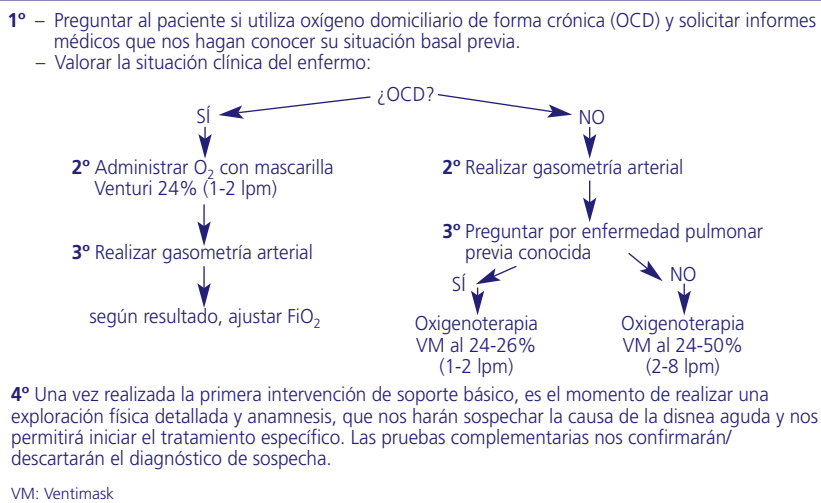


Figura 33.1. Actitud inicial ante un paciente pulmonar crónico con disnea.

3. Realización de las **pruebas complementarias** que se estimen oportunas (Tabla 33.6).

4. **Tratamiento** urgente del paciente con disnea.

Tras contemplar los apartados anteriores utilizaremos el algoritmo de actuación en el paciente con disnea aguda en Urgencias (Figura 33.2).

Las patologías más frecuentes que pueden producir disnea aguda e inestabilidad hemodinámica son: SDRA, tromboembolismo pulmonar (TEP), neumotórax (NTX) a tensión, asma bronquial, volet costal, edema agudo de pulmón (EAP), infarto agudo de miocardio (IAM), etc.

1. Anamnesis y exploración física

Para establecer un diagnóstico sindrómico y etiológico nos basaremos en:

1.1. Los datos recogidos durante la anamnesis, que incluirán:

- Los *antecedentes familiares y personales*: será fundamental conocer la historia previa de EPOC, asma, cardiopatías, enfermedades restrictivas, enfermedades neuromusculares, po-

Tabla 33.5. Patrones clínicos o perfiles en la disnea aguda y etiología relacionada

1. Condensación pulmonar: neumonía
2. Obstrucción por cuerpo extraño: 2.1. Vía extratorácica; 2.2. Vía intratorácica
3. Obstrucción de la vía aérea intratorácica: asma, EPOC, inhalación de gases
4. Pleural: 4.1. Neumotórax; 4.2. Derrame pleural
5. Edema pulmonar: 5.1. Cardiogénico: I.C – E.A.P; 5.2. No cardiogénico
6. Obstrucción vascular pulmonar: tromboembolismo pulmonar (TEP)
7. Mecánico: traumatismo, fractura costal única o múltiple, volet costal
8. Psicógeno: ansiedad - hiperventilación

Tabla 33.6. Perfiles o patrones clínicos en el paciente con disnea aguda (causas, clínica, exploración física y pruebas complementarias).

CAUSA Sospechada según el perfil clínico	CLÍNICA	EXPLORACIÓN: inspección, palpación, percusión, auscultación	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS BÁSICAS
NEUMONÍA	– disnea progresiva – tos, expectoración purulenta (típica) – fiebre – dolor torácico agudo (características pleuríticas) – hemoptisis	– taquipnea, a veces cianosis – aumento vibraciones vocales – matidez – AP: disminución o abolición mv, estertores finos, soplo o roce en caso de derrame pleural	– GAB: hipoxemia – SS: leucocitosis o leucopenia – RT: condensación con broncograma aéreo, o patrón intersticial o alveolointersticial; derrame pleural metaneumónico
OBSTRUCCIÓN EXTRATORÁCICA Cuerpo extraño (CE)	– disnea – tos espasmódica – antecedente ingesta CE – clínica edema de glotis.	– retracción fosa supraclavicular, descartar edema de úvula – disminución vibraciones vocales – AP: estridor inspiratorio, disminución m.v.	– Laringoscopia – RT: sin hallazgos – GAB: posible hipoxia, hipercapnia y acidosis según gravedad y tiempo de evolución
OBSTRUCCIÓN INTRATORÁCICA Cuerpo extraño	– disnea – tos irritativa	– taquipnea. Según el grado de compromiso respiratorio: cianosis, <i>flapping</i>, somnolencia – uso músculos accesorios – A.P: roncus y/o sibilancias localizados, disminución mv	– GAB: hipoxemia, hipercapnia y acidosis según gravedad – RT: 1ª fase: hiperclaridad atrapamiento aéreo, desviación mediastino 2ª fase: atelectasia/ retracción
CRISIS ASMÁTICA	– disnea – tos paroxística – opresión torácica – “pitos” en el pecho – habla entrecortada	– taquipnea – uso de musculatura accesoria – AP: sibilancias con la inspiración y espiración; silencio auscultatorio en casos graves	– GAB: 1ª fase: hipocapnia; 2ª fase: hipoxemia/ hipocapnia; 3ª fase: hipoxemia/ normo-hipercapnia. 4ª fase: hipoxemia/ hipercapnia, acidosis – SS: normal/ leucocitosis si infección concomitante. – RT: normal/ hiperinsuflación o infiltrado si infección concomitante. Descartar NTX – Disminución PEF progresivo
EPOC	– disnea – tos – aumento expectoración – aumento densidad moco y/o esputo purulento – clínica acompañante de la agudización	– taquipnea, según el grado de compromiso respiratorio: cianosis, <i>flapping</i>, somnolencia – uso músculos accesorios – AP: roncus y/o sibilancias dispersos o localizados, estertores, disminución m.v, espiración alargada	– GAB: hipoxemia con/sin hipercapnia y/o acidosis y elevación del bicarbonato en función de la S.B y causa – RT: condensación, patrón de fibrosis, atrapamiento, bullas, bronquiectasias, signos de COR pulmonale, etc – SS: leucocitosis/ leucopenia sin infección

(Continúa)

Tabla 33.6. Perfiles o patrones clínicos en el paciente con disnea aguda (causas, clínica, exploración física y pruebas complementarias) (continuación)

CAUSA Sospechada según el perfil clínico	CLÍNICA	EXPLORACIÓN: inspección, palpación, percusión, auscultación	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS BÁSICAS
NEUMOTÓRAX	– disnea generalmente súbita – dolor torácico y/o en hombro ipsilateral de aparición brusca y en relación con el esfuerzo o la tos – tos irritativa	– taquipnea, inmovilidad lado afecto – abolición vibraciones vocales – timpanismo – AP: ruidos respiratorios muy disminuidos en lado afecto – cianosis e hipotensión en caso de neumotórax a tensión	– RT en inspiración y espiración forzada: línea pleural, colapso pulmonar, aplanamiento hemidiafragma, desplazamiento del mediastino hacia lado contralateral – ECG: disminución amplitud de QRS en cara anterior – Desviación anterior del eje – GAB: hipoxia, hipercapnia o hipocapnia según gravedad
DERRAME PLEURAL	– disnea – dolor torácico con patrón pleural – tos irritativa o productiva	– taquipnea, inmovilidad lado afecto – abolición vibraciones vocales – matidez – disminución o abolición del mv	– RT: línea de derrame cóncava o pulmón blanco según gravedad – GAB: hipoxia, hipercapnia o hipocapnia según gravedad. – SS: leucocitosis, leucopenia anemia... según etiología
EDEMA PULMONAR Cardiogénico I.C.-E.A.P	– disnea – ortopnea – disnea paroxística nocturna – tos con expectoración espumosa y rosada	– taquipnea – mala perfusión, cianosis – ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas en MM.II – AP: crepitantes - estertores finos y gruesos bilaterales. A veces sibilancias – AC: 3º-4º ruidos, arritmia, soplos	– GAB: normal o hipoxemia con/sin hipercapnia y acidosis según gravedad – CPK ↑ (IAM como causa) – RT: cardiomegalia, infiltrado bilateral en alas de mariposa, líneas B de Kerley, líquido en cisuras, redistribución vascular – ECG: alteraciones de la repolarización, arritmia, etc
EDEMA PULMONAR No Cardiogénico	– disnea – la inicial de la causa de la LAP y/o SDRA (sepsis, aspiración, intoxicación, traumatismo, quemaduras, etc)	– taquipnea – cianosis, sudoración – estertores finos y gruesos bilaterales difusos	– RT: 1ª fase: infiltrados intersticiales de predominio en bases. 2ª fase: infiltrados alveolares bilaterales. Puede haber derrame pleural bilateral – GAB: 1ª fase: sólo hipocapnia y alteración del gradiente A-a. 2ª fase: hipoxemia severa que responde parcialmente o no a la administración de oxígeno $PaO_2/FiO_2 \leq 200$

(Continúa)

Tabla 33.6. Perfiles o patrones clínicos en el paciente con disnea aguda (causas, clínica, exploración física y pruebas complementarias) (continuación)

CAUSA Sospechada según el perfil clínico	CLÍNICA	EXPLORACIÓN: inspección, palpación, percusión, auscultación	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS BÁSICAS
EMBOLISMO PULMONAR (TEP)	– disnea – dolor torácico – hemoptisis (sobre todo cuando hay infarto pulmonar asociado) – síncope – inestabilidad hemodinámica – factores de riesgo	– taquipnea – taquicardia – intranquilidad – signos de TVP – cicatrices de cirugías recientes – incapacidad para deambulación	– GAB: hipoxemia, con/sin hipocapnia y alcalosis, elevación Gradiente A-a de O₂ – R.T: normal habitualmente – ECG: taquicardia sinusal o supraventricular, FA, onda S en I, Q en III e inversión de T en III, desviación eje drcha, BRD – Elevación Dímero D – Pruebas de imagen específicas
MECÁNICO Traumatismo Fractura costal	– disnea – dolor torácico, aumenta con los movimientos respiratorios – hemoptisis, si contusión pulmonar	– agitación e intranquilidad – AP: normal o hipoventilación – hematoma o contusiones externas	– parrilla costal: fractura/s costal/es – RT: infiltrados localizados, en caso de contusión pulmonar
PSICÓGENO Ansiedad	– situación emocional especial – parestesias en EESS y EEI y disestesias periorales – mareo, dolor torácico	– intranquilidad – taquipnea – tetania carpopedal – resto exploración física sin hallazgos	– GAB: hipocapnia sin hipoxia (valores elevados de la PaO₂) – RT: normal

AP: auscultación pulmonar; mv: murmullo vesicular; GAB: gasometría arterial basal; SS: sistemático de sangre (hemograma); RT: radiografía de tórax; CE: cuerpo extraño; AC: auscultación cardiaca; LAP: lesión aguda pulmonar; SDRA: síndrome distrés respiratorio del adulto; TVP: trombosis venosa profunda; BRD: bloqueo de rama derecha; PEF: pico flujo espiratorio; S.B: situación basal; NTX: neumotórax; MM.II: miembros inferiores. NOTA: Se desarrollarán con detalle en capítulos específicos el asma, la EPOC, la patología pleural y la intoxicación por humos.

sible inmunosupresión o enfermedad crónica debilitante (diabetes, hepatopatía, insuficiencia renal) junto con la situación basal del enfermo y sus últimos datos gasométricos, radiológicos y funcionales. Solicitaremos informes previos e interrogaremos al enfermo por factores de riesgo para TEP y SDRA (ver en capítulos correspondientes).

- **Enfermedad actual:** recogida cronológicamente y distinguiendo si se trata de una situación aguda, crónica o esta última reagudizada. Exponer la clínica, síntomas y signos asociados (ver en la Tabla 33.5 “los perfiles o patrones clínicos habituales” y Tabla 33.6).

1.2. EXPLORACIÓN FÍSICA: inicialmente se valorará la situación hemodinámica y descartará un posible fallo inminente por hipoxia o por la situación clínica desencadenante que nos obliguen a realizar RCP o IOT (Tabla 33.7).

- **Analizaremos:** presión arterial (PA), frecuencia cardiaca (FC) y respiratoria (FR), temperatura (T°), SO₂, glucemia capilar, nivel de consciencia y orientación, utilización de musculatura accesoria, perfusión periférica, cianosis. Realizar sistemáticamente observación-inspección,

Tabla 33.7. Signos que predicen un fracaso ventilatorio inminente

- Fracaso muscular respiratorio
- Taquipnea progresiva
- Disminución de la amplitud de la respiración
- Incoordinación toracoabdominal
- Depresión abdominal durante la inspiración

percusión, palpación y auscultación en función de la sospecha y perfil clínico (Tabla 33.6).

2. Etiología de la disnea

Es importante distinguir entre *disnea aguda o de reciente comienzo*, *disnea crónica o progresiva* y *disnea crónica reagudizada*. Esta diferencia se establece en función del tiempo de aparición. Esta clasificación básica inicial va a tener importantes implicaciones tanto para la

Tabla 33.8. Causas de disnea crónica que pueden reagudizarse

Enfermedad respiratoria:

- Enfermedad de la vía aérea: obstrucción de la vía aérea alta, asma, bronquitis crónica, enfisema, fibrosis quística.
- Enfermedad del parénquima pulmonar: enfermedad intersticial pulmonar, neoplasia, neumonía.
- Enfermedad vascular pulmonar: malformaciones arteriovenosas, vasculitis, hipertensión pulmonar.
- Enfermedad pleural: derrame pleural, fibrosis pleural, neoplasia.
- Enfermedad de la pared torácica: por deformidades (cifoescoliosis), por “carga abdominal” (ascitis, obesidad, masa abdominal).
- Enfermedad de los músculos respiratorios: patologías neuromusculares (miastenia gravis, polio), disfunción del nervio frénico.

Enfermedad cardiovascular:

- Aumento de la presión venosa pulmonar.
- Fracaso ventricular izquierdo.
- Valvulopatías, estenosis mitral.
- Enfermedad coronaria.
- Enfermedad del pericardio.

Enfermedades metabólicas:

- Acidosis metabólica.
- Hiper-hipotiroidismo.

Enfermedades hematológicas:

- Anemia.
- Hemoglobinopatías.

Psicosomáticas:

- Somatización.
- Ansiedad, depresión.

Otras:

- Reflujo gastroesofágico con/sin microaspiraciones.
- Embarazo.
- Falta de entrenamiento.
- Mal de altura o exposición a grandes altitudes.

actitud terapéutica como para el diagnóstico diferencial de las posibles enfermedades causantes de la disnea.

Una vez hecha la anamnesis y exploración física dispondremos de un juicio diagnóstico inicial que certificaremos con las pruebas complementarias oportunas (ver Tablas 33.5 y 33.6 para las causas de disnea aguda y la Tabla 33.8 para las causas de disnea crónica que se pueden reagudizar.

3. Pruebas complementarias en la disnea aguda

3.1. Gasometría arterial. Es imprescindible y debe realizarse en un inicio, preferiblemente de forma basal (en pacientes con O_2 domiciliario con éste al flujo establecido) salvo que su extracción interfiera con maniobras terapéuticas, en cuyo caso, se realizará tan pronto como sea posible. Proporciona información sobre la oxigenación, ventilación y equilibrio ácido-base y permite monitorizar las medidas terapéuticas establecidas. *Para su interpretación correcta es imprescindible conocer la FiO_2 que recibe el paciente, así como su situación clínica (PA , FC , FR , T°) que pueden hacer que para una misma PaO_2 la repercusión real de hipoxia sea muy variable en distintas situaciones.* Los valores normales de la gasometría arterial se recogen en la Tabla 33.9.

La gasometría permite establecer el diagnóstico de IR, si un proceso es agudo o crónico, distingue entre una IRA hipercápnica o no hipercápnica. Además, nos caracteriza y define las alteraciones del equilibrio ácido-base (Figura 33.3), que se desarrollarán en un capítulo propio.

Calcular el gradiente alveolo arterial de O_2

Con los datos de la gasometría se puede calcular el **gradiente alveolo-arterial $[P(A-a)O_2]$** que es la diferencia entre la **PAO_2 y la PaO_2** (cantidad de oxígeno alveolar transferido de los pulmones a la circulación), un valor fundamental para determinar si estamos ante una patología intra o extrapulmonar. Fórmula para calcular el **$[P(A-a)O_2]$** :

$$P(A-a)O_2 = [(PB - PH_2O) \times FiO_2] - PaCO_2/R - PaO_2$$

- **PAO_2** = Presión alveolar de oxígeno.
- **PB**: Presión barométrica o atmosférica: 760 mmHg a nivel del mar (en Toledo tiene un valor de 720 mmHg).
- **PH_2O** : Presión desplazamiento del vapor de agua. Equivale a 47 mmHg.
- **FiO_2** : Fracción inspiratoria de oxígeno. En aire ambiente es de 0,21.
- **R** = 0,8 (cociente respiratorio o relación entre el consumo de oxígeno y la producción de CO_2).

Tabla 33.9. Valores normales en la gasometría arterial

$PaO_2 > 80$ mmHg (disminuye con la edad)
$PaCO_2$: 35-45 mmHg (no se modifica con la edad)
pH: 7,35-7,45
$SO_2 > 90\%$ (habitualmente 94-99 %) (disminuye con la edad)
$P(A-a)O_2 < 10-15$ mmHg (aumenta con la edad)
HCO_3^-: 22-26 mEq/l
EB (Exceso de bases) ± 2

Valores para un sujeto joven, en reposo, con una $FiO_2 = 0,21$.

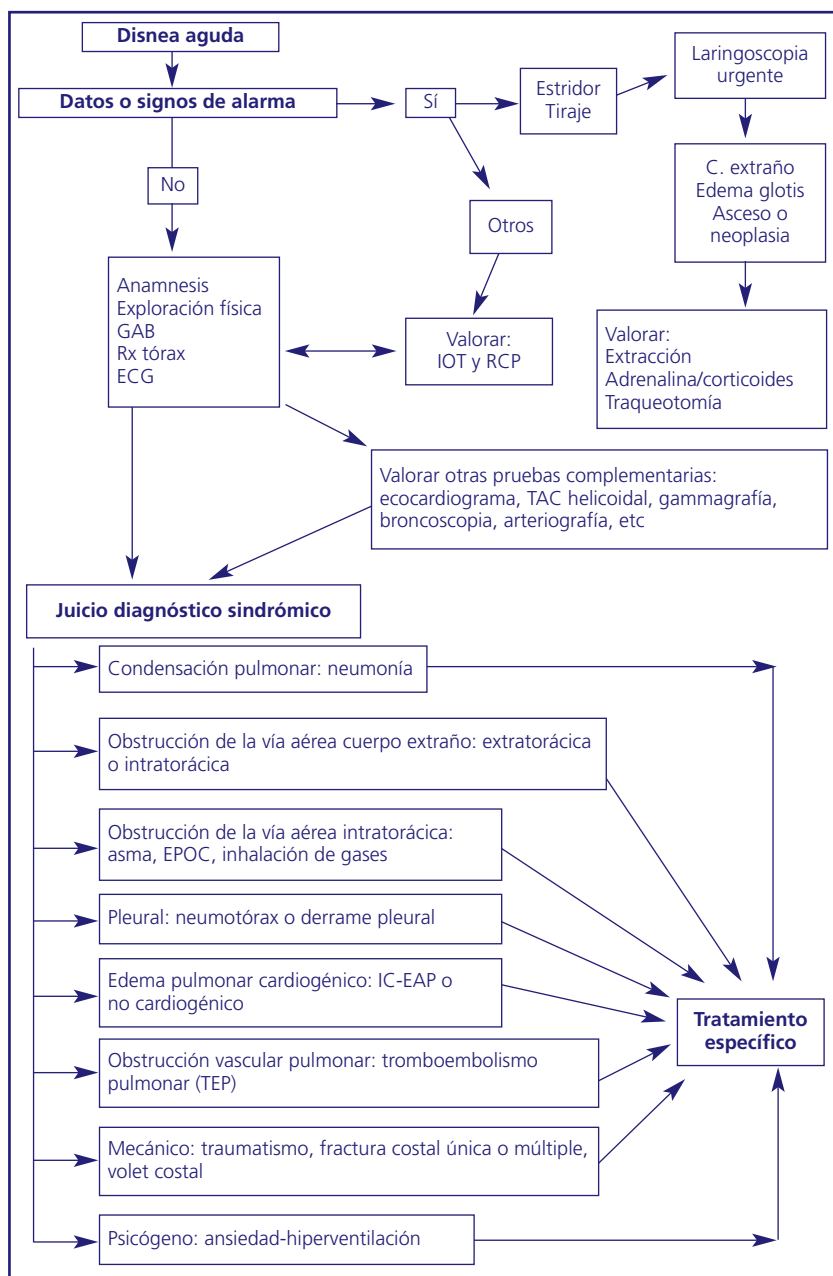


Figura 33.2. Algoritmo de actuación en el paciente con disnea aguda en Urgencias.

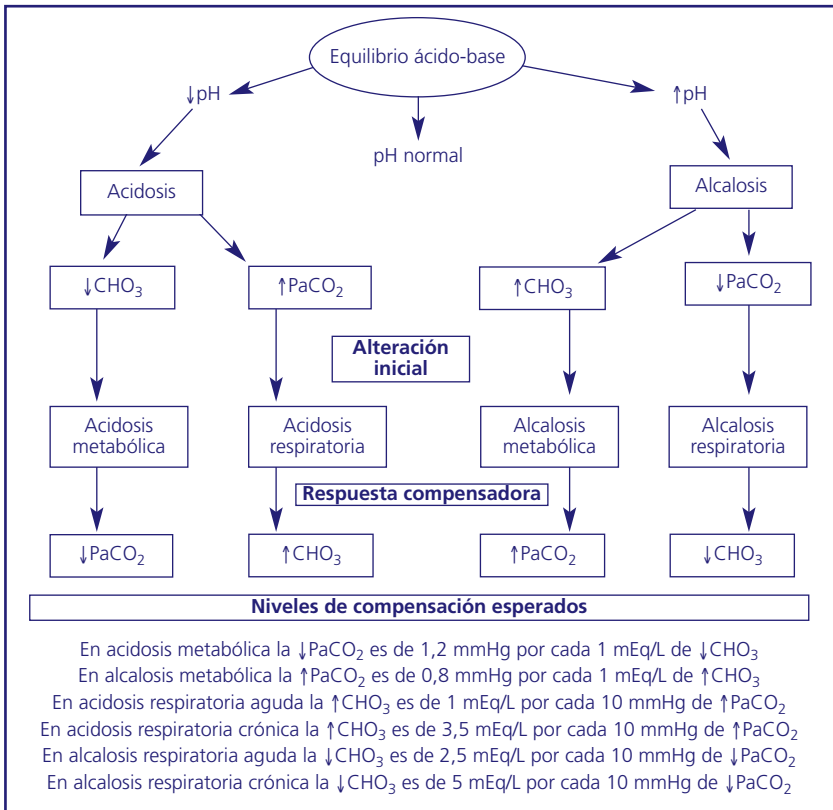


Figura 33.3. Alteraciones del equilibrio ácido-base y sus mecanismos compensadores.

En un individuo sano, en condiciones normales y respirando aire ambiente el **P(A-a)O₂** es < 10 mmHg. Hay que tener en cuenta que este valor se modifica con la edad, pudiendo ser normales valores de hasta 25 en individuos mayores de 65 años.

El **P(A-a)O₂** nos distinguirá entre la IR de origen pulmonar, donde estará elevado (en cualquier enfermedad pulmonar que modifique el intercambio gaseoso) y la IR extrapulmonar donde se mantiene normal.

El valor teórico basal o “pronosticado” según la edad, se puede calcular con la fórmula:

$$\mathbf{P(A-a)O_2 = 2,5 + (0,21 \times \text{edad})}$$

3.2. Pulsioximetría: método útil y muy rápido que, usando la luz infrarroja, mide directamente de forma no invasiva la **SO₂** y permite su monitorización continua, pero no proporciona información sobre la **PaCO₂** o el pH. Su fiabilidad es menor en determinadas situaciones como: desaturaciones extremas (por debajo del 75% debido a las características de la curva de disociación de la hemoglobina), así como en situaciones de ictericia, elevado grosor de la

piel, hipoperfusión periférica grave, hipotermia, carboxi-metahemoglobinas altas, anemia severa, uñas pintadas... donde habrá que ser cautos con su interpretación.

En condiciones normales una SatO_2 del 90% en el pulsioxímetro correspondería a una PaO_2 de 60 mmHg (aunque depende de muchos factores, en general, cuando una SO_2 es $> 94\%$ podemos estimar que la PaO_2 va a ser > 60 mmHg).

3.3. Radiografía de tórax: es imprescindible para orientar el diagnóstico, valorar la gravedad, la evolución y las posibles complicaciones de las maniobras terapéuticas. Se realizará una proyección PA y L y si no es posible por la situación clínica del enfermo, una AP portátil. Distinguirá entre campos pulmonares claros, infiltrados difusos y localizados y la patología extrapulmonar orientando al diagnóstico definitivo.

3.4. Electrocardiograma: es una prueba necesaria en el paciente con disnea ya que puede dar información sobre la etiología de ésta o las consecuencias del problema.

3.5. Sistemático de sangre y bioquímica: nos ayudarán a establecer otras alteraciones asociadas (existencia de anemia, alteraciones iónicas, insuficiencia renal, leucocitosis o leucopenia, etc).

3.6.- Otras pruebas: se solicitará ecocardiograma, gammagrafía pulmonar, TAC torácica helicoidal, doppler de miembros inferiores, broncoscopia, etc, según la sospecha clínica.

4. Tratamiento de la disnea aguda

Constará de tres pilares:

4.1. Estabilización hemodinámica de la situación clínica. Para ello indicaremos:

- Reposo con elevación de la cabecera del enfermo 45-90°.
- Mantener la permeabilidad de las vías aéreas.
- Administración de oxigenoterapia.
- Ventilación mecánica no invasiva / invasiva.
- Monitorización de las constantes: PA, FC, FR, T^a así como de ECG y pulsioximetría.
- Obtención de vía venosa y fluidoterapia.
- Tratamiento específico en función de la causa.

4.2. Además administraremos los fármacos necesarios para el tratamiento de la causa desencadenante de la disnea (ver capítulos correspondientes).

4.3. Soporte sintomático.

Es indudable que el tratamiento más eficaz de la disnea radica en el correcto diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de base que la haya provocado. Este tratamiento específico de cada una de las distintas causas de disnea se detalla en los capítulos correspondientes.

VALORACIÓN Y ACTITUD INICIAL EN URGENCIAS ANTE UN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

1. Valoración de la función respiratoria

La medida de la PaO_2 y de PaCO_2 permite una valoración de la eficacia global del aparato respiratorio. Estas determinaciones pueden infraestimar la hipoxia tisular cuando están afectando los mecanismos de transporte, liberación o utilización del oxígeno por las células (p.ej. en: anemia grave, meta o carboxihemoglobina, bajo gasto cardiaco, hipoperfusión periférica o intoxicación por cianuro). *Hipoxia no es lo mismo que hipoxemia o insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg).*

La PaCO_2 en condiciones normales es de 35-45 mmHg y no se modifica con la edad. Su aumento o hipercapnia, $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg, implica una ventilación alveolar inadecuada.

La PaO_2 normalmente es superior a 80 mmHg, aunque varía con la edad. Para hallar la PaO_2 de forma aproximada según la edad en años utilizaremos la fórmula:

$$\text{PaO}_2 \text{ ideal} = 109 - (0,43 \times \text{edad en años})$$

La disminución por debajo de su valor normal se denomina *hipoxemia*. Hablaremos de *insuficiencia respiratoria* cuando en reposo, vigilia y respirando aire ambiente la PaO_2 es menor de 60 mmHg. Este límite arbitrario viene dado por la curva de disociación de hemoglobina para el oxígeno, que es relativamente plana por encima de 60 mmHg y muy pendiente por debajo; por lo que pequeñas caídas de PaO_2 suponen importantes caídas en la SO_2 en esta zona de la curva.

El carácter *agudo o crónico de la IR* viene dado por la rapidez de instauración (horas/días y semanas/meses respectivamente) e implica diferencias en cuanto a la etiología, pronóstico y tratamiento, aunque comparten un objetivo terapéutico esencial: asegurar una adecuada oxigenación tisular. En los casos crónicos han podido ponerse en marcha mecanismos de compensación, como poliglobulia y aumento de 2-3 DPG para contrarrestar la hipoxemia, y retención renal de HCO_3^- para la normalización del pH en caso de hipercapnia. Consideraremos que una IR crónica se ha agudizado cuando existe una variación ≥ 5 mmHg en los valores de PaO_2 y/o PaCO_2 sobre los previos en situación estable.

La IRA se instaura en un corto período de tiempo y se clasifica como: no hipercápnica o fallo de oxigenación y global o fracaso ventilatorio cuando se asocia a hipercapnia.

2. Mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria (Tabla 33.10)

Tabla 33.10. Mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria

1. Insuficiencia respiratoria hipoxémica: normalmente es el resultado de la suma de varios mecanismos, aunque suele predominar uno. También puede contribuir a ella el descenso de la saturación venosa mixta (anemia, gasto cardíaco inadecuado). Se describen estos mecanismos (siendo los tres primeros los más relevantes):

Mecanismo	PaO_2	PaCO_2	P(A-a) O_2	Respuesta al O_2
1.1 Hipoventilación	Baja	Elevada	Normal	Sí
1.2 Alteración de la Ventilación/perfusión (V/Q)	Baja	Variable	Elevado	Sí
1.3 Shunt arteriovenoso	Baja	Baja	Elevado	No (si es $>30\%$)
1.4 Disminución de la FiO_2	Baja	Baja	Normal	Sí
1.5 Alteración de la difusión	Baja	Baja	Elevado	Sí

2. Insuficiencia respiratoria hipercápnica. Se describen:

- 2.1 Aumento del espacio muerto (enfermedades pulmonares, alteración de la pared torácica).
- 2.2 Disminución del volumen minuto (obstrucción respiratoria alta, intoxicaciones medicamentosas, alteraciones de la pared, neuromusculares o del SNC).
- 2.3 Aumento de la producción de CO_2 asociado a patología pulmonar en pacientes con sepsis, fiebre, crisis comiciales.

3. Etiología de la insuficiencia respiratoria aguda (Tabla 33.11)

Tabla 33.11. Etiología de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA)

1. IRA NO HIPERCÁPNICA

- 1.1 Con infiltrado pulmonar localizado: enfermedades con ocupación alveolar, atelectasia o infarto pulmonar. Mecanismos predominantes: alteración V/Q y en menor medida Shunt
 - Aspiración
 - Atelectasia
 - Neumonía
 - Hemorragia pulmonar
 - Infarto pulmonar
- 1.2 Con infiltrado pulmonar difuso: incluye las enfermedades con ocupación alveolar difusa
 - EAP cardiogénico
 - SDRA
 - Neumonías atípicas y/o multilobares
 - Aspiración de líquidos
 - Inhalación de gases tóxicos
 - Hemorragia alveolar y contusión pulmonar difusas
 - Neumonitis por hipersensibilidad y la eosinofílica
 - Embolismo graso o por líquido amniótico
- 1.3 Con campos pulmonares claros: no se aprecia ocupación alveolar
 - TEP
 - Patologías con obstrucción difusa de la vía aérea intratorácica, como son en la EPOC, asma, broncoespasmo, bronquiolitis
 - Microatelectasias (sobre todo después de cirugía torácica o abdominal)
 - Shunt anatómico derecha-izquierda en situaciones agudas (IAM, hipertensión pulmonar)
 - Fases iniciales de ocupación alveolar (neumonía, edema intersticial)
- 1.4 Con patología extraparenquimatosa pulmonar:
 - Derrame pleural importante o bilateral
 - Neumotórax
 - Obesidad mórbida
 - Inestabilidad de la caja torácica (volet costal, rotura diafragmática)
 - Cifoescoliosis pronunciada

2. IRA HIPERCÁPNICA

- 2.1 IRA hipercápnica con gradiente alveolo-arterial de O_2 normal (origen no pulmonar): es poco frecuente. La respuesta de la PaO_2 al aumento de FiO_2 es excelente, pero el objetivo fundamental es asegurar la ventilación. Esta causa, dada la normalidad del gradiente, es siempre extrapulmonar.
 - Depresión del centro respiratorio por fármacos, TCE, infecciones del SNC, ACVA, etc.
 - Enfermedades neuromusculares: tétanos o botulismo, Guillain-Barré, Eaton-Lambert, miositis, bloqueantes ganglionares neuromusculares, alteraciones metabólicas o hidroelectrolíticas graves, etc.
 - Casos de obstrucción de la vía aérea superior: edema glotis, cuerpo extraño, absceso retrofaringeo, parálisis cuerdas vocales, angioedema, quemaduras, lesiones por cáusticos o postintubación, etc.
- 2.2 IRA hipercápnica con gradiente alveolo-arterial de O_2 elevado (origen pulmonar): es la IRA más frecuente. Se puede encontrar en el paciente EPOC descompensado y sus complicaciones, crisis asmáticas, etc.
 - Toda causa inicial de IRA no hipercápnica que llega a ser tan intensa o prolongada en el tiempo como para producir fatiga muscular.
 - Cualquier causa de IRA hipercápnica a la que se asocian alteraciones pulmonares. La repercusión clínica de la hipercapnia vendrá determinada por el nivel de la misma y la rapidez de instauración, así:
 - La elevación brusca de la $PaCO_2$ originará aumento de la presión intracraneal con cefalea, confusión, letargia, convulsiones y coma... Una $PaCO_2 > 100$ de forma brusca provocará colapso, mientras que $PaCO_2 > 80$ en enfermos crónicos pueden ser bien tolerada.
 - Si aumenta la $PaCO_2$ de forma aguda, sólo aumenta 1 mEq/L el HCO_3^- por cada 10 mmHg que se eleve la $PaCO_2$. Mientras que en los pacientes crónicos de forma compensatoria por cada 10 mmHg que se eleva la $PaCO_2$ se objetiva un incremento del HCO_3^- de 3,5 mEq/L.

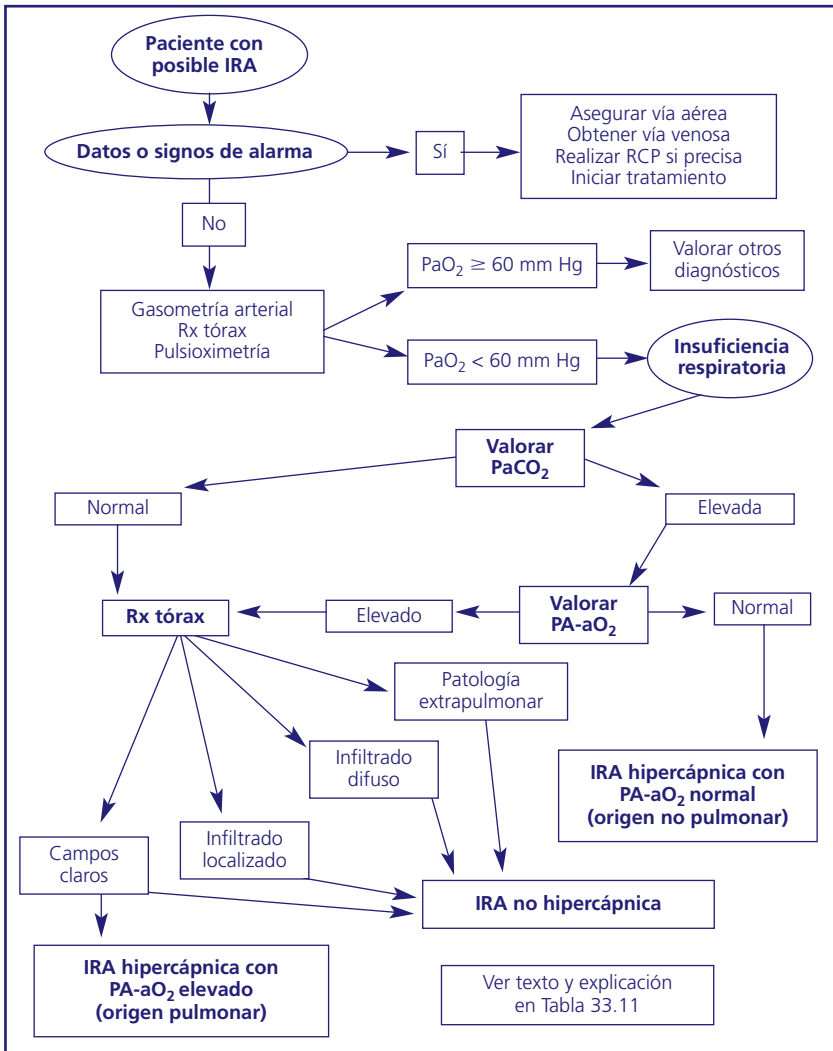


Figura 33.4. Algoritmo de actuación en el paciente con insuficiencia respiratoria aguda en Urgencias.

4. Anamnesis y exploración física

La clínica debida a la IR es con frecuencia muy inespecífica, pudiendo manifestarse con disnea, hiperventilación, cefalea, somnolencia, sudoración y, en casos graves, alteración del nivel de consciencia. En la aproximación al paciente con IR es fundamental conocer su situación basal, los antecedentes previos (asma, OCFA, cardiopatía, enfermedades neuromusculares, enfermedades restrictivas, inmunosupresión, adicciones, medicación, etc) y determinar la existencia de factores de riesgo para TEP y SDRA. Deberemos interrogar sobre circunstancias como ex-

posición a humos o gases, tóxicos ingeridos o inyectados, traumatismo torácico, aspiración masiva. La clínica acompañante, así como la rapidez de instauración, será fundamental para la orientación diagnóstica.

Dado que la manifestación más frecuente de la insuficiencia respiratoria es la disnea, los esquemas de actuación inicial son superponibles a los comentados en las Figuras 33.1 y 33.2. Es fundamental una adecuada exploración cardiológica y respiratoria (estridor, sibilancias, crepitanes focales/difusos, hipoventilación, asimetría del murmullo vesicular), así como observar el patrón ventilatorio (lento y superficial en la hipoventilación central, rápido y superficial en patología con ocupación alveolar). Como ya hemos dicho anteriormente, es fundamental reconocer los signos de parada respiratoria inminente. En muchos aspectos, la valoración inicial del paciente con IR es similar a la comentada en el punto “valoración inicial del paciente con disnea”.

5. Orientación diagnóstica de la IRA (Tabla 33.11 y Figura 33.4)

6. Tratamiento de la IRA

Los objetivos del tratamiento en la IRA es asegurar la oxigenación del paciente, garantizar la ventilación si se halla comprometida, tratar la causa y las circunstancias desencadenantes de la IRA y prevenir las complicaciones (**Figura 33.4**). Para ello:

1. Si existen signos de alarma o inestabilidad hemodinámica aseguraremos la vía aérea y un acceso venoso, e iniciaremos, si precisa, maniobras de RCP y su tratamiento enérgico sin demora.
2. Una vez que el enfermo esté estable habrá que tener en cuenta:
 - **Medidas generales:**
 - Mantener permeable la vía aérea (retirada de secreciones y cuerpos extraños, valorar uso de cánula orofaríngea e IOT si fuera necesario).
 - Mantener la v.i.v.
 - Reducir consumo de oxígeno (reposo, control de la fiebre).
 - Profilaxis de enfermedad tromboembólica y sangrado digestivo.

• Tratamiento específico de la causa de IRA:

Oxigenoterapia:

Supone la administración de oxígeno para aumentar la PAO_2 y, por tanto, la PaO_2 . La respuesta a este incremento ya vimos que dependía del mecanismo de hipoxemia (mínima si el mecanismo es shunt arteriovenoso, evidente en las alteraciones de la relación V/Q, hipoventilación, alteración de la difusión o disminución de la FiO_2). *El objetivo esencial es corregir la hipoxemia, consiguiendo una $PaO_2 > 60$ mm Hg y una $SO_2 > 90$ %.* Incluso en pacientes con hipercapnia crónica situaciones con $PaO_2 < 40$ -50 mmHg traducen daños graves en los órganos diana (corazón, cerebro, riñón, hígado), así, aun existiendo riesgo de depresión respiratoria, debemos alcanzar el objetivo esencial.

Por ello se establecen **indicaciones de oxigenoterapia en situaciones agudas:**

- 1) Cualquier enfermo respiratorio agudo o crónico con $PO_2 < 50$ mmHg.
- 2) Paciente previamente sano, con $PO_2 < 60$ mmHg.
- 3) Enfermedades agudas con $PO_2 > 60$ mmHg, en las que puede haber cambios bruscos (asma, TEP, sepsis, hemorragia, etc).
- 4) Situaciones sin hipoxemia pero con hipoxia tisular: fallo cardíaco y alteraciones en la hemoglobina (anemia con posible $Hb < 10$, intoxicación por CO).

Formas de administración de oxigenoterapia

- 1) *Gafas nasales*: son cómodas y permiten la alimentación sin prescindir del oxígeno. Pero su inconveniente es que proporcionan una FiO_2 variable en función del patrón respiratorio del paciente, lo que las hace poco aconsejables en situaciones agudas graves y no permiten grandes flujos al ser muy irritante. A nivel general, un flujo de 1-1,5 lpm equivale aproximadamente a una FiO_2 de 0,24-0,26; 2 lpm a 0,28; 3-5 lpm a 0,31-0,40.
- 2) *Máscara tipo Venturi* ("Ventimask"): proporciona una FiO_2 constante independiente del patrón ventilatorio del enfermo, ajustable desde 0,24 a 0,5 con buena fiabilidad, aunque no es posible proporcionar una FiO_2 por encima de 0,5 o 0,6. Ésta es la forma de administración de elección en situaciones de IRA.
- 3) *Máscara con reservorio*. Permiten llegar a FiO_2 de 0,8.

Ventilación mecánica (VM). Los objetivos de la VM son garantizar la ventilación alveolar, una adecuada oxigenación revirtiendo la hipoxemia y la acidosis y proporcionar descanso a los músculos respiratorios, disminuyendo su trabajo (ver capítulo 20: Principios de la VM en Urgencias). Se basa en la sustitución artificial de la función pulmonar a través de los "respiradores". Puede administrarse hasta una FiO_2 de 1 (100%). Podemos distinguir entre:

VM no invasiva (VMNI): mediante máscara nasal o facial puede tener un papel en algunas situaciones de IRA o de IR crónica agudizada, sobre todo si se espera una rápida mejoría con las medidas terapéuticas adecuadas. Requiere un paciente colaborador, sin inestabilidad hemodinámica y sin excesivas secreciones. En el paciente EPOC reduce la necesidad de IOT, la mortalidad y las complicaciones (ver indicaciones y contraindicaciones de la VMNI en las Tablas 33.12 y 33.13).

VM invasiva (VMI): mediante traqueotomía o tubo traqueal (IOT) se conecta el enfermo a un respirador (ver indicaciones en la Tabla 33.14).

Tabla 33.12. Indicaciones de la VMNI en la IRA

- IRA no hipercápnica con $FR > 35$ rpm o $PaO_2/FiO_2 < 200$ o $PaO_2 < 60$ mmHg con una $FiO_2 > 0,4$
- EPOC reagudizado con $PaCO_2 > 45$ mm Hg y $pH < 7,30$
- Valorar en situaciones como ICC-EAP, SDRA, síndrome hipoventilación-obesidad, neumonía, estatus asmático.

Tabla 33.13. Contraindicaciones de la VMNI en la IRA

- Intolerancia a la mascarilla o falta de adaptación a la misma
- PCR
- Inestabilidad hemodinámica
- Arritmias inestables
- Incapacidad para eliminar secreciones y/o alto riesgo de aspiración
- Incapacidad para colaborar
- Traumatismo, quemadura, deformidad o cirugía facial
- Obstrucción de la vía aérea superior
- Deterioro importante del nivel de conciencia (< 9 puntos en la escala del coma de Glasgow)

Tabla 33.14. Indicaciones de la VMI

En algunos casos de IRA como en la EPOC, neumonías, asma, enfermos en coma para garantizar la vía aérea, enfermedades neuromusculares, etc, existen algunos datos o medidas que nos ayudan a la hora de proceder a la IOT y VMI como son:

- En casos donde está contraindicada la VMNI
- Necesidad de asegurar vía aérea (coma, encefalopatía, intoxicaciones, falta de reflejo tusígeno)
- FR > 35-40 rpm o evidencia de episodios de apnea
- Gran trabajo respiratorio con inminente agotamiento y fracaso respiratorio
- $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg con una $\text{FiO}_2 > 0,5 - 0,6$
- $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg y pH < 7,20 a pesar de oxigenoterapia

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO DEL ADULTO

La Lesión Pulmonar Aguda (LAP) y el Síndrome del Distrés Respiratorio del Adulto (SDRA) están causados por la alteración de la permeabilidad de la membrana capilar pulmonar y se caracterizan por una insuficiencia respiratoria muy grave, infiltrados bilaterales difusos y disminución extrema de la distensibilidad pulmonar en ausencia de fallo ventricular izquierdo. La lesión de la membrana alveolo-capilar origina edema intersticial y alveolar con abundantes proteínas y neutrófilos que inactivan el surfactante y colapsan los alveolos, originando el edema pulmonar no cardiogénico.

Se conoce como LAP y SDRA cuando se objetivan los siguientes puntos:

- Un comienzo agudo una hipoxemia con $\text{PaO}_2 < 50-60$ mmHg a pesar de administrar unas $\text{FiO}_2 \geq 0,5-0,6$.
- Si $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg se denomina LAP.
- Si $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg se denomina SDRA.
- Infiltrado bilateral difuso en la radiografía de tórax.
- Ausencia clínica de fallo ventricular izquierdo (o PCP < 18).

Las causas de este síndrome son múltiples y pueden tener un origen pulmonar o extrapulmonar, siendo la que constituye el paradigma de SDRA, la sepsis. También es frecuente en el politraumatizado y en el aspirado gástrico.

Causas del SDRA y la LAP (Tabla 33.15).

Tabla 33.15. Etiología del síndrome de distrés respiratorio del adulto

Origen sistémico o extrapulmonar

Sepsis
 Politraumatismo
 Aspiración de contenido gástrico
 Pankreatitis
 TBC miliar
 Intoxicaciones medicamentosas
 Reacción transfusional por leucoaglutininas

Shock
 Embolia grasa
 Politransfusión
 Neumonía
 Grandes quemados
 Hipersensibilidad a fármacos
 Hipertensión intracraneal

Origen pulmonar

Contusión pulmonar
 Edema pulmonar de las grandes alturas
 Toxicidad por oxígeno
 Inhalación de gases irritantes (NO_2 , Cl_2 , SO_2 , NH_3)

Neumonitis por radiación
 Edema pulmonar de repercusión
 Casi ahogamiento

Clínica

Existen dos formas de presentación. La primera de ellas corresponde a la que ocurre, por ejemplo, después de una aspiración masiva de contenido gástrico, con aparición inmediata de taquipnea, insuficiencia respiratoria grave e infiltrados alveolares, difusos y bilaterales. La segunda forma de presentación, es de carácter menos agudo. Existirá un periodo de latencia en el que sólo habrá discreta taquipnea y gradiente alveoloarterial de oxígeno aumentado.

Exploración física

Aumento de trabajo respiratorio con utilización de musculatura accesoria, taquipnea, taquicardia y sudoración. La auscultación suele revelar estertores húmedos bilaterales. El resto de hallazgos físicos dependerán de la enfermedad de base que haya llevado a la situación de SDRA.

Pruebas complementarias

Radiografía de tórax: en fases iniciales muestra infiltrados intersticiales de predominio en bases. En las fases más avanzadas se aprecian infiltrados alveolares bilaterales. En alguna ocasión puede haber derrame pleural bilateral.

GAB: en fases iniciales sólo se aprecia hipocapnia y alteración del gradiente A-a de O₂. Posteriormente, hipoxemia grave que responde parcialmente o no a la administración de oxígeno.

Tratamiento

Instauración de medidas adecuadas y tempranas de la enfermedad desencadenante. El tratamiento de la insuficiencia respiratoria comprende además de las medidas iniciales en el tratamiento de la IRA con datos de alarma, la aplicación de VMI o VMNI en función de cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

- Andreu Ballester JC, Brotons Brotons B. Disnea Aguda. En: Andreu Ballester J.C., Tormo Calandín C. Editores. Algoritmos de Medicina de Urgencias. Madrid: Runiprint S.A; 2003. pp. 44-45.
- Andreu Ballester JC, Brotons Brotons B. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Andreu Ballester J.C., Tormo Calandín C. Editores. Algoritmos de Medicina de Urgencias. Madrid: Runiprint S.A; 2003. pp. 46-47.
- Internacional Consensos Conferences in Intensive Care Medicine: Non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. T. W. Evans. Intensive Care Medicine. 2001;27:166-78.
- Parejo Míguez R, Julián Jiménez A, Sánchez Castaño A. Disnea en Urgencias, Insuficiencia Respiratoria Aguda. En: Julián Jiménez A, Coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 3ª ed. Madrid: Edicomplet-SANED; 2010. pp. 325-346.
- Sobradillo Peña V. Insuficiencia Respiratoria Aguda. Síndrome de dificultad (distress) respiratoria aguda. En: Moya Mir MS, Viejo Bañuelos JL. Editores. Urgencias Respiratorias. Actuación inicial y técnicas de tratamiento. Madrid: Adalia Farma S.L; 2002. pp. 115-126.
- Torres Murillo JM, Jiménez Murillo L, Degayón Rojo H. Actitud de urgencia ante una disnea aguda. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Editores. Medicina de Urgencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 2ª ed. Barcelona: Harcourt; 2002. pp. 219-222.

TOS EN URGENCIAS

Capítulo 34

Raquel Gamboa Rojo, Ángel Sánchez Castaño

INTRODUCCIÓN

La tos es una espiración explosiva que actúa como mecanismo protector para limpiar el árbol traqueobronquial de las secreciones y del material extraño. No obstante, cuando es excesiva o molesta, se convierte en uno de los síntomas por los que más se solicita ayuda médica.

APROXIMACIÓN AL PACIENTE CON TOS EN URGENCIAS

Se debe aclarar si la tos es el único síntoma o el reflejo de una patología urgente, pudiendo estar acompañada de otros signos y/o síntomas. Es fundamental pensar en las distintas complicaciones a las que puede dar lugar ésta.

Anamnesis

La historia clínica debe ir dirigida a aclarar la duración, características, factores desencadenantes y atenuantes, síntomas asociados, tratamientos realizados y antecedentes.

La exploración física debe incluir examen del oído y orofaringe. La realización de las pruebas complementarias se solicitará en función de los datos obtenidos en la anamnesis y en la exploración física, progresando en la complejidad de las mismas según los resultados obtenidos en las previas.

Las principales preguntas que debemos realizar para conocer la causa de la tos son:

1. ¿La tos es aguda, subaguda o crónica? ¿Existen síntomas de infección respiratoria? ¿Es de carácter estacional o conlleva sibilancias?
2. ¿Incluye otros síntomas que sugieran goteo postnasal (secreción nasal, aclaramiento frecuente de garganta) o reflujo gastroesofágico (pirosis o sensación de regurgitación)?
3. ¿Se asocia con fiebre y/o expectoración? ¿Características del esputo?
4. ¿El paciente padece otras enfermedades o tiene factores de riesgo (p. ej., fumador, exposiciones ambientales, infección por VIH)?
5. ¿Está tomando antagonistas de la enzima convertidora de angiotensina?

Comienzo de la tos

- **Tos aguda:** menos de 3 semanas. Las principales causas son infección de vías respiratorias altas (resfriado común, sinusitis bacteriana aguda y la tos ferina). Trastornos crónicos como la neumonía, la embolia pulmonar y la insuficiencia cardíaca crónica pueden comenzar de esta manera.

- **Tos subaguda:** duración entre 3 y 8 semanas. Generalmente ocurre después de las infecciones y es producida por la persistencia de la inflamación de las vías respiratorias, además de por infecciones víricas, tos ferina o infección por *Mycoplasma* o *Chlamydia*.
- **Tos crónica:** duración mayor de 8 semanas. En pacientes fumadores hay que descartar la enfermedad obstructiva crónica o el carcinoma broncogénico. En pacientes no fumadores, el goteo nasal posterior, toma de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, el asma o el reflujo gastroesofágico. En ausencia de asma pensar en la bronquitis por eosinófilos.

Exploración física

Nos puede aportar datos para orientar si la causa de la tos es sistémica o no pulmonar, como insuficiencia cardíaca crónica o un tumor primario no pulmonar.

La exploración de la bucofaringe puede sugerir síntomas de goteo postnasal, como la presencia de moco o eritema bucofaringeo, o una imagen “empedrada” de la mucosa.

La auscultación pulmonar puede revelar estridor inspiratorio (indica enfermedad respiratoria alta), roncus o sibilancias respiratorias (indican enfermedad respiratoria baja) o crepitantes inspiratorios (indican lesión del parénquima pulmonar como enfermedad pulmonar intersticial, neumonía o edema pulmonar).

A continuación exponemos los datos clínicos principales de las diferentes causas de tos (Tabla 34.1).

Tabla 34.1. Etiología de la tos y datos clínicos

Causa	Datos clínicos	Pruebas diagnósticas
Neumonía aspirativa	Ancianos, trastornos esofágicos o neurológicos, historia de sedación, o alteración de conciencia	Sonda de pH, estudios de motilidad esofágica
Asma	Sibilancias, dificultad para la respiración post-ejercicio, agravación por alérgeno e irritantes inespecíficos	Estudios espirométricos, metacolina
Cáncer broncogénico	Cambios de tos, hemoptisis	Pruebas de imagen, broncoscopia
Bronquitis crónica	Historia de tabaquismo, tos crónica con producción de esputo	Test de función pulmonar
Sinusitis crónica y goteo postnasal	Historia de goteo nasal mucopurulento, la producción de esputo, senos sensibles, y mucosa nasofaríngea anormal	Radiografías de los senos paranasales, TAC
Cuerpo extraño y reflujo gastroesofágico	La aparición súbita, ahogo. Antecedente de acidez estomacal, reflujo, tos nocturna, molestias en la garganta	Radiografía de tórax inspiratoria y espiratoria, exploración ORL, sonda de pH, endoscopia
Postviral o síndrome de disfunción reactiva de las vías respiratorias	Los síntomas crónicos y persistentes agravados por irritantes específicos o no específicos	Anormalidades espirométricas persistentes o transitorias
Psicológico	Sólo durante el día con exacerbación por factores variables	Diagnóstico de exclusión
Fibrosis pulmonar	Tos no productiva, disnea de esfuerzo, crepitantes tipo “velcro”	Radiografía de tórax, TACAR, pruebas de función pulmonar con alteración restrictiva.

TAC: tomografía axial computarizada; TACAR: TAC de alta resolución.

Diagnóstico (Figuras 34.1, 34.2 y 34.3)

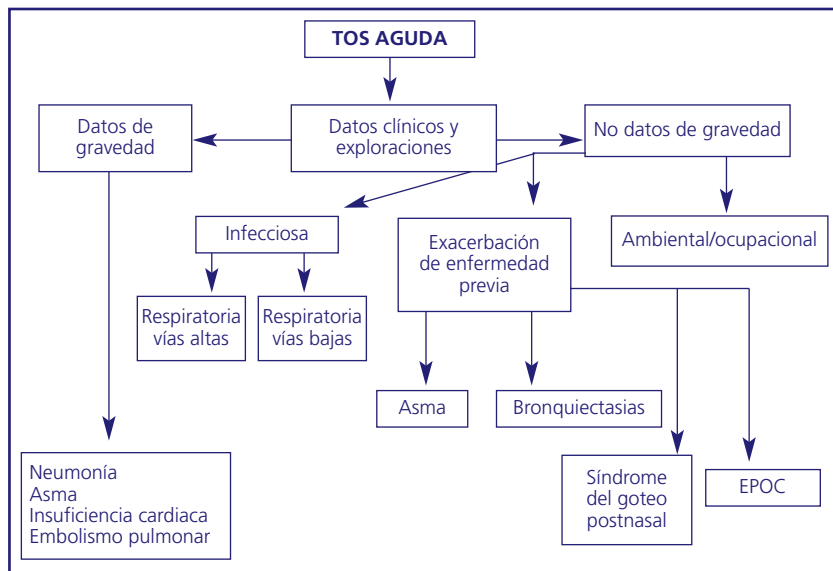


Figura 34.1. Aproximación al paciente con tos aguda.

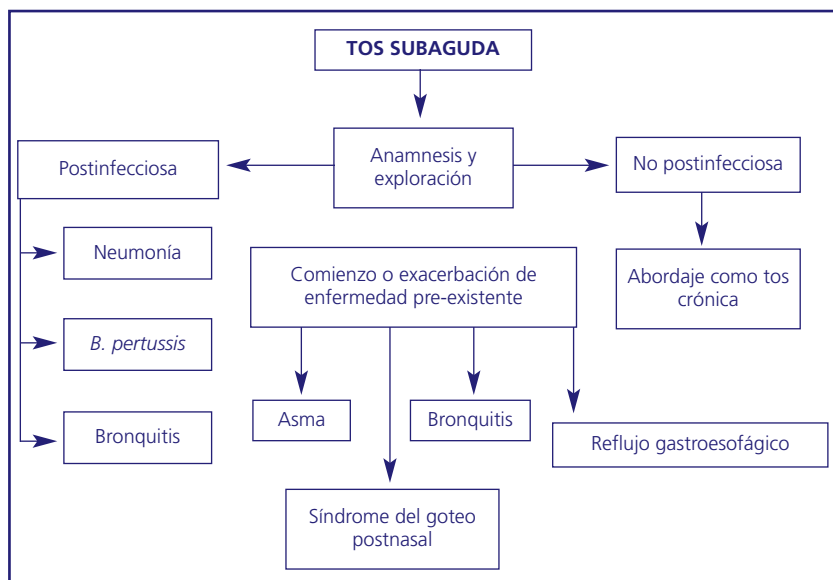


Figura 34.2. Aproximación al paciente con tos subaguda.

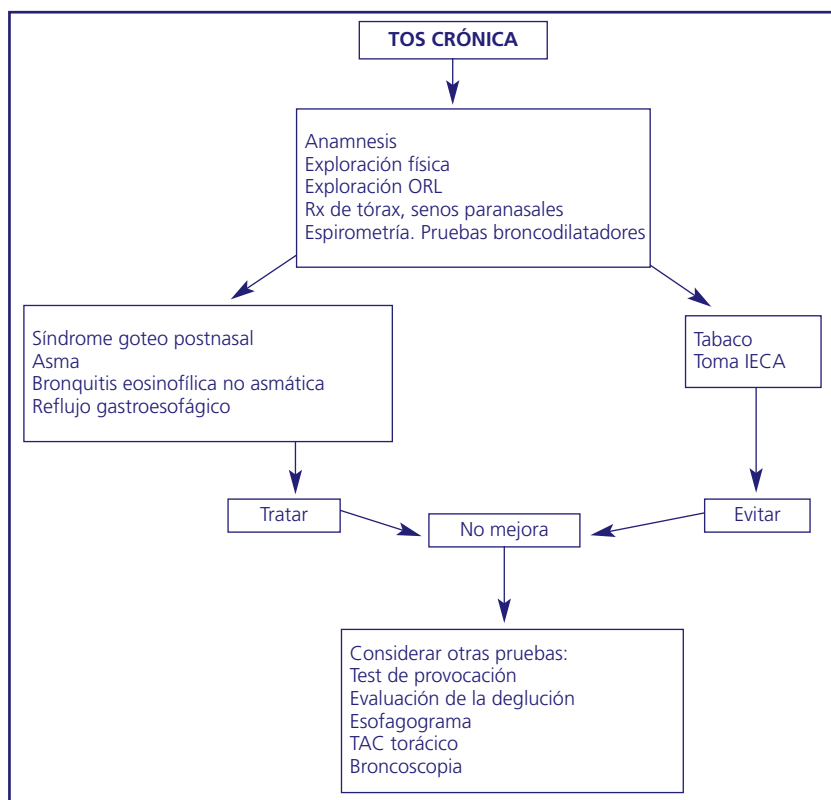


Figura 34.3. Aproximación al paciente con tos crónica.

Complicaciones de la tos

Aunque es raro que ocurran, debemos tener en cuenta que en ocasiones son graves. Las complicaciones son las siguientes:

- **Cardiovasculares:** hipotensión, arritmias, angor.
- **Gastrointestinales:** hernias, rotura de quistes, episodios de reflujo, vómitos.
- **Genitourinarias:** incontinencia.
- **Musculo-esqueléticas:** roturas de arcos costales, musculares, dehiscencia de suturas.
- **Neurológicas:** síncope, cefaleas, insomnio.
- **Pulmonares:** exacerbación de asma, herniación del pulmón.

Tratamiento

Una vez llegado al diagnóstico, el tratamiento prioritario va encaminado a actuar sobre la enfermedad que está desencadenando la tos.

Si la **tos es productiva**, no debe limitarse (salvo que el paciente sea incapaz de toser). Se facilitará la expectoración mediante:

- Mucolíticos: acetilcisteína a dosis de 200 mg/8 horas (Acetilcisteína®, Flumil 200®).
- Humidificación ambiental.
- Correcta hidratación.
- Nebulización de salino hipertónico.
- Fisioterapia respiratoria.

Si la **tos es irritativa** y molesta mucho al paciente se puede tratar con:

- **Codeína** a dosis de 15 mg/ 4-6 horas vo. Produce como efecto secundario estreñimiento, náuseas, vómitos, palpitaciones y depresión del SNC a dosis altas. Po ello debemos tener cuidado en pacientes con EPOC, individuos con laparotomía reciente o individuos que toman alcohol, sedantes, hipnóticos o antidepresivos.
- **Dextrometorfano** (15 mg/4 h o 30 mg/6-8 h vo). Tener cuidado en EPOC, ancianos, diabetes mellitus, pacientes con atopía, asma o bronquitis crónica y tos productiva. Contraindicados junto con la administración de IMAO, en embarazo y la lactancia. Los efectos secundarios son raros, como molestias gastrointestinales, somnolencia, mareo, confusión, etc.
- **Antihistamínicos de 1º generación**: presentan propiedades anticolinérgicas que hace que eliminen secreciones en individuos con rinitis alérgicas, sinusitis, coriza o síndrome del goteo postnasal. El más eficaz es la difenhidramina, a dosis antitusígena de 25 mg/4-6 horas vo.
- **Bromuro de ipratropio**: el más usado como broncodilatador en individuos con bronquitis crónica (2 inhalaciones cada 8 horas).
- **Declorfeniramina + pseudoefedrina**: para resfriados comunes. No usarlo durante más de 3-4 días.

BIBLIOGRAFÍA

- Irwin RS, Madison JM. The diagnosis and treatment of cough. N Engl J Med. 2000;343:1715-21.
- Iyer VN, Lim KG. Chronic cough: an update. Mayo Clin Proc. 2013;88:1115-26.
- Morice AH, Fontana GA, Sovijarvi AR, et al. The diagnosis and management of chronic cough. Eur Respir J. 2004;24:481-92.
- Núñez Gómez-Álvarez MT, Hidalgo Carvajal R, Sánchez Castaño A. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 347-351.

HIPO

Capítulo 35

Sadaf Zafar Iqbal-Mirza, Pilar López Castañeyra, Ángel Sánchez Castaño

INTRODUCCIÓN

El **hipo** es el resultado de una serie de contracciones espasmódicas, involuntarias, de inicio brusco, de la musculatura inspiratoria, sobre todo del diafragma, seguidas de un cierre súbito de la glotis, lo que origina un ruido característico. Suele ser un problema benigno, transitorio, la mayoría de las veces idiopático y de fisiopatología no bien conocida. A veces, si es de duración prolongada, puede tener consecuencias serias como insomnio, dehiscencia de una sutura o estrés emocional. Además en ocasiones es el reflejo de una enfermedad grave subyacente.

Tabla 35.1. Causas de brote de hipo	
Origen o mecanismo de producción	Causas
• Distensión gástrica o patología esofágica (la mayoría patología benigna)	• RGE, comidas copiosas, ingesta de comida fría o caliente, bebidas carbónicas. • Consumo de alcohol y tabaco, fármacos. • Situación de estrés.

Tabla 35.2. Causas de hipo persistente o intratable	
Origen o mecanismo de producción	Causas
• Causas gastrointestinales	• Úlcera gástrica, pancreatitis, esofagitis, carcinoma esofágico, masas hepáticas, ascitis.
• Por irritación del vago o del nervio frénico	• Cuerpos extraños irritando el tímpano. • Faringitis, laringitis. • Bocio, tumores del cuello o del mediastino. • Patología esofágica o del diafragma.
• Trastornos del sistema nervioso central	• Enfermedad cerebrovascular, infecciones, tumores, lesiones desmielinizantes.
• Fármacos, tóxicos y alteraciones metabólicas	• Alcohol, tabaco. • Fármacos: benzodiacepinas, imipenem, corticoides. • Uremia, diabetes mellitus, alteraciones iónicas, fiebre.
• Causas psicógenas	• Estrés, ansiedad.

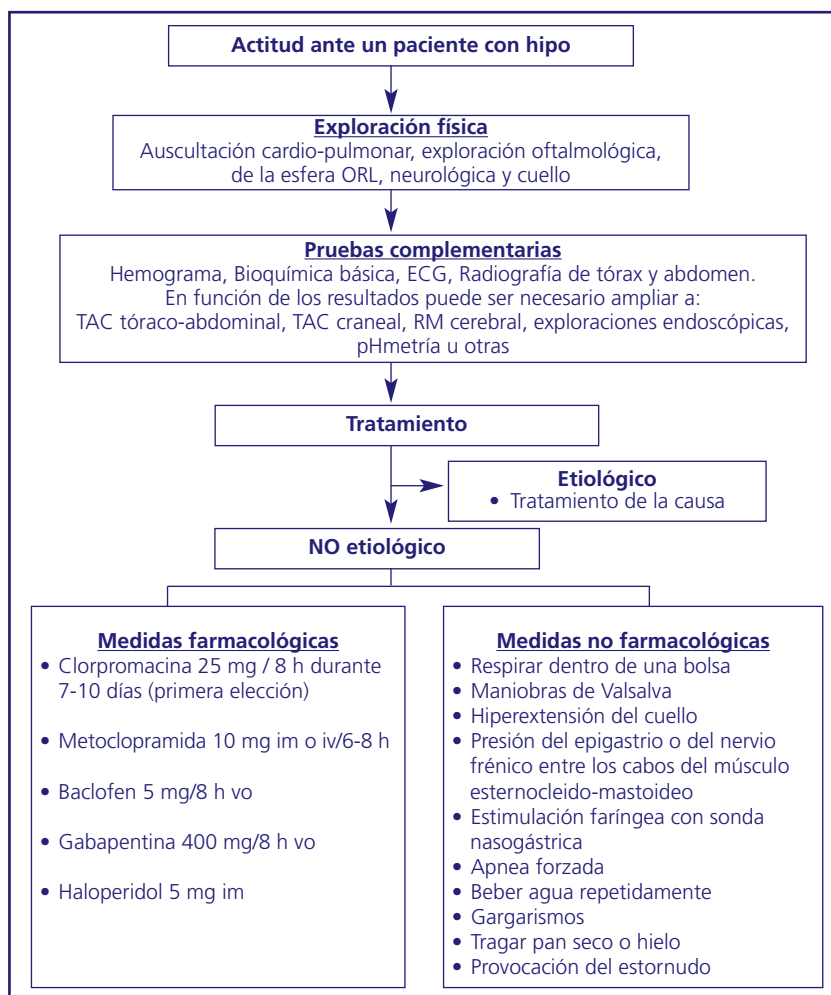


Figura 35.1. Atención al paciente con hipo.

Clasificación

BROTE DE HIPO: duración menor de 48 horas. HIPO PERSISTENTE: duración mayor de 48 horas, pero menor de un mes. HIPO INTRATABLE: duración de más de un mes.

Etiología

Se han descrito numerosas causas de hipo. Fundamentalmente se localizan a nivel gastrointestinal y del sistema nervioso central.

BIBLIOGRAFÍA

Lembo AJ. Overview of hiccups. En: UpToDate, Grover S (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Consultado el 15 de enero de 2014).

HEMOPTISIS

Capítulo 36

Ana Lizcano Lizcano, Alba Moreno Rodríguez, Ángel Sánchez Castaño

INTRODUCCIÓN

La hemoptisis se define como la expectoración de sangre procedente del tracto respiratorio inferior a nivel subglótico. Suele ser un síntoma muy alarmante para el paciente, aunque en una gran parte de los casos es escasa y autolimitada y se relaciona con cuadros clínicos leves que no llegan a tener repercusión hemodinámica, siendo la causa más común la bronquitis; no obstante, puede ser la manifestación de una hemorragia pulmonar que puede poner en peligro la vida del paciente y por lo tanto constituye una emergencia médica que requiere atención inmediata.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes varían geográficamente, aunque en general la tuberculosis, junto con la bronquitis, son los principales motivos de sangrado, seguido del cáncer de pulmón. En la Tabla 36.1 se muestran las causas más importantes de hemoptisis. El primer paso es valorar la cuantía de la hemoptisis y su repercusión clínica; posteriormente se deben diferenciar los posibles focos de sangrado, en especial el área rinofaríngea y el aparato digestivo. Se debe realizar una descripción exhaustiva del sangrado y de los síntomas acompañantes.

Tabla 36.1. Etiología de la hemoptisis	
Patología de la vía aérea • Bronquitis (aguda o crónica) • Bronquiectasias • Neoplasia (primaria o metastásica) • Cuerpo extraño	Enfermedad parenquimatosa • Tuberculosis • Neumonía. Absceso pulmonar • Neoplasia (primaria o metastásica) • Infección fúngica
Enfermedad vascular • Tromboembolismo pulmonar • Malformación arteriovenosa • Aneurisma aórtico • Hipertensión pulmonar • Vasculitis	Enfermedad hematológica • Coagulopatía • Coagulación intravascular diseminada • Disfunción plaquetar • Trombopenia
Patología cardíaca • Enfermedad cardíaca congénita • Valvulopatía (estenosis mitral) • Endocarditis	Miscelánea • Consumo cocaína • Postbiopsia pulmonar • Traumatismo • Fístula traqueoarterial

Tabla 36.2. Clasificación de la hemoptisis en función del volumen del sangrado y su repercusión clínica

Tipo de hemoptisis	Cantidad en 24 horas	Repercusión clínica
Leve	< 30 mL	No
Moderada	30-150 mL	Escasa
Grave	150-600 mL	Sí
Exanguinante	> 1.000 mL o > 150 mL/h	Riesgo de asfixia o deterioro hemodinámico

EVALUACION EN URGENCIAS

1. Valoración de la gravedad

Viene determinada por la posible obstrucción de las vías respiratorias (compromiso respiratorio) más que por el compromiso hemodinámico. A nivel práctico diferenciamos dos tipos de hemoptisis: **MASIVA Y NO MASIVA**. Para catalogar una hemoptisis masiva tenemos que tener en cuenta los siguientes criterios:

- Cantidad: sangrado mayor de 500-600 ml en 24-48 horas.
- Velocidad: ritmo mayor de 100-150 ml/hora.
- Situación basal del paciente: reserva funcional o patología de base (disminución del nivel de consciencia, insuficiencia respiratoria, cardiaca).
- Situación secundaria a la hemoptisis (insuficiencia respiratoria, asfixia).
- Repercusión hemodinámica.
- Anemización, hipotensión.

2. Aproximación diagnóstica inicial

Lo más importante inicialmente es investigar si el sangrado procede del árbol respiratorio inferior, excluyendo la hematemesis y la epistaxis como causas alternativas, por lo que puede ser necesaria una valoración otorrinolaringológica y, en caso de duda, puede que haya que recurrir a la SNG con lavado gástrico. Se deben repasar detenidamente los antecedentes personales del paciente, sobre todo cualquier diagnóstico previo de patología respiratoria, el consumo de tabaco, el tratamiento con antiagregantes y/o anticoagulantes, patologías cardíacas, existencia de viajes recientes y en las mujeres es especialmente importante preguntar por los ciclos menstruales, a fin de descartar una posible endometriosis endobronquial. Final-

Tabla 36.3. Diagnóstico diferencial entre hemoptisis y hematemesis

Hemoptisis	Hematemesis
Expectoración	Vómito
Sangre roja, brillante y líquida. Espumosa	Sangre marrón o negra; restos de alimentos
Tos, gorgoteo, dolor costal.	Dolor abdominal, náuseas, vómitos, melenas
pH alcalino	pH ácido
Síntomas de asfixia	No síntomas de asfixia
Rara vez anemia	Con frecuencia anemizante
Antecedentes de neumopatía	Antecedentes digestivos/hepáticos
Confirmación: fibrobroncoscopia	Confirmación: endoscopia digestiva

mente hay que preguntar por la existencia de tos, expectoración, fiebre, dolor torácico, disnea progresiva, pérdida de peso, factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa, hematuria concomitante y datos epidemiológicos de tuberculosis. En la exploración pondremos especial atención al estado nutricional, presencia de adenopatías en regiones laterocervicales, axilares y supraclaviculares, lesiones cutáneomucosas (rash, petequias, telangiectasias), soplo de estenosis mitral a la auscultación cardíaca, acropaquias, etc.

3. Exploraciones complementarias

- *Radiografía de tórax en proyección posteroanterior (PA) y lateral (L)*: obligada, ya que puede orientar la etiología y localización del sangrado, aunque una radiografía normal no nos descarta una patología potencialmente grave.
- *Hemograma*, para evaluar el grado de anemia, leucocitosis en el caso de una posible infección y trombopenia.
- *Coagulación y D-dímero* en los casos de sospecha de enfermedad tromboembólica o coagulopatía.
- *Bioquímica* con función renal e iones.
- *Gasometría arterial* que nos indica la existencia de insuficiencia respiratoria asociada y el grado de repercusión cardiorrespiratoria de la hemoptisis.
- *Sistemático de orina y sedimento*: si se sospecha de hemorragia alveolar asociada a nefropatía.
- *Electrocardiograma (ECG)*: nos puede aportar datos sobre la presencia de hipertensión pulmonar, estenosis mitral, otras cardiopatías, etc.
- Si estamos ante un caso de hemoptisis moderada o grave es conveniente hacer una petición de pruebas cruzadas al laboratorio de Hematología.
- En caso de sospecha de una probable tuberculosis pulmonar debemos obtener muestra de esputo para detección de bacilos ácido-alcohol resistentes mediante tinción de Ziehl o auramina-rodamina, así como material para cultivo.

4. Pruebas diagnósticas dirigidas

- *Fibrobroncoscopia*: indicada de forma urgente ante una hemoptisis masiva; de forma programada para casos de hemoptisis leve-moderada estaría indicada si el paciente tiene factores de riesgo o sospecha de cáncer de pulmón.
- *TC torácica*: debe realizarse siempre cuando la fibrobroncoscopia no haya sido diagnóstica, pero teniendo en cuenta que en la fase aguda la sangre aspirada puede dar imágenes erróneas.
- *Arteriografía bronquial*: si la hemoptisis persiste o es grave y con la fibrobroncoscopia no se ha llegado al diagnóstico. También en casos de sospecha de malformación arterio-venosa o en caso de hemoptisis masiva localizada, ambas situaciones de potencial embolización.

TRATAMIENTO

1. Evaluar la gravedad

Se considera hemoptisis grave si reúne una de las siguientes condiciones:

- Hemoptisis masiva.
- Hipoxia/insuficiencia respiratoria.
- Inestabilidad hemodinámica.

2. Medidas generales

- Limitar la actividad física.
- Control de las cifras de presión arterial, sobre todo en los casos que esté elevada.
- Corregir trastornos de la coagulación si los hubiera.
- Si se asocia tos seca o dolorosa están indicados los antitusígenos (codeína 30 mg/4-8 horas vía oral).
- Evitar aerosolterapia.
- Ante sospecha de infección respiratoria, añadir antibioterapia.

3. Hemoptisis con criterios de gravedad

- El objetivo principal será parar el sangrado, evitar la aspiración y tratamiento de la causa siempre que sea posible.
- Trasladar al paciente a la sala de reanimación.
- Control de la vía aérea (ABC: *airway, breath, circulation*) y procurar alcanzar una estabilidad hemodinámica (colocación de dos accesos venosos e iniciar reposición volémica).
- Oxigenoterapia continua para mantener una PaO₂ de al menos 60 mmHg; si la PaO₂ no

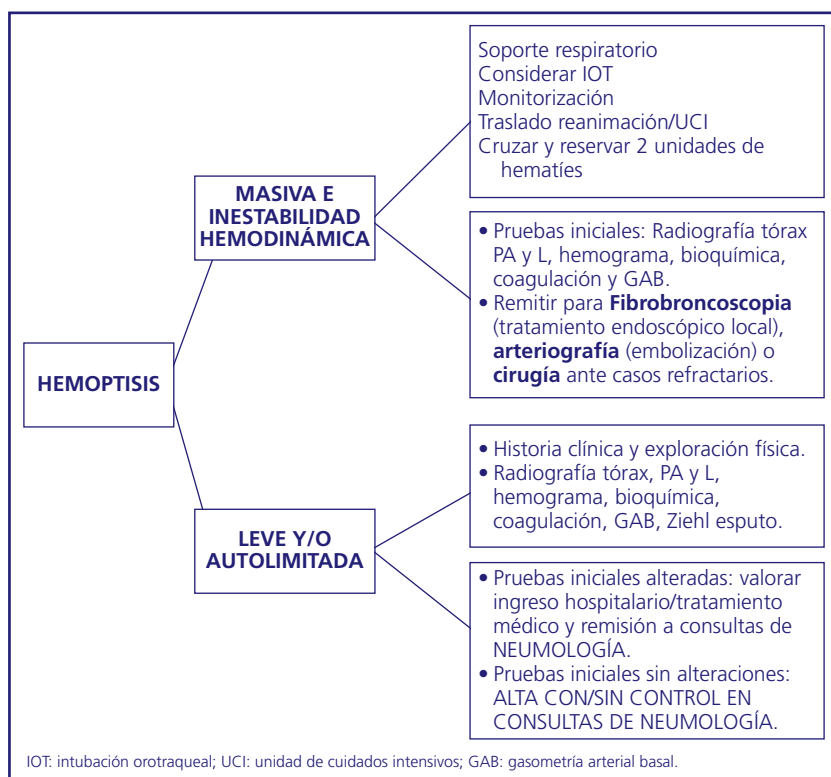


Figura 36.1. Algoritmo de actuación en urgencias ante la hemoptisis.

supera los 50 mmHg a pesar de administrar oxigenoterapia con mascarilla de alto flujo con FiO_2 del 50%, se realizará ventilación asistida.

- Localización del punto de sangrado, debiéndose realizar lo antes posible una fibrobroncoscopia para filiar el origen del sangrado e intentar tratamientos locales para frenar la hemorragia.
- Otros tratamientos a considerar son la embolización arterial mediante arteriografía bronquial u otras técnicas a tener en cuenta (cirugía torácica, radioterapia externa láser, etc).

4. Hemoptisis sin criterios de gravedad

- Hemoptisis persistente y/o recidivante: ingreso hospitalario a cargo de Neumología y aplicar las medidas generales.
- Hemoptisis autolimitada pero copiosa: mantener al enfermo en observación 24 h para vigilar posible transformación en hemoptisis persistente, junto con las medidas generales referidas previamente.
- Hemoptisis autolimitada y poco copiosa: alta a domicilio y estudio ambulatorio en consultas externas de Neumología, de manera preferente. Actuación terapéutica según orientación diagnóstica y medidas generales.

BIBLIOGRAFÍA

- Calvin A. Brown. Hemoptysis. En: Hockberg Walls M, coordinador. Rosens s, Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice. Editorial Mosby. 7ª edición. Volumen I. pp. 223-225.
- Martín-Toledano Lucas M, López Gabaldón E, Sánchez Castaño A. Hemoptisis. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 3ª edición, 2010. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED; 2010. pp. 355-360.
- Sánchez Sánchez M. Hemoptisis. En: Piñeros Salmerón P, coordinador Manual de Urgencias neumológicas. 1ª edición, 2013. Madrid. Edit. SANED; 2013. pp. 149-154.

AGUDIZACIÓN DE LA EPOC

Capítulo 37

Carmen María Navarro Osuna, Agustín Julián Jiménez, Pascual Piñera Salmerón

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se trata de una enfermedad respiratoria caracterizada esencialmente por una limitación crónica al flujo aéreo que no es totalmente reversible. La expresión clínica más común es la disnea y, por lo general, es progresiva. La limitación al flujo aéreo se asocia a una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas nocivas y gases, principalmente derivados del humo de tabaco, que pueden producir otros síntomas como tos crónica, acompañada o no de expectoración. La EPOC se caracteriza también por un curso progresivo y en forma de agudizaciones y por la frecuente presencia de comorbilidades que pueden contribuir a la gravedad en algunos pacientes. Su diagnóstico se basa en una sospecha clínica en un paciente que presenta síntomas respiratorios crónicos y es o ha sido fumador, con una prueba de confirmación, como la espirometría, que objetive la obstrucción al flujo aéreo poco reversible [cuando el cociente FEV_1/FVC es $\leq 70\%$ (volumen espiratorio forzado en el primer segundo/capacidad vital forzada)].

Epidemiología

La EPOC es la tercera causa de muerte en el mundo (datos de la OMS en 2010). La prevalencia de la EPOC en adultos de 40-80 años en España se estima del 10,2%, aunque varía ampliamente según las distintas áreas geográficas. Hay un alto grado de infradiagnóstico de la EPOC. Se aprecia una reducción del infratratamiento de la EPOC. En España se observa una tendencia a disminuir la mortalidad.

Distintos estudios han demostrado que las agudizaciones producen deterioro de la calidad de vida relacionada con la salud, generan elevados costes sanitarios y se asocian a aumento de la mortalidad, sobre todo aquellos episodios de agudización grave, que requieren hospitalización, con mayor riesgo de mortalidad en los tres meses siguientes, y en algunos estudios reflejan mayor mortalidad en caso de recurrencias precoces de los episodios.

Fenotipos

Perfiles actuales del paciente con EPOC: la utilidad radica en aplicar un tratamiento diferente, conocer el curso clínico y considerar cada grupo de pacientes con diferente mortalidad a medio y largo plazo.

- **Fenotipo agudizador:** con la presencia de 2 o más agudizaciones moderadas o graves al año (las que precisan tratamiento con corticoides sistémicos y/o antibióticos). Indica un peor pronóstico y disminución anual de la FEV_1 . Se distinguen dos subgrupos:

- **Fenotipo agudizador con bronquitis crónica:** presencia predominante de tos productiva o expectoración, lo cual se relaciona con mayor inflamación de la vía aérea y mayor riesgo de infección respiratoria. A ello se suma la presencia de bronquiectasias y, por tanto, al posible aislamiento de *Pseudomonas aeruginosa*.
- **Fenotipo agudizador con enfisema:** los síntomas principales son la disnea y la intolerancia al ejercicio, menos agudizaciones respecto al bronquítico, aunque sí en la forma más grave, peor pronóstico, mayor mortalidad y mayor descenso anual del FEV₁.
- **Fenotipo no agudizador:** con menos de dos agudizaciones al año, sea cual sea el perfil clínico-radiológico.
- **Fenotipo mixto EPOC-asma:** obstrucción no completamente reversible al flujo aéreo, acompañada de síntomas compatibles con reversibilidad, con criterios como prueba broncodilatadora muy positiva, eosinofilia en esputo, antecedentes personales de asma o atopía, IgE total elevada. En la práctica clínica, presenta un componente de hiperreactividad bronquial importante, con más disnea, sibilancias, peor calidad de vida, menor actividad física y agudizaciones frecuentes.

Gravedad basal en la EPOC

Hay que tener en cuenta el estadio de la enfermedad según GOLD (2011):

- GOLD 1: FEV₁ ≥ 80% teórico.
- GOLD 2: 50% ≤ -FEV₁ < 80% teórico.
- GOLD 3: 30% ≤ -FEV₁ < 50% teórico.
- GOLD 4: FEV₁ < 30% o FEV₁ < 50% teórico con insuficiencia respiratoria crónica.

A estos estadios se asocian parámetros como disnea basal (mMRC) o agudizaciones, quedando de la siguiente manera:

- Grupo A: bajo riesgo, menos síntomas. GOLD 1 o GOLD 2, y/o una o menos de una exacerbación al año, y mMRC grado < 2.
- Grupo B: bajo riesgo, más síntomas. GOLD 1 o GOLD 2, y/o una o menos de una exacerbación al año, y mMRC grado ≥ 2.
- Grupo C: alto riesgo, menos síntomas. GOLD 3 o GOLD 4, y/o 2 o más exacerbaciones al año, y mMRC grado < 2.
- Grupo D: alto riesgo, más síntomas. GOLD 3 o GOLD 4, y/o 2 o más exacerbaciones al año, y mMRC grado ≥ 2.

Para conocer la situación de disnea (Tabla 37.1) y gravedad basal del paciente, se puede establecer mediante índices, como BODE o BODEx (Tabla 37.2) (este último más práctico para el facultativo en el Servicio de Urgencias, sustituyendo la prueba de la marcha en 6 minutos por la frecuencia de exacerbaciones graves que precisan atención en urgencias u hospitalización).

Agudización de EPOC: conceptos

Episodio agudo de inestabilidad clínica que acontece en el curso natural de la enfermedad y se caracteriza por un empeoramiento mantenido de los síntomas respiratorios que va más allá de sus variaciones diarias. Los principales síntomas son el empeoramiento de la disnea, tos, incremento del volumen y/o cambios en el color del esputo. Un nuevo episodio se considera el que sucede después de al menos 4 semanas de haber completado el tratamiento de una agudización previa, o 6 semanas desde que se iniciaron los síntomas. Es importante diferenciar este empeoramiento clínico de otros conceptos, como fracaso terapéutico (empeo-

Tabla 37.1. Clasificación funcional según disnea basal (MRC modificada)

Grado 0	Ausencia de sensación disneica, excepto al realizar ejercicio intenso.
Grado 1	Disnea al andar deprisa o subir una cuesta poco pronunciada.
Grado 2	Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar en llano al propio paso.
Grado 3	Tener que parar a descansar al andar unos 100 metros o en pocos minutos al andar en llano.
Grado 4	La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse.

Tabla 37.2. Índice BODEx

	0	1	2	3
B IMC	> 21	≤ 21		
O FEV ₁	≥ 65	50 - 64	36-49	≤ 35
D Disnea (MRC)	0-1	2	3	4
Ex Frecuencia exacerbaciones graves	0	1-2	≥ 3	

ramiento acaecido durante la propia agudización), recaída (deterioro durante las 4 semanas posteriores al final del tratamiento) y recurrencia (nuevo empeoramiento tras la agudización previa).

Como factores asociados, el ingreso hospitalario por exacerbación de la EPOC se asocia a peor SatO₂, mayor puntuación del índice BODE/BODEx y un mayor número de visitas al servicio de Urgencias.

En cuanto al diagnóstico de la agudización, debemos considerar el diagnóstico previo de EPOC (en caso de no disponer confirmación espirométrica, se podría hablar de “posible agudización de EPOC”), empeoramiento persistente de síntomas respiratorios, y no haber recibido tratamiento para otra agudización en las últimas 4 semanas.

ETIOLOGÍA DE LA AGUDIZACIÓN

Aproximadamente en un tercio de los casos, la etiología no se llega a conocer. En el 50-70% de las ocasiones, la causa de la exacerbación es la infección del árbol traqueobronquial. Se ha descrito que hasta en un 25% existe coinfección por bacterias y virus en pacientes hospitalizados, lo que sugiere susceptibilidad a la infección bacteriana tras el proceso viral. La contaminación ambiental puede ser la causante del 5-10% de las exacerbaciones.

Infecciosa:

- Virus (30% de las causas infecciosas) (Rinovirus, Influenzae, Parainfluenzae, Coronavirus, Adenovirus, VRS).
- Bacterias (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Pseudomonas aeruginosa*).
- Microorganismo atípicos (*Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*).
- Otros: betabloqueantes, depresores del SNC, O₂ altas concentraciones.

ASISTENCIA A LA AGUDIZACIÓN DE LA EPOC

Historia clínica

Es preciso recoger los datos previamente mencionados, como el diagnóstico de EPOC, situación basal del paciente, fenotipo, número de agudizaciones en el último año, gravedad de las mismas (ingresos hospitalarios), y la información referente al episodio actual, síntomas (disnea, cambios en el esputo, tos). De la misma forma es importante valorar los siguientes conceptos:

- **Nueva agudización:** deben haber pasado al menos 4 semanas desde que finalizó tratamiento por otra agudización previa.
- **Recaída:** el paciente presenta de nuevo síntomas que precisan tratamiento, cuando estuvo llevando tratamiento por otra agudización en un periodo inferior a las 4 semanas.
- **Fracaso terapéutico:** el paciente necesita nuevo tratamiento (o cambio de tratamiento) para la agudización, a pesar de llevar ya tratamiento previo.

Exploración

Valorar la situación hemodinámica y respiratoria del paciente, mediante los signos vitales y clínicos de trabajo respiratorio o riesgo vital (nivel de conciencia, flapping, respiración paradójica, uso de musculatura accesoria, cianosis, perfusión periférica). Exploración sistemática, dirigida a descartar los datos de gravedad en la agudización, así como despistaje de otras posibles causas de la sintomatología (auscultación con tonos arrítmicos, taquicardia, refuerzo del 2º tono en *Cor pulmonale*, sibilantes, roncus, crepitantes, disminución del murmullo vesicular, alargamiento del tiempo espiratorio) y signos de trombosis venosa profunda.

Criterios clínicos de gravedad en la agudización de la EPOC (Tabla 37.3)

Tabla 37.3. Criterios de gravedad en la agudización de la EPOC

AGUDIZACIÓN MUY GRAVE (AMENAZA VITAL). Se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios:

- Parada respiratoria
- Disminución del nivel de conciencia
- Inestabilidad hemodinámica
- Acidosis respiratoria grave ($\text{pH} < 7,30$)

AGUDIZACIÓN GRAVE. Se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios, y ninguno de los criterios de amenaza vital:

- Disnea 3 o 4 de la escala mMRC
- Cianosis de nueva aparición
- Utilización de musculatura accesoria
- Edemas periféricos de nueva aparición
- $\text{SaO}_2 < 90\%$ o $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg
- $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg
- Acidosis respiratoria moderada ($\text{pH}: 7,30-7,35$)
- Comorbilidad significativa grave (cardiopatía isquémica reciente, insuficiencia renal crónica, hepatopatía moderada-grave, etc).
- Complicaciones (arritmias graves, insuficiencia cardiaca asociada a la agudización, etc).

AGUDIZACIÓN MODERADA. Se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios y ninguno de los anteriores:

- FEV_1 basal $< 50\%$
- Comorbilidad cardiaca no grave.
- Historia de 2 o más agudizaciones en el último año.

AGUDIZACIÓN LEVE. No se debe cumplir ninguno de los criterios previos.

Criterios de evaluación hospitalaria en la EPOC

EPOC grave-muy grave.

Cualquier gravedad de EPOC con:

- Comorbilidad asociada grave.
- Insuficiencia respiratoria: $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg.
- Taquipnea (> 25 - 30 respiraciones por minuto).
- Uso de musculatura accesoria.
- *Cor pulmonale* descompensado.
- Cianosis.
- Signos clínicos de encefalopatía hipercápnica o hipercapnia aguda.
- Disminución del nivel de consciencia o confusión.
- Fiebre $> 38,5^\circ\text{C}$.
- Imposibilidad de controlar la enfermedad en el domicilio.
- Mala evolución en una visita de seguimiento de la agudización.
- Necesidad de descartar otras enfermedades: neumonía, neumotórax, insuficiencia cardiaca izquierda, TEP, neoplasia broncopulmonar, estenosis de la vía aérea, etc.

Pruebas complementarias

Análítica con hemograma y bioquímica básica en sangre.

Gasometría arterial: se realizará basal o con oxígeno si el paciente tiene oxigenoterapia crónica domiciliaria. Los criterios de descompensación respecto a la gasometría basal del paciente, serán: disminución de la $\text{PaO}_2 \geq 10$ - 15 mmHg, disminución del $\text{pH} < 7,3$ y aumento de la $\text{PaCO}_2 > 5$ - 10 mmHg. En cuanto a la interpretación de la insuficiencia respiratoria, podemos considerar aguda la situación de hipoxemia y de acidosis, no así la hipercapnia. También podremos valorar datos de cronicidad como bicarbonato elevado.

Radiografía de tórax: permite descartar otras causas, como neumotórax, neumonía, derrame pleural, datos sugerentes de *Cor pulmonale* por hipertensión pulmonar, infarto pulmonar por tromboembolismo pulmonar, hallazgos sugerentes de enfisema.

Electrocardiograma: permite valorar posibles arritmias, isquemia, hipertrofias, bloqueos, sobrecarga derecha (TEP, *Cor pulmonale*), etc.

Otros:

- Biomarcadores: para discernir causa de la disnea, en caso de duda, como Dímero D (ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar), procalcitonina (como discriminador de infección bacteriana), troponina (en caso de isquemia miocárdica aguda), péptido natriurético tipo B (para el diagnóstico diferencial de insuficiencia cardiaca).
- AngioTC: indicada ante la sospecha moderada-alta de tromboembolismo pulmonar.
- Microbiología: en caso de hospitalizados, se deberá identificar aquellos pacientes con riesgo de infección por microorganismos poco habituales o resistentes a los antibióticos, especialmente *P. aeruginosa* (Tabla 37.4) y solicitar muestras de esputo, sobre todo en los pacientes con VMNI/VMi y en aquellos con persistencia de la clínica a pesar del tratamiento empírico iniciado en las 72 horas previas. En caso de no precisar ingreso hospitalario, no se recomienda la recogida de muestras microbiológicas. Por otro lado, en situación de sepsis, se deberán extraer hemocultivos, 2 parejas.
- Estudio de coagulación: en caso de sepsis, o en pacientes en los que se vaya a realizar toracocentesis.

Tabla 37.4. Antibioterapia en agudización de la EPOC según gravedad

Gravedad agudización	Patógeno	Antibiótico elección	Alternativa
Leve	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>M. catarrhalis</i>	Amoxicilina-Ác. clavulánico	Cefditoreno Moxifloxacino Levofloxacino
Moderada	Los anteriores + <i>S. pneumoniae</i> R a penicilinas. Enterobacterias	Moxifloxacino Levofloxacino	Cefditoreno Amoxicilina- Ác. clavulánico
Grave-Muy grave	Los anteriores	Moxifloxacino Levofloxacino	Amoxicilina- Ác. clavulánico Ceftriaxona Cefotaxima
+ Riesgo <i>P. aeruginosa</i>	Los anteriores + <i>P. aeruginosa</i>	Ciprofloxacino Levofloxacino a dosis máxima	Beta-lactámicos con actividad antipseudomónica

Diagnóstico diferencial

Causas respiratorias: neumonía, neumotórax, embolia pulmonar, derrame pleural, traumatismo torácico.

Causas cardíacas: insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas, cardiopatía isquémica aguda.

Otras: obstrucción de la vía aérea superior.

Tratamiento de la agudización en Urgencias

Soporte: principalmente, mantener situación hemodinámica y respiratoria. Para ello, vía venosa, permeabilidad de vía aérea, aspiración de secreciones, monitorización con pulsioximetría, vigilar nivel de consciencia, infusión de sueroterapia si precisara y oxígeno suplementario.

Oxigenoterapia: la medida terapéutica debe ir enfocada a conseguir una PaO_2 mayor de 60 mmHg o saturación superior a 90% (superar el umbral de insuficiencia respiratoria), con la mínima FiO_2 posible, vigilando el pH arterial sin que se produzca una disminución importante del mismo por aumento de PaCO_2 . En general, se acepta que la optimización se alcanza mejor con el uso de mascarillas de efecto Venturi, en las que se puede definir la FiO_2 que deseamos, con menor precisión en el caso del uso de gafas nasales.

Ventilación mecánica: VMNI puede usarse en el tratamiento hospitalario de las agudizaciones graves de la EPOC que cursan con fracaso ventilatorio (insuficiencia respiratoria hipercápnica), aumentando el pH y disminuyendo PaCO_2 , la gravedad de la disnea en las primeras horas del tratamiento y la estancia hospitalaria.

Broncodilatadores:

- Beta 2-agonista (salbutamol) y anticolinérgicos (bromuro de ipratropio). La presentación en inhalador alcanza mejor distribución en la vía aérea, sin embargo, ante la situación clínica de un paciente con trabajo respiratorio o alteración del nivel de consciencia, la técnica en nebulización será la recomendada, ya que precisa menor grado de colaboración por parte del paciente aunque habría que tener precaución con los pacientes con hipercapnia. Las dosis recomendadas en caso de la nebulización serán: salbutamol 2,5-10 mg y/o bromuro de ipratropio 500 mcg-1g (en pauta cada 6-8 horas). En caso de no respuesta, se podrá repetir dosis a los 20-30 minutos.

Es importante mencionar que en caso de que el paciente use broncodilatadores de acción larga para su enfermedad de base, no deberán ser suspendidos en la fase de agudización.

- Teofilinas: actualmente las guías de práctica clínica no las recomiendan.
- Corticoides sistémicos:** como parte del tratamiento inicial en agudizaciones moderadas, graves o muy graves. En la situación de agudización leve, estaría indicado su uso en caso de evolución no favorable. En el resto de situaciones, no se han encontrado evidencias de efectos secundarios en cuanto a la suspensión de tandas cortas de corticoides sistémicos, aquéllas que duran en torno a diez días.
- Hidrocortisona 100-300 mg iv o metilprednisolona a dosis inicial 0,5-1 mg/kg en bolo intravenoso, repetir si persiste en 30 minutos, y posteriormente en pauta cada 6-8 horas 0,4-0,6 mg/kg.

Para no hospitalizados, optar por prednisona 0,5 mg/kg/día u otro equivalente en dosis.

Otros agentes: furosemida 40 mg iv en pacientes con *Cor pulmonale* descompensado, así como corregir la hipoxemia. Mucolíticos y expectorantes no han demostrado eficacia en la fase de agudización.

Antibioterapia: no se recomienda su uso de manera indiscriminada en todas las agudizaciones. Se reserva su recomendación en caso de pacientes ingresados en Unidad Cuidados Intensivos, con VMI o VMNI; y para pacientes con manejo ambulatorio o en hospitalizados, se considera en aquéllos que presenten cambios en el color del esputo sugerentes de purulencia, como expresión de infección (es el criterio de mayor significado, entre los criterios de *Anthonisen*).

Factores de riesgo a tener en cuenta para la cobertura antipseudomónica

- Tratamiento antibiótico en los últimos 4 meses.
- Tratamiento prolongado con corticosteroides.
- > 4 agudizaciones en el último año.
- Obstrucción muy grave al flujo aéreo ($FEV_1 < 30\%$).
- Tras considerar el riesgo para cubrir *Pseudomonas aeruginosa*, el tratamiento en situación de gravedad sería el mostrado en la Tabla 37.5.

Criterios de ingreso hospitalario

- No mejoría tras tratamiento y observación hasta 12 horas.
- Acidosis respiratoria ($pH < 7,3$).
- $PaO_2 < 55$ mmHg.

Tabla 37.5. Cobertura antibiótica antipseudomónica	
Betalactámicos con acción antipseudomónica (10-14 días) (iv)	Ceftazidima 2 g/8 h Meropenem 1 g/8 h Cefepima 2 g/8-12 h Piperacilina-tazobactam 4-0,5 g/6-8 h Imipenem 0,5-1 g/6-8 h
Puede asociarse aminoglucósido o fluorquinolonas (iv) en los 3-5 primeros días	Tobramicina 5 mg/kg/día Amikacina 15-20 mg/kg/día Levofloxacin 500 mg/12-24 h Ciprofloxacino 400 mg/12 h

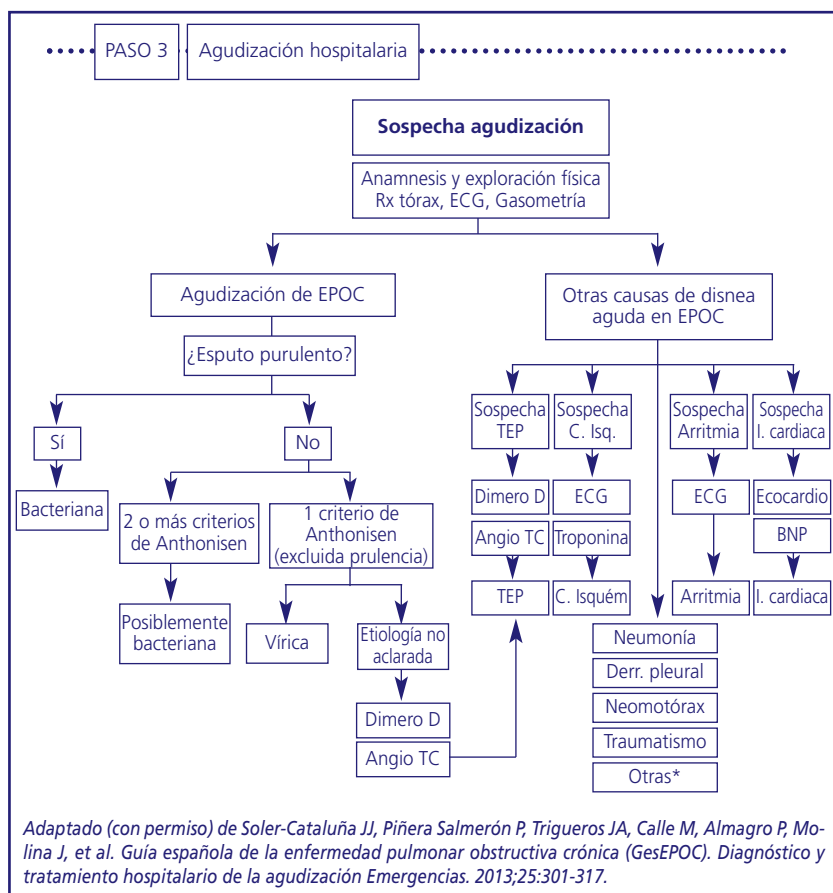


Figura 26.2. Algoritmo de actuación en la atención hospitalaria de la agudización de la EPOC.

- $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg sin hipercapnia previa.
- Necesidad de VMNI.
- Complicaciones/comorbilidades graves: Neumonía, derrame pleural, neumotórax, enfermedad tromboembólica venosa, traumatismo torácico con fracturas costales, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, arritmias no controladas, anemia grave, soporte domiciliario insuficiente.

Criterios de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos

- Agudización muy grave (parada respiratoria, alteración del nivel de consciencia, inestabilidad hemodinámica).
- Acidosis respiratoria grave ($\text{pH} < 7,30$).
- Disnea grave que no responde al tratamiento inicial.

- Hipoxemia grave, a pesar de tratamiento ($\text{PaO}_2 < 40$ mmHg).
- Hipercapnia o acidosis respiratoria a pesar de VMNI.
- Necesidad de VMI.

BIBLIOGRAFÍA

Alcázar, B, et al. Arch Bronconeumol. 2012;48(3):70-76.

Piñera Salmerón P, Soler Cataluña JJ, Fontes Manzano I. Agudización de la EPOC en Urgencias.

Grupo de Trabajo de GesEPOC. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) - Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Arch Bronconeumol. 2012;48(Supl 1):2-58.

<http://www.goldcopd.org/>

Miravittles M, et al. Guía Española de la EPOC (GesEPOC) / Arch Bronconeumol. 2014;50(Supl 1):1-16.

Miravittles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano JA, et al. Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Tratamiento farmacológico de la EPOC estable. Arch Bronconeumol. 2012;48:247-57.

Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MA, Sánchez L, Perpiña T, Román S. Severe exacerbations and BODE index: two independent risk factors for death in COPD patients. Respir Med. 2009;103(5):692-9.

Soler-Cataluña JJ, Piñera Salmerón P, Trigueros JA, Calle M, Almagro P, Molina J, Quintano JA, Riesco JA, Simón A, Soriano JB, Ancochea J, Miravittles M. Guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GesEPOC). Diagnóstico y tratamiento hospitalario de la agudización. Emergencias. 2013;25:301-317.

CRISIS DE ASMA

Capítulo 38

José Otoniel Pérez-Senci3n, Isabel S3nchez Matas, 3ngel S3nchez Casta3o

INTRODUCCI3N Y CONCEPTOS

El **asma** es una alteraci3n inflamatoria cr3nica de las v3as a3reas en la que participan diversas c3lulas mediadoras de inflamaci3n. En los individuos susceptibles, esta inflamaci3n produce episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresi3n tor3cica y tos, particularmente por la noche. Estos s3ntomas se asocian generalmente con un grado variable de limitaci3n al flujo a3reo, parcialmente reversible de forma espont3nea o con el tratamiento.

La **hiperreactividad bronquial (HRB)** es una alteraci3n funcional que constituye una caracter3stica cardinal del asma bronquial. Es una sensibilidad exagerada de las v3as respiratorias a diversos est3mulos. No es lo mismo asma que HRB, ya que 3sta puede estar presente en individuos sanos y en enfermedades como EPOC, rinitis, s3ndrome de distr3s respiratorio, insuficiencia ventricular izquierda, etc.

El **broncoespasmo** es la m3xima expresi3n de la HRB. Se traduce cl3nicamente por disnea, tos y “pitos”, auscult3ndose roncus y sibilancias, y suele ser reversible.

Las **exacerbaciones (ataques o crisis) de asma** son episodios agudos o subagudos caracterizados por un aumento progresivo de uno o m3s de los s3ntomas t3picos (disnea, tos, sibilancias y opresi3n tor3cica) acompa3ados de una disminuci3n del flujo espiratorio (PEF o FEV₁).

Seg3n *la rapidez de instauraci3n de las crisis*, existen dos tipos: las de instauraci3n lenta (normalmente en d3as o semanas) y las de instauraci3n r3pida (en menos de tres horas), que deben identificarse por tener causas, patogenia y pron3stico diferentes.

TIPOS Y CLASIFICACI3N

- Desde el punto de vista etiol3gico, el asma se puede clasificar en: “*extr3nseca*”, en la que se incluye el asma ocupacional (producido por agentes del entorno laboral) e “*intr3nseca*”. El “asma extr3nseca” predomina en j3venes y varones, tiene pruebas cut3neas positivas y antecedentes familiares de atopia; mientras que el “asma intr3nseca” predomina en adultos y mujeres, las pruebas cut3neas son negativas, suelen tener eosinofilia y no tienen antecedentes familiares de atopia.
- Hasta hace poco tiempo el asma se clasificaba desde el punto de vista de la gravedad en 4 estadios: *asma intermitente*, *asma persistente leve*, *asma persistente moderada* y *asma persistente grave* (seg3n frecuencia de s3ntomas, n3mero de exacerbaciones, uso de medicaci3n, PEF, etc).
- La **clasificaci3n por nivel de control** es m3s relevante y 3til para el tratamiento del asma (Tabla 38.1).

Tabla 38.1. Clasificación del asma por el nivel de control

Característica	Controlada (todos los siguientes)	Parcialmente controlada (cualquier medida en cualquier semana)	Sin control
Síntomas diurnos	Ninguno (2 ≤ veces/semana)	Más de 2 veces/semana	3 o más características del asma parcialmente controlada presentes en cualquier semana
Limitación de actividades	Ninguna	Alguna	
Síntomas nocturnos/ despiertan al paciente	Ninguno	Alguno	
Necesidad de medicamento de alivio	Ninguno (2 o menos veces/semana)	Más de 2 veces/semana	
Función pulmonar (PEF o FEV ₁) ^c	Normal	< 80% valor predicho o del mejor personal (si se sabe)	
Exacerbaciones	Ninguna	1 o más al año ^a	1 en cualquier semana ^b

^aPosterior a cualquier exacerbación: se debe revisar bien el tratamiento para asegurarse de que sea el adecuado.

^bCualquier exacerbación que se presente durante 1 semana hace que el asma no se considere controlado durante esa semana.

^cNo se contempla la realización de pruebas de función pulmonar en niños < de 5 años.

Adaptado de la guía GEMA 2009.

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

1° Ver si realmente se trata de una crisis de asma, por lo que hay que hacer diagnóstico diferencial con: EPOC, insuficiencia cardíaca congestiva, obstrucción de las vías aéreas superiores, aspiración de cuerpo extraño, disfunción de cuerdas vocales y crisis de ansiedad.

2° Ver si existe riesgo vital (Tabla 38.2).

3° Diagnóstico de gravedad (Tabla 38.3).

4° Una vez valorados estos puntos se pasará a realizar la HISTORIA CLÍNICA, donde se prestará especial atención:

a) Anamnesis: preguntaremos por el inicio de síntomas y posibles desencadenantes (Tabla 38.4).

- Preguntar por el tratamiento previo a la crisis y el que realiza habitualmente.

Tabla 38.2. Factores que predisponen a crisis de asma con riesgo vital

Episodios previos de ingreso en UCI o intubación/ventilación mecánica
Hospitalizaciones frecuentes en el año previo
Múltiples visitas a los servicios de Urgencias en el año previo
Trastornos psicológicos o enfermedades psiquiátricas que dificulten la adhesión al tratamiento
Comorbilidad cardiovascular
Abuso de agonista β ₂ adrenérgico de acción corta
Comienzo brusco de la crisis
Pacientes que no siguen revisiones de su enfermedad

Adaptado de la guía GEMA 2009.

Tabla 38.3. Valoración de la gravedad de las crisis asmáticas

Parámetros	Leve	Moderada	Grave	Paro respiratorio inminente
Disnea	Al andar Puede estar acostado	Hablando	En reposo	
Habla con	Oraciones	Frases cortas	Palabras sueltas	
Estado de consciencia	Puede estar nervioso	Generalmente nervioso	Generalmente nervioso	Somnoliento o confuso
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	Habitualmente >30/min	
Empleo de músculos accesorios y retracciones supraesternales	Generalmente no	Generalmente	Generalmente	Movimiento tóracoabdominal paradójico
Sibilancias	Moderadas, a menudo sólo al final de la espiración	Fuertes	Habitualmente fuertes	Ausentes
Pulsaciones/min	< 100	100-120	> 120	Bradicardia
Pulso paradójico	Ausente < 10 mmHg	Puede estar presente 10-25 mmHg	A menudo presente < 25 mmHg	Su ausencia sugiere fatiga de los músculos respiratorios
PEF después del broncodilatador inicial % del previsto o % del mejor personal	> 80%	60-80% (aprox.)	< 60% del predicho o del mejor personal (< 100 l/min) o respuesta < 2 h	
PaO ₂ (con aire ambiental) ^a y/o PaCO ₂ ^b	Normal < 45 mmHg	> 60 mmHg < 45 mmHg	< 60 mmHg ≥ 45 mmHg posible insuficiencia respiratoria	
SaO ₂ % (con aire ambiental)	> 95%	91-95%	< 90%	

^aLa presencia de varios parámetros, pero no necesariamente todos, indica la clasificación general de la exacerbación.

^bTambién se utilizan internacionalmente kilopascales, precisando la conversión.

Adaptado de la guía GEMA 2009.

b) Exploración física: teniendo en cuenta los signos de gravedad (Tabla 38.3) y riesgo vital y atendiendo a los siguientes parámetros: aspecto general, signos de atopia, de corticoterapia prolongada, de insuficiencia cardíaca derecha, sudoración, cianosis, nivel de consciencia, habla, uso de musculatura accesoria, asimetría en la auscultación pulmonar, pulsos periféricos, presión arterial y pulso paradójico, frecuencia cardíaca, respiratoria y saturación de O₂.

5° Exploraciones complementarias: no deben retrasar el comienzo del tratamiento.

- Gasometría arterial, si Sat O₂ es < del 92% o Peak-flow < 50%.
- Hemograma, si se sospecha infección.
- Bioquímica básica.

Tabla 38.4. Preguntas a considerar en la anamnesis

¿Relaciona su disnea con "algo"?	¿Ha tomado aspirina (AAS) u otro antiinflamatorio o betabloqueantes?
¿Estacionalidad?	¿Tiene cuadro catarral? ¿Duración de síntomas catarrales > 20 días?
¿Tiene mascotas en casa?	¿Ha realizado ejercicio físico?
¿Asocia eccema, rinitis alérgica, atopia?	¿Se ha administrado hoy inmunoterapia?
¿En qué trabaja?	¿Ha dejado de realizar el tratamiento?
¿Ha cambiado de trabajo?	

- Radiografía de tórax, si existe sospecha de complicaciones: neumotórax, neumomediastino, neumonía, etc.
- *Peak-flow meter*: mide el PEF (pico flujo espiratorio) y reproduce la obstrucción de las vías aéreas de gran calibre. Se debe medir sin retrasar el tratamiento antes de iniciar el mismo y luego a intervalos hasta que exista una respuesta clara al tratamiento.

TRATAMIENTO Y CRITERIOS DE INGRESO

El objetivo inmediato del tratamiento de una crisis es preservar la vida del paciente revirtiendo de la forma más rápida posible la obstrucción al flujo aéreo y la hipoxemia si está presente. Posteriormente se deberá instaurar o revisar el plan terapéutico para prevenir nuevas crisis.

- 1. Oxígeno**, en exacerbaciones moderadas-graves, a la mínima concentración para mantener una saturación $O_2 > 90\%$.
- 2. β -adrenérgicos** (fármacos broncodilatadores de primera línea para el tratamiento del asma):
 - a) Para las exacerbaciones leves a moderadas, la administración repetida de β_2 -agonistas inhalados de acción rápida con cámara espaciadora (2-4 puffs cada 20 minutos en la primera hora) es actualmente el mejor método para revertir la limitación al flujo aéreo. Después de una hora, la dosis de β_2 -agonista necesaria dependerá de la severidad de la exacerbación.
 - b) Nebulizado: salbutamol 2,5 a 5 mg diluido en 3-5 cc de suero salino cada 30 minutos, hasta estabilizar al paciente (máximo 2-3 veces).
 - c) Subcutáneo: salbutamol (1 amp = 0,5 mg), a dosis de 1/4-1/2 ampolla en cada brazo cada 6 horas.
 - d) Intramuscular: adrenalina (1 amp = 1 cc), a dosis de 0,3-0,5 cc, pudiéndose repetir cada 15-30 minutos, tres veces como máximo.
 - e) Intravenoso (en unidad de reanimación y de cuidados intensivos), salbutamol (1 amp = 0,5 mg), a dosis de 1/2 ampolla en 200 cc de suero glucosado al 5 % a pasar en 15-30 minutos. En este caso hay que monitorizar siempre al paciente.
- 3. Corticoides sistémicos**: aceleran la resolución de las crisis graves. Apparentemente son igual de efectivos de forma oral que parenteral, en las primeras horas del tratamiento, pero en pacientes críticamente enfermos o que no toleren la vía oral, se deben administrar por vía intravenosa. Deben administrarse a todo paciente que ingresa y a todo paciente dado de alta salvo en las crisis leves (vo).
- Hidrocortisona (Actocortina®): amp. de 100 y 500 mg, a dosis de 2 mg/kg iv. en bolo cada 4 horas.

- Metilprednisolona (Urbason®): 60-125 mg iv en bolo cada 6 horas, es decir, el equivalente a 1-2 mg/kg/día.
- 4. Anticolinérgicos:** se añaden en crisis graves. Bromuro de ipratropio: 500 mcg nebulizado cada 4-6-8 horas. Es efectivo en el broncoespasmo agudo asociado a β_2 -agonistas de acción corta o tras él.
- 5. Metilxantinas:** en el tratamiento del asma agudizada son menos eficaces que los β_2 -agonistas y deben reservarse para aquellos pacientes que no responden a estos broncodilatores (fármacos de tercera línea). En el asma agudizada se utiliza, por vía intravenosa, la aminofilina a la dosis de carga de 6 mg/kg, a pasar en 20-30 minutos, y de mantenimiento 0,5 mg/kg/h. Deben monitorizarse las concentraciones plasmáticas.
- 6. Hidratación:** debe hacerse con precaución (ritmo lento) con suero glucosado o salino, mientras recibe el resto del tratamiento.
- 7. La sedación** debe estar prohibida durante las exacerbaciones de asma por el efecto depresor respiratorio de los ansiolíticos y de los medicamentos hipnóticos. Se ha demostrado el efecto letal de estos medicamentos.

Evaluación inicial

Interrogatorio, exploración física, (aspecto general, nivel de consciencia, auscultación, utilización de músculos accesorios, presión arterial, frecuencia cardíaca y espiratoria, PEF, Sat O₂, gasometría arterial).

Tratamiento inicial

- Oxígeno para mantener una Sat O₂ > 90%.
- Inhalación de un β_2 agonista de acción rápida cada 20 minutos durante 1 hora.
- Glucocorticoides sistémicos si no hay respuesta inmediata o si el paciente tomó recientemente glucocorticoides orales o si el episodio es grave.
- Está contraindicada la sedación en el tratamiento de una crisis.

Reevaluación en 1 hora.

Criterios de ingreso en planta

- No mejora la sintomatología a pesar del tratamiento.
- No mejora PEF o Sat O₂.
- Pacientes con factores de riesgo de asma fatal (cualquier tipo de asma que en muy poco tiempo pasa de la estabilidad a una situación de crisis asmática grave con riesgo vital). Algunos casos de asma por hongos y el desencadenado por AINE se comportan así.
- Riesgo de no cumplir el tratamiento.

Tratamiento en la planta de hospitalización

- 1) Oxígeno, bien en Ventimask® 31% o gafas nasales 2-3 lpm.
- 2) Salbutamol nebulizado: 2,5 mg en 5 cc SSF cada 4-6-8 horas.
- 3) Metilprednisolona: 20-40 mg iv cada 8-12 horas.
- 4) Antibióticos, sólo si hay datos de infección.
- 5) Reposo relativo.
- 6) Elevación de cabecera de la cama 30-45°.
- 7) Evaluar cada 6 horas signos vitales.
- 8) Dieta, en principio, normal.
- 9) Valorar profilaxis de TVP con enoxaparina (20-40 mg sc al día).

Tabla 38.5. Fármacos para inhalación en el asma

TIPOS DE INHALADORES	
Inhaladores con sistema MDI (dosificador presurizado)	
β2-agonistas de corta duración	• Salbutamol (100 mcg): Ventolin®, Buto-asma®, Salbuair® • Terbutalina (250 mcg): Terbasmin®, Tedipulmo®
β2-agonista de larga duración	• Salmeterol (25 mcg): Inaspir®, Serevent®, Betamicán® • Formoterol (12 mcg): Foradil®, Neblik®, Broncoral®
Corticoides	• Beclometasona (50, 100, 200, 250 mcg): Becotide®, Beclo Asma®, Becloforte® • Budesonida (50, 200, 400 mcg): Pulmicort®, Pulmictán®, Olfex bucal y nasal®, Ribujet®, Novopulm®, Miflotide® • Fluticasona (25, 50, 125, 250 mcg): Flixotide®, Trialona®, Flusonal®, Inalacor® • Ciclesonida (160 mcg): Alvesco®
Asociaciones	• Bromuro de ipratropio/Salbutamol (20/100 mcg): Combivent® • Salmeterol/fluticasona (25/50, 25/125, 25/250 mcg): Anasma®, Plusvent®, Seretide®, Inaladuo®, Brisair® • Beclometasona/formoterol (100/6 mcg): Foster®, Formodual®

Criterios de ingreso en observación

- Todas las crisis de asma moderadas-severas deben permanecer en la unidad de observación 6-12 horas.

Criterios de ingreso en medicina intensiva

- Deterioro del nivel de consciencia.
- Parada cardiorrespiratoria.
- Insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ o $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$) a pesar del tratamiento con oxígeno a concentraciones altas ($\text{FiO}_2 > 50\%$).
- $\text{PEF} < 33\%$ o deterioro clínico (agotamiento o cansancio) a pesar del tratamiento bronco-dilatador.

Tabla 38.6. Sistemas de inhalación de fármacos antiasmáticos

TIPOS DE INHALADORES	
Inhaladores con sistema DPI (en polvo seco)	
Sistema Turbuhaler	• Terbutalina (500 mcg): Terbasmin Turbuhaler®. • Budesonida (100, 200, 400 mcg): Pulmicort Turbuhaler®. • Formoterol (4,5/9 mcg): Oxis Turbuhaler®. • Formoterol/budesonida (80/4,5, 160/4,5, 320/9 mcg): Symbicort Turbuhaler®, Rilast Turbuhaler.
Sistema Accuhaler	• Salmeterol (50 mcg): Beglán®, Betamicán®, Inaspir®, Serevent®. • Fluticasona (50, 100, 250, 500 mcg): Inalacor®, Flusonal®, Trialona®, Flixotide®. • Salmeterol/fluticasona (25/100, 25/125, 25/250, 50/100, 50/250, 50/500 mcg), Anasma®, Plusvent®, Seretide®, Inaladuo®, Brisair®.
Sistema Twisthaler	• Mometasona (200, 400 mcg): Asmanex®.
Sistema Nexhaler	• Beclometasona/formoterol/ (100/6 mcg): Foster®.
Cápsulas para inhalación	• Formoterol (12 mcg): Broncoral®, Foradil®, Neblik®. • Budesonida (200, 400 mcg): Miflonideaeolizer®.

Criterios de alta

- Desaparición o mejoría significativa de la clínica.
- Sat O₂ > del 92%.
- PEF > 70% de su mejor valor personal en situación estable.

Tratamiento ambulatorio

- 1) β_2 -agonistas de corta duración (salbutamol y terbutalina): 2 puff cada 6-8 horas, entre 3 y 5 días.
- 2) Corticoides inhalados (budesonida, beclometasona y fluticasona) solos o asociados a β_2 -

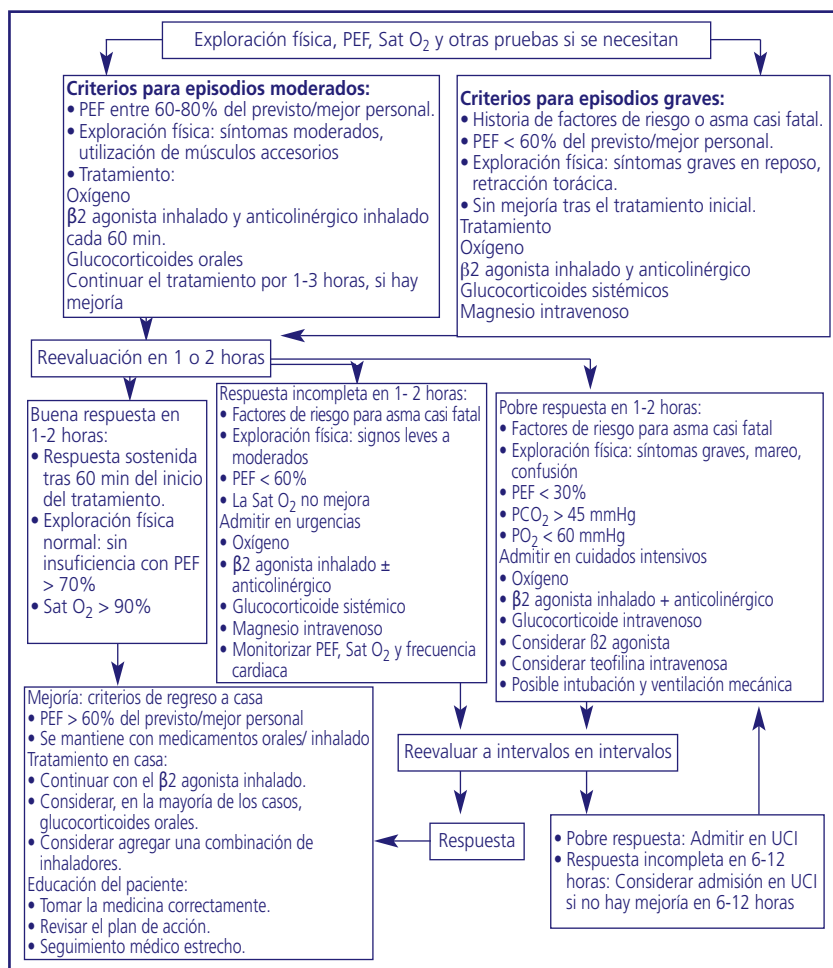


Figura 38.1. Algoritmo de tratamiento de la crisis asmática.

agonistas de larga duración (salmeterol y formoterol): 1-4 inhalaciones cada 12 horas durante 15-30 días (dependiendo del fármaco empleado).

3) Corticoides orales:

- a) Metilprednisolona (comp. de 4, 16 y 40 mg) para ciclos cortos, comenzar con 40 mg por las mañanas e ir descendiendo 1/4 cada 3-5 días.
- b) Prednisona (comp. de 5, 10, 30 y 50 mg) y deflazacort (comp. de 6 y 30 mg) para ciclos más largos; comenzar con 50-60 mg e ir descendiendo de forma similar (no hay pauta establecida).

4) Gastroprotectores: omeprazol 20 mg/día, pantoprazol 40 mg/día, lansoprazol 30 mg/día o rabeprazol 20 mg/día vo.

5) Antibióticos si precisa.

6) Remitir a su médico de cabecera y especialista en 24-48 horas (alergólogo o neumólogo).

7) Enseñar técnica de inhaladores.

- En adultos prescribir los sistemas de polvo seco (turbuhaler, accuhaler, cápsulas para inhalación, handihaler, novolizer y twisthaler) y en ancianos o personas discapacitadas los sistemas MDI con cámara espaciadora.
- Cuando coincidan por la mañana y por la noche β_2 -agonista y corticoide inhalado, primero administrarse β_2 -agonista y 10-15 minutos después el corticoide.
- Cuando se utilicen corticoides inhalados es recomendable después enjuagarse la boca (prevención de candidiasis).

Tratamiento de la crisis de asma (Algoritmo) (Figura 38.1)

BIBLIOGRAFÍA

Guía española para el manejo del asma. GEMA 2009 [consultado Noviembre 2013]. Disponible en: <http://www.gemasma.com>.

National Asthma Education and Prevention Program: Expert panel report III: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute, 2007. (NIH publication no. 08-4051). Texto completo disponible online: www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.htm (Acceso 25 de febrero, 2009).

Sánchez López P, Marchán Martín E, Sánchez Matas I, Senent Sánchez C, Sánchez Castaño A. Crisis de asma. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 3ª edición, 2010. Madrid: EdiComplet-Grupo SANED. pp. 373-381.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Capítulo 39

Ana Nieves Piqueras Martínez, Ángel Sánchez Castaño, Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la obstrucción de la circulación arterial pulmonar por un coágulo sanguíneo procedente de alguna parte del sistema venoso, generalmente de las extremidades inferiores. La Trombosis Venosa Profunda (TVP) y TEP se consideran dos formas de presentación de la misma enfermedad: la enfermedad tromboembólica venosa (ETE). Tanto es así que, en el TEP, el 95% de los casos el trombo procede del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores. Aproximadamente en el 80% de los pacientes con TEP hay evidencia de TVP en miembros inferiores y el 50% de pacientes con TVP pueden desarrollar TEP. Tiene una incidencia estimada de 113/100.000 habitantes y representa la tercera causa de muerte en nuestro medio (del 30% si no se trata y del 2% con tratamiento correcto) y la primera causa de muerte súbita intrahospitalaria, siendo la causa la recurrencia del TEP en las primeras horas del ingreso.

PATOGENIA Y FACTORES DE RIESGO

La patogenia de la ETE, se basa en la *triada de Virchow*: estasis sanguíneo y/o estados de hipercoagulabilidad y/o lesión endotelial. Se dan situaciones congénitas y adquiridas que predisponen a alguno de los tres factores de dicha triada y que denominamos factores de riesgo. Aunque el TEP puede ocurrir en pacientes sin ningún factor desencadenante (TEP idiopático: 20%) normalmente es posible identificar uno o más factores predisponentes (TEP secundario 80%). El peso relativo de cada uno de ellos es diferente (Tabla 39.1).

DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

El TEP es una entidad con un amplio rango de presentaciones clínicas desde la inestabilidad hemodinámica hasta una forma silente. La sensibilidad y especificidad de los signos y síntomas es escasa, por ello es que el diagnóstico se realiza mediante algoritmos que incluyen la probabilidad clínica, la determinación del dímero-D y la realización de pruebas de imagen.

1. Sospecha clínica (Sensibilidad: 85%; Especificidad: 51%)

Se establece en base a los signos y síntomas junto a la presencia o no de factores de riesgo. Con la premisa de que tanto los síntomas como los signos, son sensibles pero poco específicos; aunque su combinación incrementa su sensibilidad.

Tabla 39.1. Factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad tromboembólica venosa

Factores de riesgo fuertes (*odds ratio* > 10)

- Trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar previos.
- Fractura de cadera o pierna
- Prótesis de cadera o rodilla
- Cirugía mayor general en los últimos 3 meses
- Traumatismo mayor
- Lesión medular
- Inmovilización > 48 h en el último mes

Factores de riesgo moderados (*odds ratio* 2-9)

- Cirugía artroscópica de rodilla
- Vía venosa central
- Quimioterapia
- Insuficiencia cardíaca o respiratoria
- Terapia hormonal sustitutiva
- Terapia contraceptiva oral
- Cáncer
- ACV con parálisis
- Embarazo/postparto
- ETV previa
- Trombofilia: déficit de antitrombina III, déficit de proteína C y S, mutación de protrombina G20210A, mutación del factor V Leiden, anticoagulante lúpico y síndrome antifosfolípido

Factores de riesgo débiles (*odds ratio* < 2)

- Reposo cama > 3 días
- Inmovilización por largos periodos de tiempo sentado (p.ej, viajes en avión o automóvil)
- Edad avanzada
- Cirugía laparoscópica
- Obesidad
- Venas varicosas
- Tabaquismo > 25 cigarrillos/día.

- Disnea de reposo o con el ejercicio, de inicio súbito (73%) y taquipnea (53%).
- Dolor torácico de tipo pleurítico (44%) y dolor subesternal (12%).
- Tos (34%).
- Hemoptisis (11%).
- Signos de TVP: edema, calor y empastamiento de miembros inferiores (47%).
- Insuficiencia cardíaca derecha (5%), ortopnea (28%) e ingurgitación yugular (14%).
- Disminución del murmullo vesicular (17%). Componente pulmonar reforzado (14%).
- Taquicardia > 100 lpm (24%).
- Fiebre (7%).
- Cianosis (11%).
- Síncope: es raro (< 8%) pero es una presentación importante en el TEP, ya que puede ser indicativo de una reducción de la reserva hemodinámica. En los casos más graves puede haber hipotensión, shock, disociación electromecánica e incluso parada cardiorrespiratoria.

Sin olvidar que el TEP, en algunos casos, se presenta de forma asintomática. Aunque la mayoría de las veces el grado de síntomas depende de la magnitud del tromboembolismo, puede haber trombos muy extensos en la periferia que se manifiesten de forma silente, mientras que émbolos pequeños pueden asociarse a síntomas mayores; ello dependerá de la reserva cardiovascular y pulmonar previa al evento del paciente.

2. Pruebas complementarias básicas

- a) Hemograma, bioquímica y coagulación. Los hallazgos más comunes, pero inespecíficos, son la leucocitosis, el aumento de VSG, LDH y AST. La troponina I (TrI) junto con el péptido cerebral natriurético y/o su porción N-terminal (BNP o NT-proBNP) ayudan a estratificar el riesgo y predecir el pronóstico, pero no son herramientas para el diagnóstico, si bien su interpretación requiere contextualizar los resultados con la situación clínica del paciente.
- b) La gasometría, la hipoxemia, la hipocapnia y la alcalosis respiratoria son un hallazgo común, aunque una gasometría arterial normal no excluye el diagnóstico.
- c) El electrocardiograma. El 70% de los pacientes suelen tener anomalías en el ECG, aunque suelen ser inespecíficas. Los más comunes son alteraciones en el segmento ST y onda T. Como datos de sobrecarga de ventrículo derecho aparecerán el patrón *S1Q3T3*, inversión de la onda T de V1 a V3 o bloqueo completo o incompleto de rama derecha que, en caso de aparecer *de novo*, serán altamente sugestivos, si bien son poco frecuentes.
- d) La radiografía de tórax generalmente es inespecífica y los hallazgos más frecuentes (derrame pleural, atelectasia o elevación de hemidiafragma) no son específicos. La cardiomegalia es lo más frecuente. Otros signos menos frecuentes son, el *signo de Westermarck* (oligohemia focal) y la *joroba de Hampton* (condensación parenquimatosa triangular en la base pulmonar); éste último se asocia con infarto pulmonar. La radiografía suele ser normal en el 12% de los casos.

3. Estratificación Pretest de la sospecha de TEP

Necesitamos graduar la probabilidad clínica mediante escalas, clasificando a los pacientes en categorías de probabilidad, que corresponde a aumento de la prevalencia de TEP. Los dos modelos más validados son: *la escala simplificada de Wells y la de Ginebra*. Ambas son igualmente sensibles, con la única diferencia de que la segunda confiere un papel importante a la gasometría arterial, muchas veces no valorable en los Servicios de Urgencias por diversas razones, por lo que la escala de Wells, más fácil, se ha extendido más.

Cualquiera que sea la escala utilizada, la proporción de pacientes con TEP es de aproximadamente un 10% en la categoría de baja probabilidad, un 30% en la categoría de probabilidad intermedia y un 65% en la categoría de alta probabilidad clínica.

4. Dímero-D

Se produce como degradación de la fibrina. Tiene una alta sensibilidad (95%) pero una baja especificidad, ya que puede estar asociado a muchas otras situaciones clínicas (cirugía, cáncer, infecciones, sepsis, IAM, ACV, etc), por lo que su valor predictivo positivo es bajo. El punto de corte es 500 mcg/L (consultar el de cada centro) y el método más adecuado para su determinación es el enzoinmunoanálisis (ELISA). Es especialmente útil en pacientes ambulatorios y en los servicios de Urgencias, donde si la probabilidad clínica es baja, y el DD negativo, su valor predictivo negativo alto permite que niveles por debajo de 500 mcg/L descarten con seguridad la existencia de ETEV. Sin embargo, en pacientes hospitalizados y con comorbilidades importantes, donde la probabilidad clínica probablemente sea alta, el DD no tiene utilidad, en cuyo caso se realizarán pruebas de imagen.

5. Estudios de imagen

Se han utilizado diferentes tipos de estudios de imagen en el diagnóstico de TEP. Entre ellos

la gammagrafía de ventilación/perfusión, la angioTAC, la RMN, la arteriografía pulmonar y diferentes pruebas para detectar la presencia de TVP (ecografía, angioTAC en fase venosa, venografía, RMN).

- a) La angiografía por tomografía computarizada helicoidal (angio-TAC) es la técnica de elección. La sensibilidad y especificidad para vasos segmentarios o más centrales han sido alrededor del 95%, disminuyendo en los vasos subsegmentarios. Es eficaz en pacientes con patología pulmonar previa, y muy útil para el diagnóstico de recidivas, pues permite diferenciar trombos nuevos y antiguos. Tiene también valor pronóstico, pues permite medir el diámetro de las cavidades cardíacas. Permite el estudio simultáneo de los miembros inferiores para la detección de TVP, aunque añade una cantidad significativa de radiación. Está contraindicada en casos de alergia a contraste e insuficiencia renal. Se puede hacer en embarazadas.
- b) La gammagrafía de ventilación/perfusión constituye una alternativa al angio-TAC, especialmente en pacientes con antecedentes de reacciones adversas al contraste o con insuficiencia renal, y en los hospitales que no disponen de angio-TAC. Es una prueba con alta sensibilidad y baja especificidad, pues lo que detecta es una falta de perfusión, que puede a su vez deberse a otras causas, como una vasoconstricción refleja o destrucción de tabiques en áreas de enfisema. Una prueba normal descarta el TEP; sin embargo, sólo un tercio de los pacientes con sospecha de TEP tendrán gammagrafía normal, mientras que lo habitual son los hallazgos inconcluyentes. Por lo tanto, la gammagrafía no se recomienda como prueba diagnóstica única para confirmar la presencia de embolismo pulmonar. Un patrón de “alta probabilidad” combinado con probabilidad clínica alta confirma el TEP. El resto de los patrones gammagráficos “no diagnósticos” o combinaciones distintas con la probabilidad clínica no permiten tomar decisiones definitivas.
- c) La arteriografía pulmonar está actualmente en desuso y se reserva para los casos en los que se considere el tratamiento con fibrinólisis locorregional.
- d) La RMN no tiene una adecuada sensibilidad para la discriminación de ramas subsegmentarias y, por lo tanto, no se recomienda actualmente como prueba diagnóstica. Como alternativa en casos de alergia a contrastes e insuficiencia renal leve y para detectar trombos de difícil acceso por eco-doppler y TAC.
- e) El ecocardiograma puede ser una alternativa al angio-TAC que permita tomar decisiones terapéuticas de forma rápida en la cabecera del paciente, en casos en los que éste no se pueda realizar de forma inmediata o cuando el paciente presenta inestabilidad hemodinámica y supone un riesgo adicional el traslado a la sala de radiología. Permite diagnóstico diferencial con otras entidades que cursan con disnea aguda, dolor torácico y shock (IAM, taponamiento cardíaco). Aunque el ecocardiograma puede ser normal en un caso de TEP, si aparecen determinados hallazgos, como datos de sobrecarga aguda de corazón derecho o incluso la visualización de un émbolo en aurícula o ventrículo derecho, refuerzan el diagnóstico de TEP.
Por otra parte los hallazgos ecocardiográficos pueden ser útiles para decidir la indicación de fibrinólisis (ver en tratamiento).
- f) La detección de TVP mediante ecografía doppler de miembros inferiores, en pacientes con sospecha, autoriza el iniciar tratamiento. Sin embargo, sólo un 20% de los pacientes con sospecha de TEP tienen una ecografía positiva.

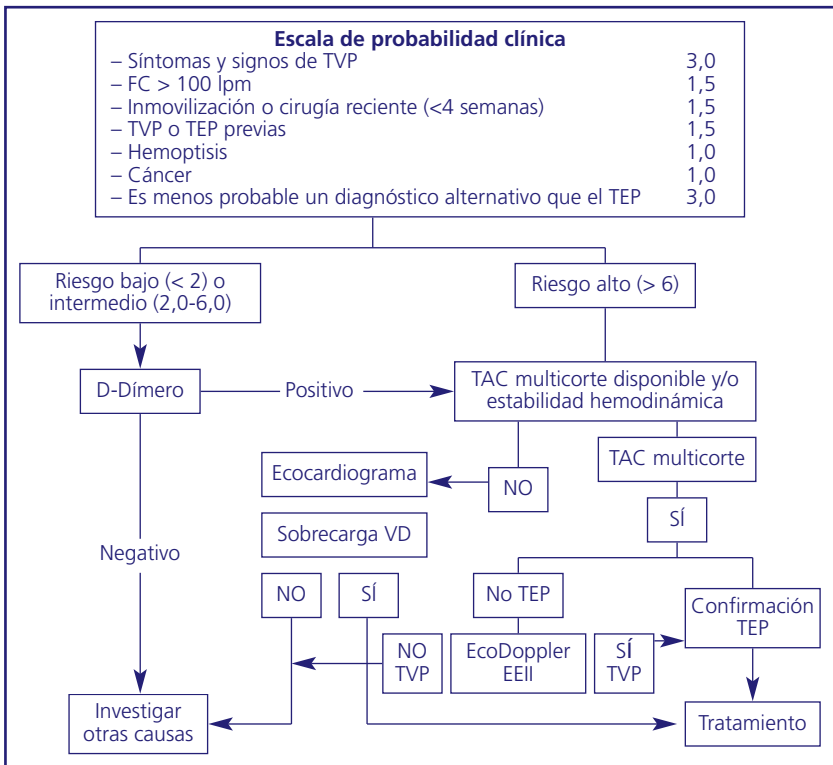


Figura 39.1. Algoritmo diagnóstico para sospecha de TEP basado en la escala de Wells.

PRONÓSTICO

Se ha desarrollado una escala de predicción clínica PESI (*Pulmonary Embolism Severity Index*), índice de predicción de mortalidad a los 30 días basada en 11 variables. Recientemente se ha simplificado para su mayor facilidad en los servicios de Urgencias. Puede ser especialmente útil para valorar los pacientes que pueden ser tratados ambulatoriamente.

TRATAMIENTO

El tratamiento del TEP puede dividirse en varias fases: fase aguda, fase de mantenimiento precoz y fase de mantenimiento tardío. Estas dos últimas se escapan a la actuación de los médicos de Urgencias, por lo que no se discutirán en este capítulo.

Las medidas generales iniciales deben mantener una adecuada oxigenación y un buen control hemodinámico, con reposición de volumen intravenoso o tratamiento con drogas vasoactivas en caso de objetivar hipotensión refractaria a la reposición de fluidos. Se debe valorar la gravedad, la repercusión cardíaca y el riesgo hemorrágico para decidir el tratamiento más adecuado.

Tabla 39.2. PESI (*Pulmonary Embolism Severity Index*)

	PESI original	PESI simplificada
Factores sociodemográficos		
> 80 años	Edad (años)	1 punto
Sexo masculino	10 puntos	–
Comorbilidades		
Historia de cáncer	30 puntos	1 punto
Historia de insuf. cardíaca	10 puntos	Combinados en un único punto
Historia de EPOC	10 puntos	
Datos clínicos		
Alteración del estado mental	60 puntos	–
PAS < 100 mmHg	30 puntos	1 punto
FC > 100 lpm	20 puntos	1 punto
SatO ₂ < 90%	20 puntos	1 punto
FR > 30 rpm	20 puntos	–
Tª < 36°C	20 puntos	–
Puntuación		
	< 65: clase I (bajo riesgo)	0 puntos: bajo riesgo
	65-85: clase II (bajo riesgo)	
	86-105: clase III (alto riesgo)	> 1 punto: alto riesgo
	106-125: clase IV (alto riesgo)	
	> 126: clase V (alto riesgo)	

En la fase aguda, el tratamiento se basa en la anticoagulación parenteral, mediante la utilización de heparina no fraccionada (HNF), heparinas de bajo peso molecular (HBPM) o fondaparinux. Se prefiere el uso de HBPM, ya que está demostrado que son, al menos, tan efectivas como la heparina no fraccionada (HNF). En España están comercializadas las siguientes: enoxaparina sódica, bemiparina sódica, dalteparina sódica, nadroparina y tizaparina sódica. Se han obtenido resultados similares con el uso del pentasacárido fondaparinux. Se administra en dosis ajustadas al peso del paciente, sin monitorización analítica de la actividad antifactor Xa, excepto en la insuficiencia renal, embarazadas y en la obesidad mórbida. Tanto las HBPM como las preparaciones de pentasacárido tienen ventajas sobre la heparina no fraccionada: mayor biodisponibilidad, dosificación más fácil, administración subcutánea sin necesidad de monitorización y bajo riesgo de trombocitopenia inducida por heparina (Tabla 39.2).

El tratamiento con HNF requiere monitorización mediante el tiempo de cefalina o TTPA, manteniendo un rango de TTPA por encima de 1,5-2,5 veces el control. Su uso sería aconsejable en pacientes con riesgo hemorrágico o en pacientes con dificultad para administrar la vía subcutánea.

El tratamiento con heparina debe continuarse por lo menos durante 5 ó 6 días en combinación con anticoagulantes orales (antagonistas de la vitamina K) hasta que el *International Normalized Ratio* (INR) esté en rango terapéutico (2,0-3,0) durante 2 días consecutivos. El tratamiento con anticoagulantes orales puede iniciarse desde el primer día. En pacientes con cáncer y diagnóstico de ETV, deberían preferiblemente tratarse con HBPM. La duración del tratamiento es de 3 a 6 meses en pacientes con factores de riesgo transitorios, pero debe ser más prolongado, incluso de por vida cuando persisten factores de riesgo significativos, en caso de tromboembolismo idiopático o cuando han existido episodios previos de ETEV.

Estrategias de tratamiento según la gravedad (Tabla 39.3)

En pacientes con estabilidad hemodinámica al ingreso, con *bajo riesgo* de complicaciones, el tratamiento de elección es la heparina de bajo peso molecular subcutánea ajustada al peso. En pacientes con *riesgo intermedio* (TEP submasivo), es decir, aquellos pacientes con estabilidad hemodinámica pero que presentan un riesgo elevado de complicaciones por disfunción ventricular derecha o lesión miocárdica (objetivable por Ecocardiograma, Trl, PCN), el tratamiento de elección para la mayoría de los casos también es la heparina de bajo peso molecular ajustada al peso. Sin embargo, se debe considerar la trombolisis precoz en casos seleccionados siempre que no esté contraindicada.

El TEP de *alto riesgo* es aquel que viene definido por la presencia de hipotensión persistente y/o shock cardiogénico. Se asocia con riesgo alto de muerte, especialmente durante las primeras horas de ingreso. En estos casos se administra inmediatamente heparina no fraccionada, bolo intravenoso ajustado al peso, seguido sin demora de tratamiento trombolítico tras la confirmación del TEP.

Tabla 39.3. Tratamiento en fase aguda con heparina o fondaparinux

Tratamiento inicial con heparina	
Heparina no fraccionada (intravenosa)	80 UI/Kg en bolo iv, seguido de una infusión continua a 18 UI/Kg/h
Heparina de bajo peso molecular *(subcutánea). ENOXAPARINA	1,0 mg/kg cada 12 horas o 1,5 mg/kg una vez al día (Si CCl < 30 ml/min, reducir la dosis a 1 mg/Kg una vez al día. Considerar HNF en infusión como alternativa).
FONDAPARINUX (subcutáneo)	5 mg (peso < 50 kg); 7,5 mg (peso 50-100 kg); o 10 mg (peso > 100 kg), administrado una vez al día.

CCl: aclaramiento de creatinina. *Aparece sólo la enoxaparina por ser la más utilizada en nuestro hospital. HNF: heparina no fraccionada.

Nuevos anticoagulantes orales

Rivaroxaban es un inhibidor directo del factor Xa, con un inicio de acción rápido (entre 2 y 4 horas). El estudio EINSTEIN-PE ha demostrado en su reciente publicación un perfil de eficacia y seguridad para el tratamiento del TEP de no alto riesgo, similar al tratamiento clásico con HBPM y fármacos antivitaminas K. En España, está aprobado su uso para tal indicación, sin estar financiada por el SNS.

Trombolisis

Los agentes trombolíticos (p.ej: uroquinasa, estreptoquinasa, alteplasa) resuelven de forma rápida la obstrucción trombótica, por lo que tienen efectos hemodinámicos favorables. El

mayor beneficio se observa cuando se inicia el tratamiento dentro de las primeras 48 horas del inicio de los síntomas, aunque puede ser efectiva en pacientes que han tenido síntomas durante varios días. Sin embargo, la terapia trombolítica conlleva un riesgo de sangrado significativo, por lo que debe valorarse de forma rigurosa e individual.

Está indicada en el caso de pacientes con hipotensión persistente o shock cardiogénico. El beneficio de la trombolisis en pacientes con TEP sin inestabilidad hemodinámica no está tan establecido, pero algunos estudios han demostrado que determinados pacientes con evidencia de disfunción ventricular derecha y bajo riesgo de sangrado, pueden beneficiarse de una trombolisis precoz, aún en ausencia de inestabilidad hemodinámica.

Cirugía y tratamiento intervencionista en el TEP

Se recomienda la embolectomía quirúrgica en pacientes con hipotensión persistente o shock cardiogénico en los que la trombolisis no ha sido efectiva o está totalmente contraindicada. Sin embargo, es una técnica en desuso. De forma alternativa, en pacientes con hipotensión o shock que no han recibido terapia trombolítica se puede realizar una embolectomía percutánea. También se puede plantear cirugía en los pacientes que tienen un trombo libre en la aurícula o ventrículo derecho objetivable por pruebas de imagen.

El uso de filtros de vena cava inferior es controvertido. Las indicaciones primarias incluyen la contraindicación de anticoagulación, sangrado mayor durante la anticoagulación y embolismo recurrente mientras el paciente recibía terapia correcta. También se pueden colocar en el caso de embolismo pulmonar masivo, cuando se cree que un émbolo adicional puede ser letal, y si la trombolisis está contraindicada.

Actualmente se colocan filtros retirables. La duración óptima de los filtros es controvertida y deberán retirarse tan pronto como desaparezca el factor de riesgo.

Tabla 39.4. Estratificación del tratamiento en función del riesgo de muerte*

Riesgo de muerte precoz	Factor de riesgo		Tratamiento recomendado
	Shock o hipotensión	Disfunción del ventrículo derecho (VD) Afectación miocárdica (Tri elevada)	
Alto	Sí	Sí	No necesario solicitar Heparina no fraccionada + trombolisis o embolectomía
Intermedio	No	Sí	HBPM o fondaparinux.
	No	Sí	En principio no trombolisis.
	No	No	Monitorizar clínica y función de VD
Bajo	No	No	HBPM o fondaparinux

*Adaptado de Konstantinides S. Acute Pulmonary Embolism. N Engl J Med. 2008;359:2804-13. HBPN: heparina de bajo peso molecular.

BIBLIOGRAFÍA

- Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre el diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1330.e 1-1330.e52.4.
- Jiménez Hernández S. Tromboembolismo pulmonar. En Pineros Salmeron P. Manual de Urgencias neumológicas. 1ª Ed. Madrid: Editorial SANED; 2013. pp. 117-31.
- Konstantinides S. Acute Pulmonary Embolism N Engl J Med. 2008;359:2804-13.
- Tapson VF. Acute Pulmonary Embolism. N Engl J Med. 2008;358:1037-52.
- Torbicki A, Perrier A, Konstantinides SV, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2008;29:2276-231.

SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA

Capítulo 40

Gemma Tapia de Pedro, Alba Moreno Rodríguez, Ángel Sánchez Castaño

INTRODUCCIÓN

El síndrome de embolia grasa (SEG) puede aparecer como una complicación de diversas situaciones clínicas, pero sobre todo se asocia con fracturas de huesos largos y pelvis. Su incidencia global es baja, afectando al 0,14% de los pacientes con fracturas de huesos largos pero su mortalidad es cercana al 10%.

ETIOLOGÍA

El SEG aparece sobre todo tras traumatismos y más frecuentemente en fracturas cerradas, pero se han descrito otras muchas situaciones clínicas que se indican en la Tabla 40.1.

Tabla 40.1. Etiología del síndrome de embolia grasa	
Traumatismos	Fracturas de huesos largos, fracturas de pelvis, procedimientos ortopédicos, quemaduras, liposucción.
Entidades no relacionadas con traumatismos	Pancreatitis, diabetes mellitus, osteomielitis, tratamiento con esteroides, esteatohepatitis alcohólica, infusión de lípidos.

CLÍNICA

Los datos clínicos son la base del diagnóstico. Aparece un periodo libre de síntomas de 24-72 horas, siendo los primeros signos inespecíficos: hipertermia brusca, taquicardia, colapso, taquipnea y asociándose posteriormente la triada clásica de insuficiencia respiratoria, manifestaciones neurológicas y petequias, junto con otras alteraciones como fiebre, anemia, trombopenia, coagulopatía y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. La forma fulminante se presenta con un *cor pulmonale* agudo, fallo respiratorio, y/o fenómenos embólicos que conducen a la muerte a las pocas horas iniciada la clínica.

Manifestaciones pulmonares: las más frecuentes y precoces. La taquipnea y polipnea son constantes, generando alcalosis respiratoria con hipocapnia moderada.

Manifestaciones neurológicas: son inespecíficas apareciendo en un 60% de los casos por embolia grasa cerebral, presentando síntomas de encefalopatía difusa: confusión aguda, desorientación, estupor, rigidez o convulsiones. Generalmente son alteraciones reversibles. La aparición de coma hipertónico o crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas indican gravedad del cuadro neurológico.

Manifestaciones cutáneas: las más específicas y tardías. Rash petequeal que aparece en más del 50% ,siendo patognomónico de este síndrome. Suelen aparecer 2 ó 3 días después de los síntomas pulmonares y pueden ser fugaces o persistir durante una semana. Se producen por la oclusión grasa de capilares dérmicos y aumento de la fragilidad capilar. Se localizan en la parte superior y anterior del cuerpo incluyendo tórax, cuello, parte superior de brazos, axilas, hombros, membranas mucosas orales y conjuntivas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico. Se han publicado diversos criterios diagnósticos, todos ellos con baja sensibilidad debido a la presencia de síntomas inespecíficos, siendo los de Gurd y Wilson (Tabla 40.2) los más aceptados (el diagnóstico de SEG requiere de 2 criterios mayores o de un criterio mayor y 3 criterios menores).

Otras pruebas complementarias sirven para descartar otros trastornos que pueden aparecer en el mismo marco clínico: tromboembolismo pulmonar, procesos infecciosos, vasculares cerebrales o lesiones traumáticas en pulmón o cerebro relacionados con el mismo traumatismo que ha producido la fractura:

Electrocardiograma: desnivel de ST en V1 y V2 por crecimiento de cavidades, dilatación y sobrecarga sistólica de ventrículo derecho.

Radiografía de tórax: lo más frecuente es que sea normal. Pueden aparecer infiltrados bilaterales difusos ("tormenta de nieve"), típico pero muy inespecífico.

Datos de laboratorio: solicitar bioquímica y hemograma rutinario, gasometría arterial, hemocultivo si se sospecha proceso infeccioso. La hipocalcemia, hipoalbuminemia, y aumento de VSG, de proteína C reactiva, de lipasa sérica y de fosfolipasa A2 son inespecíficos.

Pueden aparecer macrófagos con inclusiones lipídicas en el lavado broncoalveolar (LBA) aunque se desconoce su sensibilidad y especificidad.

Angio-TAC o Gammagrafía de ventilación perfusión para descartar TEP como posible diagnóstico alternativo en aquellos pacientes con inmovilizaciones prolongadas consecuentes a politraumatismos.

Tabla 40.2. Criterios de Gurd y Wilson para el diagnóstico de Síndrome de embolia grasa

Criterios mayores	Criterios menores
– Petequias subconjuntivales y axilares – Insuficiencia respiratoria – Depresión del SNC	– Taquicardia (FC > 110 lpm) – Fiebre (T > 38,5°C) – Anemia súbita inexplicable – Trombopenia – Aumento VSG – Partículas de grasa en la retina – Partículas grasas en orina – Partículas grasas en esputo

PaO₂: presión arterial de oxígeno; FC: frecuencia cardiaca; T: temperatura axilar; SNC: sistema nervioso central; VSG: velocidad de sedimentación globular.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico, siendo fundamentalmente de soporte:

1. Reducir la fractura lo antes posible después de la lesión. Principal medida para la prevención del SEG postraumático.
2. Mantener una buena oxigenación y ventilación.
3. Mantener una buena situación hemodinámica (fluidos, drogas vasoactivas...).
4. Administrar antibióticos tras extraer hemocultivos si no se puede descartar un proceso infeccioso.
5. Profilaxis de trombosis venosa profunda y de hemorragia gastrointestinal.
6. El uso profiláctico de corticoides es controvertido y se acepta hoy en día en pacientes de alto riesgo (fracturas múltiples con compromiso de hueso largo) en pautas cortas (por ejemplo 6-metilprednisolona 6 mg/kg durante 48 h en 6 dosis). Los estudios realizados hasta el momento demuestran que reducen la incidencia y la intensidad de la hipoxemia. Hay otros artículos que los consideran inefectivos como profilaxis.

BIBLIOGRAFÍA

- Campo-López C, Flors-Villaverde F y J.R Calabuig-Alborch JR. Síndrome de Embolia grasa tras fractura ósea. *Rev Clin Esp.* 2012;212(10):482-487.
- Sánchez Castaño A, Muñiz Nicolás G. Síndrome de embolia grasa. En: Julián Jiménez A, coordinador. *Manual de protocolos y actuación en Urgencias*. 3ª edición, 2010. Madrid: EdiComplet-Grupo SANED; 2010. p. 391-394.
- Vallejo Villalobos ML. Embolia grasa. Anestesia en el paciente con trauma. *Medigraphic.org*. (Internet). 2012(Abril-Junio);Vol 35:150-154. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/rma>
- Weinhouse GL. Fat embolism syndrom. En: UpToDate, Parsons PE (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Consultado el 15 de enero de 2014).

NEUMOTÓRAX Y NEUMOMEDIASTINO

Capítulo 41

Iñaki Fraile Alonso, María García Ávila, Ángel Sánchez Castaño

NEUMOTÓRAX

INTRODUCCIÓN

El neumotórax es la presencia de aire en la cavidad pleural, que produce un colapso pulmonar de grado variable y una disminución en la capacidad ventilatoria del sujeto.

Podemos clasificar el neumotórax en:

- **Espontáneo:**
 - Primario: es el más frecuente. Característico de pacientes jóvenes, altos, fumadores y de hábito asténico. Suele ser secundario a la ruptura de *blebs* pleurales (pequeños quistes subpleurales que contienen aire en su interior).
 - Secundario: aparece en pacientes con algún tipo de enfermedad pulmonar (EPOC, asma, fibrosis quística, infecciones, etc).
 - Catamenial: relacionado con la menstruación.
- **Traumático**: neumotórax secundario a un traumatismo torácico cerrado o abierto. Suele asociar hemotórax.
- **Yatrogénico**: causado por la actuación médica (canalización de una vía central, ventilación mecánica, broncoscopia).

EVALUACIÓN Y ATENCIÓN EN URGENCIAS

Clínica

El paciente que presenta un neumotórax suele acudir a Urgencias refiriendo dolor torácico de inicio brusco, opresivo, que aumenta con los movimientos respiratorios y disnea de inicio súbito, pudiendo referir menos frecuentemente tos seca o síntomas vegetativos. Es característico que estos síntomas remitan poco a poco tras el inicio brusco, sobre todo en el neumotórax primario.

La intensidad de la sintomatología puede variar desde la ausencia de síntomas o síntomas leves hasta un paciente gravemente afectado; esto dependerá del grado de colapso pulmonar y de la capacidad ventilatoria previa del paciente (jóvenes con buena capacidad pulmonar pueden presentar un gran colapso pulmonar y encontrarse prácticamente asintomáticos, mientras que pacientes con enfermedades pulmonares y neumotórax de pequeño tamaño referirán una clínica florida en la que predomina la disnea).

Diagnóstico

Es fundamental realizar una correcta anamnesis haciendo hincapié en episodios de neumotórax previos (tratamiento realizado), enfermedades pulmonares, hábito tabáquico, etc.

En la exploración física de estos pacientes encontramos disminución de la movilidad del hemitórax afecto, hiperinsuflación, disminución/abolición del murmullo vesicular y de las vibraciones vocales, timpanismo a la percusión y taquipnea variable.

Ante la sospecha clínica de neumotórax deberemos solicitar para confirmar su diagnóstico:

- **Radiografía de tórax AP y lateral en inspiración/expiración forzada:** los hallazgos característicos son: ausencia de trama vascular, presencia de línea pleural y colapso pulmonar; puede evidenciarse también neumomediastino o derrame pleural (Figura 41.1 y Figura 41.2). En casos de duda está indicado solicitar un TAC torácico para confirmar el diagnóstico.
- **Análítica general:** que incluya coagulación, puesto que es necesario confirmar la ausencia de alteraciones en la coagulación antes de colocar un tubo de tórax (< 50.000 plaquetas o actividad del tiempo de protrombina $< 50\%$ contraindican la colocación de un tubo de tórax). Dejar vía periférica para sueroterapia IV en caso de que el paciente presentase inestabilidad hemodinámica.
- **Gasometría arterial:** no es imprescindible solicitarla si el paciente está estable y presenta una buena saturación de O_2 . Encontraremos hipoxemia variable e hipocapnia si el paciente está taquipneico.

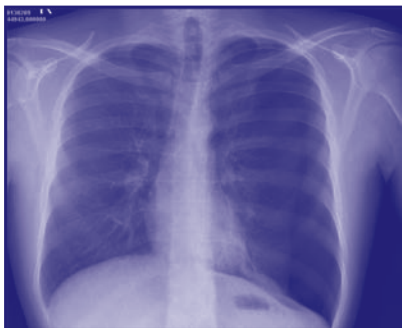


Figura 41.1. Neumotórax primario.

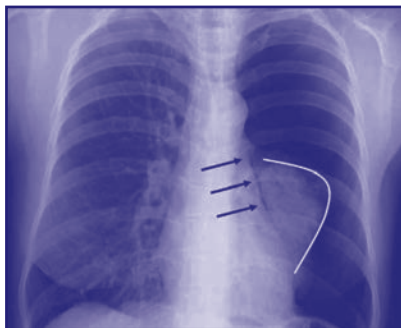


Figura 41.2. Neumotórax a tensión.

Tratamiento

El objetivo es la reexpansión del pulmón, eliminar el aire intrapleural y facilitar la cicatrización.

Medidas generales: oxigenoterapia (favorece la reabsorción del neumotórax), tener una vía periférica, reposo y cabecero elevado $30-40^\circ$.

Los métodos de tratamiento son: observación, aspiración simple, colocación de un drenaje torácico o cirugía, según las características del paciente, el tipo/grado de neumotórax y la re-percusión clínica, optaremos por uno u otro.

- **En pacientes jóvenes que presentan un primer episodio de neumotórax espontáneo primario de pequeño tamaño ($< 25\%$), y se encuentran asintomáticos,** se puede optar por un tratamiento conservador: reposo, oxigenoterapia y observación clínica 24 h.

Se realizará una Rx tórax control pasadas 24 horas y si no se evidencia progresión, el paciente será dado alta, remitiéndolo a consultas externas para control radiológico en 1-2 semanas.

- **En caso de que se trate de un neumotórax primario grande (> 25%) o que el paciente presente sintomatología**, independientemente del tamaño del neumotórax, será necesario drenar el aire de la cavidad pleural mediante aspiración simple o un tubo de tórax.
- **Los neumotórax secundarios** requieren ingreso hospitalario para su manejo. En los raros casos que el paciente se encuentra asintomático y el neumotórax es < 25% se puede optar por un tratamiento conservador. Si por el contrario el paciente presenta síntomas o un neumotórax > 25% será preciso la colocación de un drenaje torácico.

Técnica para la colocación de un tubo de tórax:

- Paciente en decúbito supino, cabecero elevado 30-45°. Brazo del hemitórax afecto en abducción 90°. Canalizar vía periférica.
- Seleccionamos la zona de inserción (2° espacio intercostal línea medioclavicular o 5° espacio intercostal línea axilar anterior).
- Elección del tubo de tórax: en neumotórax espontáneos primarios se puede optar por un tubo fino (> 14F o *pleurecath*). Si se sospecha hemotórax o algún tipo de líquido asociado se colocará un tubo de grueso calibre (> 24 F).
- Asepsia de la zona.
- Anestesia local de la zona: introduciremos una aguja intramuscular por el borde superior de la costilla inferior al espacio intercostal elegido, aspirando en todo momento, hasta llegar a la cavidad pleural (observaremos salida de aire al llegar a la cavidad pleural), retiraremos unos 2 mm e infiltramos en retirada los diferentes planos (pleura, músculo, subcutáneo y piel).
- Incisión cutánea de unos 2 cm.
- Disección roma de los planos mediante tijera de Mayo o mosquito hasta llegar a la pleura parietal, por encima del borde superior de la costilla inferior, para evitar lesionar el paquete vasculonervioso intercostal.
- Inserción del tubo de tórax en la cavidad pleural, dirigiéndolo hacia el apex pulmonar (una vez introducido en la cavidad pleural, si se trata de un tubo con trocar, retirar la punta antes de seguir avanzando).
- Conectar al sello de agua. Fijar el drenaje con puntos de seda a la piel.
- Solicitar Rx tórax control para evidenciar que el tubo está bien colocado.

NEUMOTÓRAX A TENSION

Se trata de una urgencia vital habitualmente secundario a un traumatismo torácico (también puede ser por yatrogenia o espontáneo), al crearse un mecanismo valvular que permite la entrada de aire en la cavidad pleural pero no su salida, colapsando el pulmón y comprimiendo los vasos mediastínicos. Todo ello ocasiona insuficiencia respiratoria y shock.

Clínica: el paciente presenta dolor torácico, disnea intensa y progresiva, taquicardia, taquipnea, cianosis, hipotensión e ingurgitación yugular. En la auscultación se encuentra hipovenilación e hiperinsuflación en el hemitórax afecto.

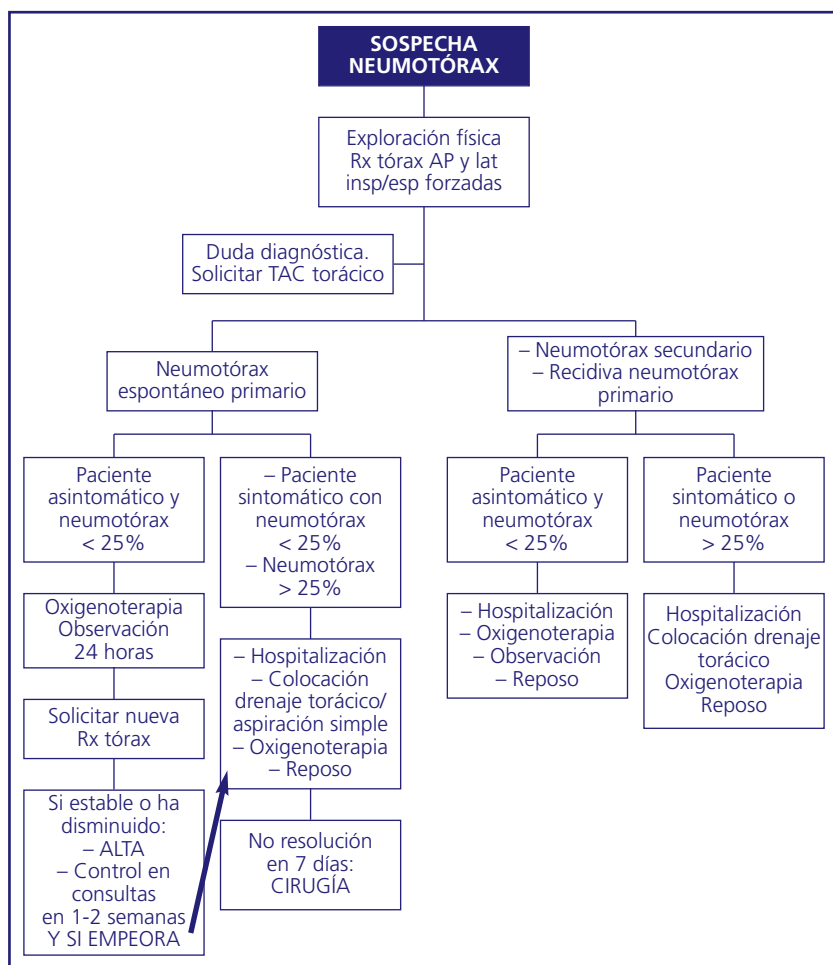


Figura 41.3. Algoritmo de atención ante la sospecha de neumotórax.

Es una urgencia vital por lo que su diagnóstico es clínico, no debiendo esperar a la confirmación radiológica para su tratamiento. Ante su sospecha se debe administrar oxígeno e insertar una aguja de grueso calibre en el 2º espacio intercostal línea medioclavicular (la salida de aire confirma el diagnóstico). Posteriormente se procederá a colocar un drenaje torácico en el 5º espacio intercostal línea axilar media.

Los hallazgos radiológicos son: colapso pulmonar, desplazamiento mediastínico contralateral y descenso del diafragma homolateral (Figura 41.2).

NEUMOMEDIASTINO

Es la presencia de aire libre en el mediastino. El origen suele ser el aumento brusco de la presión torácica (valsalva, tos, estornudo, vómitos) que produce la rotura de los alvéolos terminales, fugando aire al mediastino. Menos frecuentemente es secundario a traumatismo torácico, extracciones dentales, fracturas cigomaticomaxilares, perforación esofágica y neumotórax.

CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Lo habitual es que el paciente se encuentre asintomático, siendo el síntoma más frecuente la aparición brusca de dolor torácico retroesternal. Menos habitual es la disfonía, disfagia, opresión torácica y disnea.

En la exploración física es normal en la mayoría de las ocasiones, pudiendo encontrar enfisema subcutáneo cervical como signo más frecuente. En la auscultación cardiaca, es posible detectar la presencia del “*signo de Hamman*”, que consiste en un crujido/chasquido sincrónico con el latido cardiaco.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análítica completa: no suele presentar alteraciones si no hay una causa secundaria que lo produzca.

Radiografía AP y cervical: se aprecia aire en el mediastino (ver flechas en la Figura 41.2). Si se sospecha una causa secundaria del neumomediastino, como por ejemplo una perforación esofágica está indicado solicitar un TAC torácico para filiar la causa.

TRATAMIENTO

En la mayoría de las ocasiones el tratamiento es conservador mediante ingreso, oxigenoterapia (aumenta la reabsorción), analgesia y control radiológico.

En el caso de que el neumomediastino sea secundario a alguna patología grave (ej: perforación esofágica), se deberá realizar tratamiento de la enfermedad de base.

BIBLIOGRAFÍA

- Molina Ruano R, Alonso Morales JM, Molina Díaz F. Neumotórax. En: Piñera Salmerón P, coordinador. Urgencias Neumológicas. Madrid: Sanidad y Ediciones SL; 2013. pp. 133-145.
- Toledano Sierra P, Quiles Lapuerta J, Sanchez Castaño A. Neumotórax. Neumomediastino. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 395-399.
- Zapatero Gaviria J, Pac Ferrer J. Cirugía del neumotórax. En: Parrilla Paricio P, Landa García JL. Cirugía AEC. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2009. pp. 941-944.

DERRAME PLEURAL

Capítulo 42

Johanes Abel Gonzáles Carhuanchu, Alba Moreno Rodríguez, Ángel Sánchez Castaño

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El **derrame pleural** (DP) es el acúmulo patológico de líquido en la cavidad pleural (mayor de 10-15 ml), por un desequilibrio entre producción y reabsorción. Su prevalencia es de 400 por 100.000 habitantes y afecta sobre todo a varones adultos. Según las características del líquido pleural (LP), el derrame se clasifica en **trasudado y exudado**. El **trasudado** se produce por alteración del equilibrio de presiones. El **exudado** depende de una alteración de la permeabilidad vascular y su etiología es muy variada. La causa más frecuente de trasudado es la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). Entre los exudados las causas más frecuentes son el derrame paraneumónico, el neoplásico, el secundario a tromboembolismo pulmonar (TEP) y tuberculosis (TBC). En la Tabla 42.1 se recogen las principales causas de DP.

ETIOLOGÍA

Tabla 42.1. Causas frecuentes de derrame pleural	
Exudados	Maligno: metastásico (pulmón, mama, gastrointestinal, genitourinario), linfoma, leucemia, mesotelioma.
	Infecciones: paraneumónico (bacteriano, virales, fúngicos, parasitarios), TBC.
	TEP
	Enfermedades digestivas: pancreatitis, perforación esofágica, postcirugía abdominal, abscesos intraabdominales, infartos intestinales.
	Enfermedades sistémicas: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, Sd. de Churg-Strauss, granulomatosis con poliangitis.
	Quilotórax: cirugía, neoplasia, traumático, congénito, filariasis, idiopático.
	Fármacos: nitrofurantoína, dantroleno, bleomicina, metotrexate, amiodarona, bromocriptina, ciclofosfamida, metronidazol.
Trasudados	Miscelánea: asbestosis, post IAM, radioterapia, cirugía cardíaca/torácica.
	ICC, cirrosis hepática, TEP, Sd. nefrótico, diálisis peritoneal, Sd. de vena cava superior, urinitórax, atelectasia, Sd. de Meigs, hipotiroidismo.

TBC: tuberculosis; TEP: tromboembolismo pulmonar; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva.

CLÍNICA

El derrame pleural puede ser asintomático o manifestarse con disnea, dolor torácico y/o tos; la clínica variará según el volumen del derrame, la velocidad de acumulación del LP y la pa-

tología pulmonar previa. Puede aparecer dolor referido (ej: cuello, hombro, zona lumbar). Otros síntomas menos frecuentes son la expectoración hemoptoica, astenia, fiebre, anorexia, etc. El grado de disnea no tiene que estar necesariamente relacionado con el volumen del derrame.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA Y MANEJO DEL PACIENTE CON DERRAME PLEURAL EN URGENCIAS

1.- En la **anamnesis** es importante recoger antecedentes de afectación pleural previa, TBC, cardiopatías, neoplasias, enfermedades autoinmunes y exposición al amianto u otros tóxicos.

2.- Exploración física: disminución o abolición del murmullo vesicular con disminución de la transmisión vocal, así como matidez a la percusión. En la región superior del derrame, puede escucharse un sonido bronquial con aumento de ruidos respiratorios. Si el derrame es pequeño, la exploración puede ser anodina.

3.- Radiografía de tórax: se debe realizar en *proyecciones PA y lateral*. El signo más común es el borramiento del seno costofrénico, en forma de menisco (*línea de Damoiseau-Ellis*) (Figura 42.1), lo que indica que el derrame es superior a 75 ml. Otra posibilidad es la de localizaciones atípicas (encapsulado o con tabiques en su interior, subpulmonar, lateral, anterior, posterior, intercurisal), para lo que nos puede ayudar una *proyección en decúbito lateral*.

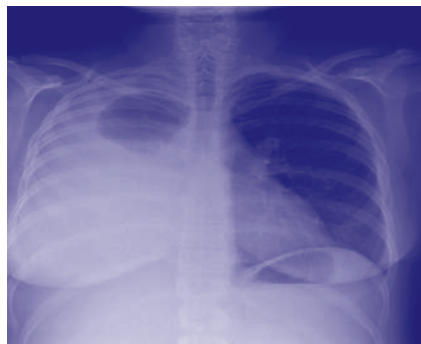


Figura 42.1. Derrame pleural masivo derecho.

4.- Otras técnicas:

Ecografía torácica: es capaz de detectar hasta 5 ml de líquido pleural y aumenta su sensibilidad cuando hay acumulados más de 30 ml; ayuda a marcar el punto de mayor volumen para realizar la punción y a detectar la presencia de septos. Además localiza la existencia de masas o engrosamientos pleurales y es capaz de diferenciar el derrame subpulmonar de la parálisis frénica o la ascitis en la elevación radiológica del diafragma.

TAC torácica: puede detectar pequeños derrames con gran sensibilidad, además de medir el grosor pleural, identificar fístulas broncopleurales, detectar alteraciones pulmonares y del mediastino.

5.- Toracocentesis diagnóstica: en principio, se debe realizar siempre excepto los casos donde la causa sea clara (ej. insuficiencia cardíaca). No es aconsejable realizarla en pacientes con < 50.000 plaquetas o $\text{INR} > 1,5$, aunque si es preciso se pueden transfundir plaquetas o administrar plasma fresco previo a su realización. Sus complicaciones más frecuentes son la reacción vagal (10-14%) y el neumotórax (3-8%). No es necesario realizar control radiográfico si no hay sospecha de neumotórax. Ver técnica en capítulo 7.

Se deben registrar las características visuales del líquido: hemático (si $> 50\%$ del hematocrito sérico, hemotórax), purulento (empiema), turbio o lechoso (triglicéridos > 110 mg/dl, quilotórax), achocolatado (amebiasis), viscoso (mesotelioma), amarillo-grisáceo (artritis reumatoide).

Estudio para realizar en urgencias (Tabla 42.2)

Tabla 42.2. Estudio del líquido pleural

Determinaciones bioquímicas	Proteínas, glucosa, albúmina, LDH, pH.
Análisis celular	Recuento celular, fórmula leucocitaria y hematocrito.
Estudios microbiológicos	Tinción de Gram, cultivos aerobios y anaerobios
Mediciones opcionales	ADA, ANA, FR, amilasa, colesterol, triglicéridos, estudios citológicos, baciloscopia, cultivo Lowenstein, cultivo de hongos.

LDH: lactato deshidrogenasa; ADA: adenosina deaminasa; ANA: anticuerpos antinucleares; FR: factor reumatoide.

- Es fundamental la diferenciación entre *trasudado* (de origen sistémico) y *exudado* (de origen inflamatorio/pleural). Para ello se utilizan los criterios de Light (S 98%, E 74-83%). Se considera exudado si cumple al menos uno de los siguientes criterios:
 - Proteínas en LP/proteínas en suero > 0,5.
 - LDH LP/LDH suero > 0,6.
 - LDH LP > a 2/3 del límite superior de LDH en suero.
- Estos criterios son muy sensibles para diagnosticar los exudados, pero hay trasudados que pueden cumplir alguno de ellos (ej: insuficiencia cardiaca congestiva tratada con diuréticos). Existen otros marcadores que pueden ser de utilidad en estos casos, sugiriendo la existencia de un exudado:
 - Diferencia entre albúmina en suero y albúmina en LP < 1,2.
 - Diferencia entre proteínas totales en suero y proteínas totales en LP < 1,1.
 - Colesterol en LP > 45 mg/dl.
- Un pH en el LP inferior a 7,20 puede verse en DP paraneumónico complicado o empiema, rotura esofágica, proceso neoplásico, etc.
- Los valores de glucosa en el LP < 60 mg nos deben hacer pensar en empiema, proceso neoplásico, TBC, artritis reumatoide, etc.
- En pacientes jóvenes con LP de predominio linfocitario y ADA > 45, nuestra primera sospecha será la etiología tuberculosa.

TRATAMIENTO

- El tratamiento del derrame pleural es el de la enfermedad de base.
- Toracocentesis evacuadora urgente: se hará cuando el derrame pleural es masivo o si existe compromiso respiratorio importante y la cantidad de líquido pleural es suficiente, en cualquier etiología. Se debe colocar un tubo de drenaje torácico según la técnica disponible en cada centro: guiada por ecografía, TAC, quirúrgico. No se recomienda extraer más de 1.500 ml de una vez, para evitar la aparición de edema “ex-vacuo” o por reexpansión pulmonar; en casos en los que el derrame sea mayor, se colocará un drenaje bajo sello de agua. Si durante la técnica aparece tos, disnea, dolor torácico o mareo, ésta se debe interrumpir.

Resumen del tratamiento:

A)Trasudado: tratamiento sintomático y de la causa subyacente.

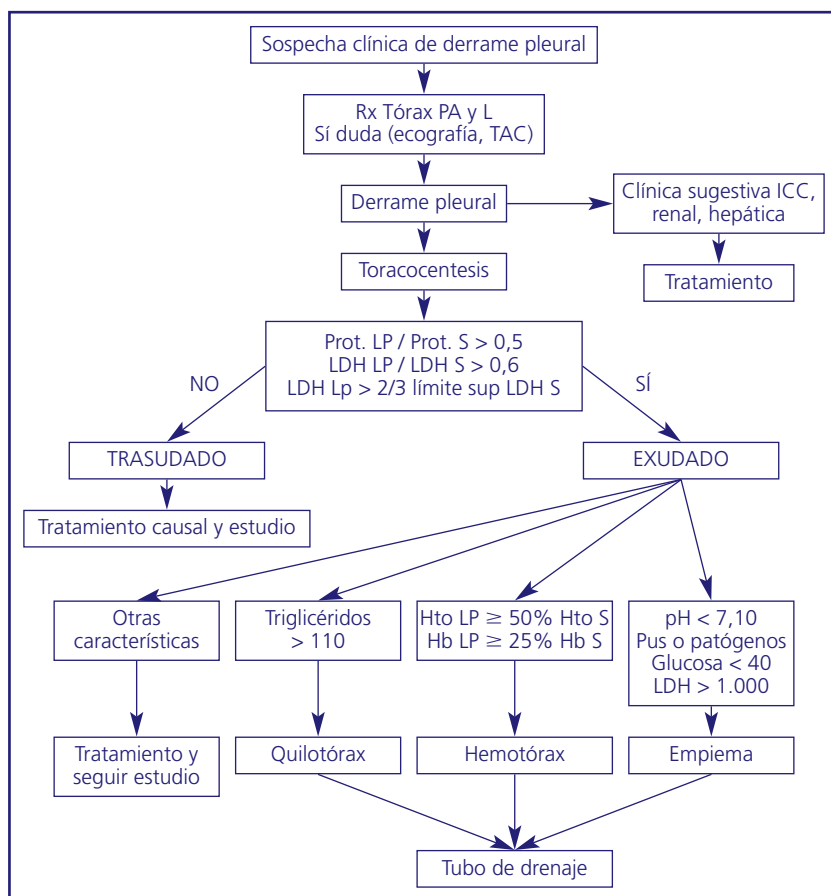


Figura 42.2. Algoritmo de actuación.

B) Exudado:

- **Hemotórax:** drenaje con tubo endotorácico.
- **Empiema:** drenaje tan pronto como sea diagnosticado, porque puede evolucionar hacia la tabicación Y antibióticos (previa toma de cultivos). Aunque existen distintas pautas podemos administrar empíricamente: cefalosporina de 3ª generación (ceftriaxona 2 g/día o cefotaxima 2 g/8 h iv) + clindamicina 600-900 mg/8 h iv o metronidazol 500 mg/12 h iv o monoterapia con amoxicilina-clavulánico 2-0,2 g/6-8 h iv o piperazilina-tazobactam 4-0,5 g/6-8 h iv.
- **Paraneumónico:** drenaje en caso de fiebre persistente, disminución del pH, aumento de la cuantía del derrame o del número de leucocitos polimorfonucleares pese al tratamiento. Se administrará tratamiento antibiótico según se describe en el capítulo de neumonía.

- **Quilotórax:** drenaje, reposo digestivo y alimentación parenteral con triglicéridos de cadena media.
- **Postquirúrgico:** antibióticos: se asociará cobertura para *Staphylococcus aureus meticilin resistente*: recomendamos linezolid 600 mg cada 12 h iv/oral (vancomicina 15-20 mg/kg/12 h como segunda opción) hasta obtener resultados microbiológicos, (cambiar a cloxacilina 2 g/4 h iv si el microorganismo es meticilin sensible) + cefalosporina de 3ª generación. Si hay sospecha de infección por *P. aeruginosa*, la cefalosporina puede sustituirse por piperacilina-tazobactam, meropenem o doripenem. En pacientes alérgicos a betalactámicos, recomendamos sustituir éstos por tigeciclina 100 mg iv en bolo seguido de 50-100 mg/12 h iv.

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso los siguientes casos:

- Descompensación grave de la enfermedad de base.
- Insuficiencia respiratoria.
- DP masivo.
- Hemotórax.
- Situaciones que requieren técnicas quirúrgicas diagnósticas o terapéuticas (colocación de tubo de tórax, toracoscopia, pleurodesis.), así como pruebas diagnósticas para completar estudio.

BIBLIOGRAFÍA

- Cano Llorente V, Quiles Lapuerta J, Sánchez Castaño A. Derrame pleural. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED; 2010. pp. 401-405.
- Carratalá J, Cervera A, Llorens P. Derrame pleural. Empiema. En: Piñera Salmerón P, coordinador. Urgencias neumológicas. Sociedad española de medicina de urgencias y emergencias. 1ª ed. Madrid: Grupo SANED; 2013. pp. 155-164.
- Heffner J. Diagnostic evaluation of a pleural effusion in adults: initial testing. Sahn S, Finlay G, editores. UpToDate, Waltham, MA. (Consultado el 18 de enero de 2014).
- Porcel J, García-Gil D. Urgencias en enfermedades de la pleura. Rev Clin Esp. 2013;213(5):242-250.

DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Capítulo 43

Zoe de Julián Fernández-Cabrera, Gazmen Krasniqi, Ángel Blanco Bravo

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal agudo representa una situación potencialmente grave para el enfermo, que requiere un diagnóstico y tratamiento precoz siendo este último en la mayoría de las ocasiones quirúrgico.

Representa entre un 5-10% de las urgencias hospitalarias.

En pacientes diabéticos y ancianos, los síntomas suelen ser inespecíficos con presentación atípica lo que dificulta el diagnóstico, asociándose a mayor mortalidad a medida que aumenta la edad a partir de los 60 años, siendo importante la sospecha clínica.

Los cuadros clínicos críticos que amenazan la vida del paciente y que es preciso identificar con la mayor brevedad posible son: aneurisma de aorta abdominal, isquemia mesentérica aguda, perforación del tracto gastrointestinal, obstrucción intestinal, vólvulo, embarazo ectópico, desprendimiento placentario, IAM, rotura esplénica.

EVALUACIÓN EN URGENCIAS

Historia clínica

Puede ayudar a diferenciar entre causas de tipo orgánico de las que no lo son y orientar en el diagnóstico etiológico. Las causas pueden requerir tratamiento médico o quirúrgico, y su origen, ser intra o extraabdominal.

La historia clínica ha de ser detallada y sistemática: edad, sexo, alergias, medicación habitual, hábitos tóxicos, antecedentes personales y familiares, intervenciones previas.

a) Edad: existen enfermedades más características dentro de un grupo de edad.

- Recién nacidos: malformaciones congénitas (atresia intestinal, enfermedad de Hirshprung, íleo meconial, etc).
- Lactantes: invaginación intestinal, obstrucción por hernias, malformaciones hasta entonces asintomáticas, etc).
- Adolescencia: apendicitis aguda, adenitis mesentérica inespecífica.
- Adultos: apendicitis aguda (la más frecuente), perforación por úlcus gástrico [menos frecuentes desde la utilización de inhibidores de la bomba de protones (IBPs)], patología de la vía biliar, incarceraciones herniarias.
- Edad avanzada: cáncer de colon perforado u obstructivo, diverticulitis agudas de colon sigmoide, accidentes isquémicos intestinales.

b) Sexo: en mujeres es importante considerar la patología ginecológica como posible causa.

c) Características del dolor:

- Instauración: súbita, gradual.
- Factores modificantes del dolor: postura antiálgica, asociado a la ingesta alimentaria.
- Tipo: cólico, continuo.
- Irradiación: al hombro (irritación diafragmática), en cinturón hacia la espalda en pancreatitis, genitales (urológico), etc.
- Localización: dependiendo del cuadrante en el que predomine el dolor serán más frecuentes unas enfermedades u otras (Tabla 43.1).
- Síntomas asociados: cortejo vegetativo (vómitos, diarrea, sudoración), fiebre, hemorragia, disuria.
- Evolución: horas, semanas, intermitente.

Tabla 43.1. Posible etiología del dolor abdominal en función de la localización

CUADRANTE SUP. DCHO	EPIGASTRIO	CUADRANTE SUP. IZQDO
– Cólico biliar – Colecistitis – Colangitis – Pancreatitis aguda – Hepatitis – Apendicitis aguda – Neumonía basal dcha – Cólico nefrítico – Pielonefritis – IAM	– Úlcus gastroduodenal – Pancreatitis aguda – Esofagitis – IAM inferior – Apendicitis	– Perforación úlcus – Pancreatitis – Patología esplénica – Aneurisma de aorta
MESOGASTRIO PERIUMBILICAL		
– Pancreatitis – Obstrucción intestinal – Úlcus péptico – Aneurisma de aorta abdominal – Trombosis-isquemia intestinal		
CUADRANTE INF. DCHO	HIPOGASTRIO	CUADRANTE INF. IZQDO
– Apendicitis aguda – Adenitis mesentérica – Divertículo de Meckel – Ileitis – EII – Patología urinaria – Torsión testicular – Neoplasia o perforación cecal	– Apendicitis aguda – Patología ginecológica – Patología renoureteral – EII – Patología vesical	– Diverticulitis aguda – Patología ovárica – EII – Patología renal izqda – Patología colon izqdo – Colitis isquémica – Epididimitis-torsión testicular

IAM: infarto agudo de miocardio; EII: enfermedad inflamatoria intestinal.

Exploración física

Hallazgos clínicos que sugieren gravedad:

- **Generales:** palidez, sudoración, taquicardia, disminución del nivel de consciencia, hipotensión y fiebre elevada.
- **Abdominales:** distensión abdominal con silencio abdominal. Peritonitis difusa (abdomen en tabla).
 - Monitorizar signos vitales (PA, FC, FR, T^º, saturación O₂), glucemia capilar, perfusión, nutrición, hidratación y coloración mucocutánea. Posición antiálgica, agitación.

- Auscultación cardiopulmonar.
- Exploración abdominal:
 1. Inspección: descubrir completamente al paciente, explorar hernias en pared abdominal y región inguinal, cicatrices de intervenciones previas, distensión abdominal, asimetrías, circulación colateral, alteraciones cutáneas, hematomas, herpes zóster.
 2. Auscultación: motilidad intestinal, disminución del peristaltismo, silencio abdominal, aumento del peristaltismo, ruidos de lucha o metálicos, soplos vasculares.
 3. Palpación: comenzar con una palpación superficial lo más alejado al punto doloroso. Detectar zonas de contracción muscular involuntaria debido a la irritación del peritoneo parietal, denominado defensa o peritonismo (debe diferenciarse de la defensa voluntaria que ejerce el paciente ante el miedo a experimentar dolor). Permite diferenciar el dolor localizado del generalizado e identificar las zonas de máximo dolor.
 - *Signo de Blumberg* o defensa abdominal en fosa iliaca derecha (FID) (suele estar presente en la apendicitis aguda).
 - *Signo de Murphy* cuando se produce la interrupción en la respiración del paciente a la palpación profunda en HD por dolor debido a la distensión vesicular (característico de las colecistitis agudas).
 - *Signo de Cullen* o equimosis en el abdomen, o en flanco, *Signo de Grey*, que sugiere hemorragia intraabdominal o en retroperitoneo (rotura de aneurisma abdominal, pancreatitis hemorrágica).

La palpación profunda permite identificar la presencia de masas o visceromegalias, hernias, eventraciones, plastrones inflamatorios, etc.

La exploración puede verse dificultada en pacientes obesos y mujeres embarazadas.

 - Explorar orificios herniarios y anomalías de la pared abdominal.
 4. Percusión: Valorar matidez o timpanismo.
- Exploración rectal:
 1. Inspección de la región sacro-coccígea, anal, perianal y perineal: Escaras, fisuras, hemorroides, abscesos, fístulas, hemorragia digestiva baja (HDB).
 2. Tacto rectal (siempre obligatorio ante la presencia de obstrucción intestinal o HDB): tono esfinteriano, dolor, presencia de masas. Dolor a la movilización del cérvix, ocupación del espacio de Douglas. Tamaño y consistencia prostática.
- Exploración genital:
 1. Tacto vaginal-palpación bimanual, detectar masas, fístulas rectovaginales, etc.

Exploraciones complementarias

Las pruebas complementarias han de solicitarse en función de la clínica del paciente y no de rutina.

Laboratorio:

- Siempre será necesaria la realización de un test de embarazo en mujeres en edad fértil.
- Bioquímica básica (iones, urea, creatinina, glucosa). Si el dolor se sitúa en el cuadrante superior derecho o en epigastrio se añadirán enzimas hepáticas (GOT y GPT), enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa) y ante la sospecha de isquemia CPK y troponina.
- Gasometría venosa.
- Hemograma (puede ser necesaria una evaluación secuencial).
- Estudio de coagulación.

- S. Orina.
- ECG: cuando se sospecha un origen cardíaco del dolor abdominal, y como preoperatorio, ya que la mayoría de los cuadros de abdomen agudo terminarán precisando cirugía urgente.
- Estudios de imagen:
 - Radiografía de tórax: PA y lateral. Siempre que lo permita el paciente se hará en bipedestación para identificar un posible neumoperitoneo indicativo de perforación de víscera hueca.
Las neumonías basales derechas pueden confundirse con la patología biliar.
 - Rx abdomen: decúbito supino y bipedestación (será necesario un decúbito lateral izquierdo en pacientes ancianos o con poca movilidad que no permitan la bipedestación). Identificar estructuras óseas, patrón intraluminal, niveles hidroaéreos, dilatación intestinal, cuerpos extraños radiopacos, apendicolitos, aerobilia, neumoperitoneo.
 - Ecografía abdominal: es el método de elección en patología de la vesícula y vía biliar, patología urológica y ginecológica. Puede detectar aneurismas abdominales y la existencia de líquido libre. Está presente en todos los servicios de urgencias y puede realizarse a la cabecera del paciente cuando éste se encuentra hemodinámicamente inestable (Eco-Fast). Método de elección en pacientes embarazadas.
 - TAC abdominal: en patología retroperitoneal, traumatismo abdominal, complicaciones postquirúrgicas, y dudas diagnósticas en los estudios anteriores. Puede ser de carácter diagnóstica y terapéutica, permitiendo el drenaje de colecciones mediante el drenaje percutáneo. Sólo se podrá realizar en pacientes hemodinámicamente estables.
 - Paracentesis diagnóstico lavado peritoneal: ante la presencia de líquido libre, ya sea en casos de pacientes con ascitis como en traumatismos abdominales cerrados.
 - Angiografía: puede ser útil en el diagnóstico de isquemias mesentéricas. La angiografía no está indicada en el estudio de un aneurisma abdominal roto emergente.
 - Laparoscopia/laparotomía exploradora: cuando existen dudas diagnósticas a pesar de las otras pruebas de imagen, cuando el paciente que presenta un abdomen agudo por su inestabilidad clínica no permite completar el estudio radiológico.

Fallos más importantes en la atención de un abdomen agudo:

- Demora del diagnóstico y tratamiento en pacientes ancianos con síntomas atípicos.
- Fallo en la identificación de la gravedad del paciente.
- No explorar la región pélvica, inguinal y genital en pacientes con dolor en hemiabdomen inferior.
- Dependencia excesiva de las pruebas de laboratorio.
- No reevaluar a los pacientes con dolor abdominal no catalogado etiológicamente.

TRATAMIENTO

Actuación inicial

- La monitorización, fluidoterapia, y oxigenoterapia son las tres medidas básicas a tomar en estos pacientes hasta la instauración del tratamiento definitivo. Su instauración ha de ser inmediata ante la sospecha de un abdomen agudo. Está demostrado que la demora en el tratamiento o la mala elección de la antibioterapia aumenta la mortalidad y facilitan la progresión de la enfermedad.

- Identificar la urgencia clínica y el origen abdominal. Establecer la gravedad del cuadro y si asocia shock, ya sea de carácter séptico o hipovolémico. Historia clínica detallada del paciente cuando lo permita.
Situación hemodinámica y clínica: monitorización de signos vitales: PA, FC, FR, temperatura.
- Es necesario canalizar dos vías venosas periféricas de gran calibre y una vía venosa central para el tratamiento del shock si existiese (ver medidas en Capítulo 73).
- Hemocultivos (dos parejas) si fiebre.
- Antibioterapia de amplio espectro: ver capítulos correspondientes (Cap. 73 y 83).
Cuando nos encontramos ante una situación grave en la que aparezca shock séptico, insuficiencia renal grave, disfunción multiorgánica o el paciente presente morbilidad asociada importante como enfermedades crónicas (renal, EPOC, cardiopatía, etc); la monitorización deberá hacerse en la Unidad de Cuidados Intensivos.
Diferenciar qué patología precisa intervención quirúrgica urgente de la que no. Son patología quirúrgicas urgentes:
 - Perforación de viscera hueca.
 - Peritonitis aguda.
 - Isquemia mesentérica aguda (ya sea por trombo, embolo, arterial o venosa).
 - Aneurisma roto de aorta abdominal.
 - Rotura esplénica con inestabilidad hemodinámica o sangrado activo importante (cada vez se tiende a ser más conservador en el tratamiento de las roturas esplénicas).
 - Heridas penetrantes abdominales.
 - Embarazo ectópico.

BIBLIOGRAFÍA

- Cuevas del Pino D, Krasniqi G, Blanco Bravo A. Abdomen agudo. En: Manual de protocolos y actuación en urgencias. Coordinador: A. Julián Jiménez. 3ªed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 407-412.
- Manual de Urgencias quirúrgicas Hospital Ramón y Cajal 3ª edición. pp. 129-140.
- www.Uptodate.com. Kendall JL, Moreira ME. Evaluation of the adult with abdominal pain in the emergency department. Oct 2013.
- Tellado Rodríguez JM, Peritonitis y abscesos intraabdominales. En: Parrilla Paricio P, Landa García JL, Manual Asociación Española de Cirujanos. 2ª ed 2010. Editorial Médica Panamericana. pp. 174-177.

NÁUSEAS Y VÓMITOS

Capítulo 44

Miriam Abigail Lopes Nogueras, Mariano Alcántara Torres, Alejandro Repiso Ortega

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El acto del vómito suele estar constituido por una secuencia de tres fases:

La **náusea** se refiere a la sensación desagradable de vómito inminente. Puede aparecer como síntoma independiente.

La **arcada** normalmente precede al vómito y consiste en contracciones espasmódicas de la musculatura abdominal que inducen un incremento de la presión intragástrica, asociadas al cierre de la glotis.

El **vómito** es entendido como la expulsión forzada y enérgica del contenido gastrointestinal a través de la boca.

Las náuseas y los vómitos constituyen un motivo frecuente de consulta médica y son síntomas comunes a múltiples procesos que incluyen tanto patología digestiva como extradigestiva, siendo los fármacos otra causa posible a tener en cuenta.

Cuando las náuseas y los vómitos aparecen de forma aguda representan mayormente un mecanismo de defensa que se desencadena en respuesta a diversos estímulos, como ocurre en la gastroenteritis aguda y en las intoxicaciones alimentarias. También pueden ser manifestación de enfermedades sistémicas graves así como de patología quirúrgica urgente.

Además de ser susceptibles de reducir significativamente la calidad de vida, las náuseas y los vómitos suponen un impacto socio-económico importante.

ETIOLOGÍA

Las náuseas y los vómitos corresponden a un amplio espectro de posibilidades diagnósticas. El diagnóstico diferencial incluye desde patología gastrointestinal y de la cavidad peritoneal, hasta procesos endocrinometabólicos y neurológicos. Son causas comunes de náuseas y vómitos agudos la gastroenteritis y los fármacos (reacciones adversas) (Tabla 44.1).

APROXIMACIÓN AL PACIENTE CON NÁUSEAS Y VÓMITOS EN URGENCIAS

La **American Gastroenterological Association** propone 3 pasos a la hora de realizar la evaluación inicial del paciente con náuseas y vómitos:

Tabla 44.1. Etiología de los vómitos

Cardiovasculares: síndrome coronario agudo, HTA, insuficiencia cardíaca.

Digestivas:

- Inflamación visceral: gastroduodenitis, úlcera péptica, hepatitis aguda, cólico biliar, colecistitis, colangitis, pancreatitis, apendicitis, diverticulitis aguda, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad inflamatoria pélvica, salpingitis, inflamación peritoneal de origen metabólico.
- Obstrucción mecánica: estenosis pilórica, adherencias intraperitoneales, hernias, neoplasias, vólvulo, invaginación.
- Obstrucción funcional: gastroparesia, pseudoobstrucción intestinal crónica, dispepsia funcional, dismotilidad secundaria a trastornos sistémicos (amiloidosis, esclerodermia).
- Isquemia intestinal: isquemia mesentérica aguda, isquemia mesentérica crónica, colitis isquémica.
- Perforación a peritoneo libre.

Endocrinometabólicas: embarazo, hipo/hiperparatiroidismo, hipo/hipertiroidismo, cetoacidosis diabética, uremia, hiponatremia, hipercalcemia, insuficiencia suprarrenal, porfiria aguda intermitente.

Fármacos: citostáticos (cisplatino, metotrexato, tamoxifeno), analgésicos (aspirina, AINE, opiáceos), cardiovasculares (digoxina, antiarrítmicos y antihipertensivos), antimicrobianos (eritromicina, tetraciclina, tuberculostáticos, aciclovir), antiparkinsonianos (L-Dopa, bromocriptina), anticonvulsivantes (fenitoína, carbamacepina), anestésicos, antidiabéticos orales (metformina), otros (sulfasalazina, azatioprina, corticoides, teofilina, anticonceptivos orales).

Infecciosas: gastroenteritis aguda (vírica, bacteriana), hepatitis, otitis media, sinusitis, septicemia.

Nefrourológicas: insuficiencia renal, cólico nefrítico, pielonefritis.

Neurológicas: hemorragia cerebral o cerebelosa, infarto, tumores, abscesos, hidrocefalia, migraña, meningitis, encefalitis, alteraciones vestibulares, enfermedades desmielinizantes.

Psiquiátricas: ansiedad, depresión, anorexia, bulimia, vómitos psicógenos.

Otras: radioterapia, reacción vaso-vagal, síndrome de vómitos cíclicos, náuseas y vómitos postoperatorios, dolor intenso, síndrome paraneoplásico, abuso de alcohol, remedios herbarios.

1. En primer lugar, será prioritario reconocer y corregir aquellos estados que puedan comprometer la vida del paciente (hipovolemia, alteraciones hidroelectrolíticas).
2. A continuación, nos centraremos en determinar la causa subyacente para iniciar un tratamiento específico.
3. En tercer lugar, si la causa no ha sido identificada, se valorará el inicio de tratamiento sintomático.

Valoración inicial y estabilización

En un primer abordaje nos centraremos en valorar el estado general del enfermo mediante la evaluación de la situación hemodinámica (taquicardia, hipotensión ortostática), objetivando la presencia de signos de deshidratación (sequedad mucocutánea, disminución de la turgencia cutánea). Se establecerá un acceso venoso periférico para reposición de líquidos en caso de signos de hipovolemia.

Es fundamental excluir las posibles complicaciones derivadas de las náuseas y vómitos. La presencia de hematemesis es un signo de alarma. La exploración física será completa, con

especial atención a nivel abdominal (focalizada en palpación y auscultación), con el fin de obtener datos sugestivos de patología quirúrgica urgente (obstrucción mecánica, perforación). Se incluirá una exploración neurológica.

Historia clínica

La anamnesis debe ser minuciosa y sistemática, interrogando al paciente sobre los antecedentes médico-quirúrgicos, ginecológicos, fecha de última regla (mujer en edad fértil), toma de fármacos de reciente prescripción o modificaciones en la posología de tratamientos crónicos, consumo de alcohol y drogas ilícitas, viajes recientes, otros miembros de la familia con similar sintomatología, etc.

Además, es posible obtener información esencial para la orientación diagnóstica a través de 4 aspectos fundamentales:

1. Características del vómito. La presencia de sangre fresca o digerida (posos de café) orienta a hemorragia digestiva alta. Los vómitos biliosos pueden ser manifestación de una obstrucción alta del intestino delgado. La presencia de alimentos no digeridos orienta a estasis del alimento en la luz del esófago (obstrucción mecánica, acalasia, divertículo de Zenker) o causa psicógena. Si el contenido del vómito es fecaloideo, se debe sospechar obstrucción intestinal o fístula gastrocólica.

2. Relación con la ingesta. Las náuseas y vómitos matutinos se observan en entidades como el embarazo, el alcoholismo, la uremia y la hipertensión intracraneal. Cuando aparecen durante o inmediatamente después de la ingesta sugieren un origen psicógeno o la presencia de úlcus yuxtapilórico. Los vómitos que aparecen pasadas las 12 horas tras la ingesta sugieren una obstrucción pilórica o dismotilidad.

3. Tiempo de evolución. Corta evolución (desde horas hasta máximo de 2 días) generalmente son originados por una gastroenteritis infecciosa o un fármaco de nueva prescripción. Cuando los vómitos son de reciente instauración y se asocian a dolor abdominal agudo, debemos considerar como posibilidades diagnósticas la apendicitis, colecistitis, pancreatitis, oclusión intestinal e isquemia mesentérica. Larga evolución (> 1 mes) pueden deberse a causas psicógenas, gastroparesia o pseudoobstrucción intestinal crónica.

4. Sintomatología asociada. La coexistencia de síntomas tales como dolor abdominal, fiebre, diarrea, pérdida ponderal, dolor precordial, cefalea, déficit neurológico y vértigo, pueden ser clave para el diagnóstico.

Exploración física

Se evaluarán los signos vitales y se realizará una exploración general por aparatos incluyendo la exploración neurológica (focalidad neurológica, rigidez de nuca y signos meníngeos). El tacto rectal puede ser útil para evaluar la presencia de sangre (tumores, isquemia) y descartar impactación fecal a nivel de ampolla rectal.

Pruebas complementarias

Son útiles tanto para evaluar las consecuencias metabólicas y nutricionales del vómito como para orientar el diagnóstico.

- **Sistemático de sangre y bioquímica:** glucosa, urea, creatinina, iones, bilirrubina, GOT, GPT, amilasa y lipasa (sospecha de pancreatitis), calcio (descartar hipo/hiperparatiroidismo) y CPK (sospecha cardiopatía isquémica).
- **Sistemático de orina y test de embarazo** en toda mujer en edad fértil.
- **Gasometría venosa:** en vómitos incapacitantes o repetidos para descartar alteraciones del equilibrio ácido-base.
- **ECG.**

En función del contexto clínico, se solicitarán radiografía de tórax y abdomen (sospecha de obstrucción intestinal), gasometría arterial (signos de gravedad), ecografía abdominal (sospecha de patología bilio-pancreática), endoscopia oral (sospecha de patología del tracto digestivo alto), TAC cerebral (focalidad neurológica), niveles plasmáticos de fármacos (digoxina, teofilina).

COMPLICACIONES

- **Deshidratación, alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica y malnutrición:** en casos de vómitos de gran cuantía y/o prolongados.
- **Síndrome de Bøerhaave:** rotura espontánea del esófago y se manifiesta como dolor brusco retroesternal o epigástrico asociado a sudoración, fiebre, neumomediastino o derrame pleural. Es una urgencia quirúrgica.
- **Síndrome de Mallory-Weiss:** laceración de la mucosa esofagocardial provocada casi siempre por náuseas o vómitos intensos (asociado a hernia hiatal y alcoholismo). Se manifiesta como hemorragia aguda o hematemesis, normalmente leve y autolimitada, aunque puede llegar a ser importante en algunos casos.
- **Broncoaspiración:** sospechar ante la aparición de disnea súbita, condensación pulmonar o fiebre (pacientes debilitados, con deterioro del nivel de consciencia...).

TRATAMIENTO

La exclusión de patología médica y quirúrgica urgente, junto a la ausencia de un cuadro de deshidratación, permiten plantear el **alta** hospitalaria. Si se prevé un curso leve y autolimitado, el paciente podrá ser dado de alta con reposición de líquidos y electrolitos de forma ambulatoria, siempre que se haya objetivado una respuesta favorable al tratamiento y una tolerancia oral adecuada en Urgencias.

Por el contrario, existen una serie de circunstancias que hacen necesario el ingreso hospitalario como son la presencia de signos de deshidratación y malnutrición severa, la sospecha de una causa grave, aquellos casos que sean tributarios de tratamiento quirúrgico, la presencia de complicaciones y la ausencia de una respuesta satisfactoria al tratamiento.

La **reposición hidro-electrolítica** se realizará en función del grado de deshidratación.

Será fundamental determinar la causa subyacente con el fin instaurar el **tratamiento específico**, ya que contribuirá a la reducción de las náuseas y vómitos; sin embargo, en la mayoría de los casos, el abordaje inicial se basará en el tratamiento sintomático con antieméticos, aunque la causa no se haya identificado (Tabla 44.2).

Tabla 44.2. Fármacos utilizados en el tratamiento de las náuseas y vómitos

Fármaco	Posología	Indicaciones	Efectos adversos
Antidopaminérgicos			
Metoclopramida	10 mg/8 h vo/im/iv	Gastroparesia Migraña	Distonías Hiperprolactinemia
Domperidona	5 mg/8 h vo	Dispepsia funcional	Somnolencia
Cleboprida	0,5 mg/8 h vo	Gastroenteritis	Cambios de humor
Cinitaprida	1 mg/8 h vo		
Antagonistas 5HT₃			
Ondansetrón	8 mg/12 h vo, iv diluidos en 100 cc SF inmediatamente antes de la quimioterapia	Vómitos inducidos por quimioterapia Gastroenteritis	Cefalea Dolor abdominal Estreñimiento o diarrea
Granisetron	1 mg/12 h vo 3 mg/ 8-12 h iv		
Antihistamínicos H₁			
Difenhidramina	2 mg/8 h vo o 5 mg im/iv	Trastornos laberínticos	Sequedad de boca
Doxilamina + Vitamina B6	2 cápsulas antes de acostarse	Náuseas matutinas (embarazo)	Somnolencia
Fenotiacinas			
Clorpromazina	10-25 mg/4 h vo/im/iv	Vómitos inducidos por fármacos y anestésicos	Reacciones distónicas Cambios de humor Sedación
Prometazina	12,5-25 mg/6 h vo/im/iv		
Tietilperazina	6,5 mg/8-12 h vo o rectal	Trastornos laberínticos	Hiperprolactinemia
Corticoides			
Dexametasona	4 mg/8 h iv	Hipertensión intracraneal	Euforia
Metilprednisolona	0,5-1 mg/kg vo o iv		Hipertensión arterial Hiperglucemia
Butirofenonas			
Haloperidol	Individualizar	Vómitos postanestesia	Sedación
Antidepresivos		Náuseas y vómitos funcionales	
Eritromicina y betanecol		Gastroparesia	

BIBLIOGRAFÍA

- Longstreth GF. Approach to the adult with nausea and vomiting. UpToDate. 2013;1-13.
- Malagelada JR, Malagelada C. Nausea and Vomiting. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2010. Chap 14.
- Montoro MA, Lera I, Ducons J. Náuseas y Vómitos. En: Montoro MA, García Pagán JC, editores. Problemas comunes en la práctica clínica. Gastroenterología y hepatología. 2ª ed. Madrid: Jarpyo Editores, SA; 2012. pp. 17-36.

DIARREA AGUDA

Capítulo 45

Miriam Abigail Lopes Nogeras, Antonio Guardiola Arévalo, Alejandro Repiso Ortega

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La diarrea aguda constituye un motivo frecuente de consulta médica en los Servicios de Urgencias. Aunque la mayoría de los episodios son leves y autolimitados, es importante tener en cuenta que en nuestro medio puede conllevar una mortalidad nada despreciable, fundamentalmente debido a estados de deshidratación y desnutrición (especialmente en ancianos). Se define como diarrea el aumento del número de deposiciones (≥ 3 al día) o la disminución de su consistencia en relación con lo que viene siendo habitual en el individuo. Se considera aguda cuando su duración no supera las 2 semanas, persistente entre 2-4 semanas y crónica si excede las 4 semanas.

ETIOLOGÍA

Las infecciones suponen la causa más frecuente de diarrea aguda (> 90%), siendo los virus los agentes infecciosos más comunes. Se adquieren por transmisión feco-oral, habitualmente a través de la ingesta de agua o alimentos contaminados. El porcentaje restante lo constituyen los fármacos, la isquemia y los tóxicos entre otros (Tabla 45.1).

APROXIMACIÓN AL PACIENTE CON DIARREA AGUDA

Valoración inicial. Estabilización

En una primera aproximación, nos centraremos en evaluar la gravedad del cuadro en base a la estabilidad hemodinámica, severidad y temporalidad del episodio, teniendo en cuenta los factores personales que incrementan la vulnerabilidad del individuo. Una vez hayamos establecido el grado de deshidratación iniciaremos la reposición de volumen y electrolitos. Nos basaremos en la información obtenida en la anamnesis y en los hallazgos clínicos para establecer una primera orientación diagnóstica.

Historia clínica

- Se debe interrogar acerca del momento y forma de comienzo, número, tipo y volumen de las deposiciones (en relación al hábito intestinal previo) y la presencia o no de productos patológicos (sangre, moco, pus).
- Preguntaremos sobre la existencia de síntomas asociados (dolor abdominal, fiebre, vómitos, oliguria, sed, síntomas neurológicos).

Tabla 45.1. Etiología de la diarrea aguda

Causas infecciosas

1. **Virus:** rotavirus, virus Norwalk, adenovirus entéricos, astrovirus, Citomegalovirus.
2. **Bacterias:**
 - Enteroinvasivas: *Shigella*, *Salmonella*, *Yersinia*, *Campylobacter jejuni*, *E. coli* enteroinvasivo.
 - Enterotoxigenas: *Vibrio cholerae*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*.
 - Toxinas preformadas: *Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus*.
3. **Parásitos:** *Giardia lamblia*, *Dientamoeba fragilis*, *Entamoeba histolytica*, *Balantidium coli*, *Cryptosporidium*, *Microsporidium*, *Cyclospora*, *Isospora belli*.
4. **Hongos:** *Candida albicans*, *histoplasma*.
5. **Según epidemiología:**
 - Viajeros: *E. coli*, *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Vibrio cholerae*, *Giardia*, *Aeromonas*.
 - Consumiciones especiales: arroz frito (*Bacillus cereus*), mayonesas o natas (*Salmonella*, *S. aureus*), huevos (*Salmonella*), mariscos crudos (*Vibrio* o *Salmonella*), pollo (*Salmonella*, *Campylobacter* o *Shigella*), hamburguesas poco cocinadas (*E. coli* enterohemorrágico –ECEH–).
 - Inmunodeprimidos: *Mycobacterium spp.*, Citomegalovirus, virus herpes simple, adenovirus, *Cryptosporidium*, *Isospora belli*, *Microsporidium*, *Blastocystis hominis*. *Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema pallidum* y *Chlamydia* en contacto sexual rectal (proctocolitis).
 - Pacientes institucionalizados y/o toma de antibióticos: *Clostridium difficile*.
 - Personal de guarderías: rotavirus, *Shigella*, *Giardia*, *Cryptosporidium*.

Causas no infecciosas

1. **Fármacos:** analgésicos, antiácidos que contienen magnesio, antibióticos, antihipertensivos, digital, diuréticos, laxantes, colchicina, tiroxina, sales de potasio, agentes quimioterápicos, quinidina, colinérgicos, teofilinas, antidepresivos.
2. **Metales pesados:** As, Pb, Cd, Mg, Cu, Zn, Sb.
3. **Tóxicos:** alcohol, venenos, insecticidas organofosforados, amanita, aditivos alimentarios.
4. **Endocrinometabólicas:** uremia, acidosis metabólica, diabetes, hipertiroidismo.
5. **Alergia alimentaria.**
6. **Postcirugía:** vagotomía-pilorooplastia, gastroyeyunostomía, síndrome del intestino corto.
7. **Expresión aguda de una diarrea crónica:** síndrome de malabsorción, celiaquía, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome del asa ciega.
8. **Miscelánea:** abdomen agudo (fases iniciales), impactación fecal y obstrucción intestinal parcial (diarrea por rebosamiento), diverticulitis, diverticulosis, inflamación pélvica, colitis actínica, isquemia intestinal, enteritis rádica, sepsis, estrés psicológico.

- Los antecedentes médico-quirúrgicos pueden orientarnos en el diagnóstico y contribuir a valorar la existencia de grupos de especial riesgo: edades extremas de la vida (niños y ancianos), inmunodeprimidos, enfermedades crónicas (diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica), o patología vascular asociada (prótesis, injertos).
- Es esencial preguntar acerca del uso de fármacos de reciente prescripción, antibióticos (hasta 1 mes previo), pacientes institucionalizados u hospitalización reciente, viajes a áreas endémicas, riesgo profesional, hábitos tóxicos y sexuales, que pueden aportar información determinante.
- Alimentos consumidos y si hay más familiares o personas cercanas con similar sintomatología (orienta a toxiinfección alimentaria), para descartar brote epidémico.

Clasificación

Una clasificación útil, pues puede orientar la gravedad y el pronóstico, se muestra en la Tabla 45.2.

Tabla 45.2. Clasificación, asociaciones clínicas y orientación etiológica

	Asociaciones	Etiología
Diarrea inflamatoria: mucosanguinolenta, frecuente y de pequeña cuantía.	Dolor abdominal intenso en hipogastrio/difuso/fosa ilíaca izquierda; fiebre elevada y persistente; tenesmo rectal.	Organismos enteroinvasivos, enfermedad inflamatoria intestinal, procesos intrabdominales agudos.
Diarrea no inflamatoria: acuosa y voluminosa (sin productos patológicos).	Posible dolor abdominal, no intenso, en mesogastrio/difuso; frecuentes los vómitos; fiebre poco frecuente; no tenesmo rectal.	Virus (rotavirus, virus <i>Norwalk</i>), bacterias (<i>S. aureus</i> , <i>B. cereus</i>), intoxicaciones alimentarias, fármacos.

Exploración física

En primer lugar, nos centraremos en valorar una posible inestabilidad hemodinámica (signos vitales) y el grado de deshidratación. Un incremento de la FC > 20 lpm o un descenso de la PA sistólica > 20 mmHg o de la diastólica > 10 mmHg cuando el paciente adopta la sedestación, sugieren una depleción de volumen importante.

En la exploración física se debe prestar especial atención a los signos de deshidratación (signos vitales, sequedad mucocutánea, sed) y al nivel de consciencia. Asimismo, se evaluará la presencia de distensión abdominal, dolor a la palpación abdominal y signos de irritación peritoneal. Se pueden obtener datos en la exploración que nos orientan sobre el agente etiológico (Tabla 45.3).

El tacto rectal puede aportar información importante como es la presencia de masas, abscesos, fístulas, tono del esfínter y presencia de impactación fecal.

Con los datos de la anamnesis y de la exploración física se puede establecer la gravedad de la diarrea aguda (Tabla 45.4).

Pruebas complementarias

Una vez valorado el nivel de gravedad del cuadro, nos preguntaremos si es necesario solicitar pruebas complementarias.

La **diarrea leve** generalmente no requiere estudios complementarios, salvo casos de evolución > 48 horas.

Tabla 45.3. Asociaciones entre agente etiológico y características clínico-patológicas

Agente etiológico	ECEH, <i>Shigella</i> , <i>Salmonella</i>	<i>Campylobacter jejuni</i>	<i>Chlamydia</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Yersinia</i>	<i>Yersinia enterocolitica</i> , EIIC
Características clínico-patológicas	Insuficiencia renal aguda + anemia hemolítica microangiopática + trombocitopenia (síndrome hemolítico urémico)	Neuropatía axonal motora aguda (síndrome Guillain-Barré)	Dolor e inflamación articular ± manifestaciones mucocutáneas (artritis reactiva)	Dolor abdominal en fosa ilíaca derecha, eritema nodoso

EIIC: Enfermedad inflamatoria intestinal crónica.

Tabla 45.4. Valoración del nivel de gravedad

	Grupo de riesgo	Deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas	Diarrea inflamatoria, fiebre	Inestabilidad hemodinámica
Leve	NO	NO	NO	NO
Moderada	SÍ + Diarrea leve	SÍ	NO	NO
Grave	SÍ + Diarrea moderada	SÍ	SÍ	NO
Muy grave	SÍ + Diarrea grave	SÍ	SÍ	SÍ

La **diarrea moderada** y **severa** incluirá:

En una aproximación inicial:

- Hemograma completo (hemoconcentración y leucocitosis con desviación a la izquierda en diarreas inflamatorias).
- Bioquímica con glucosa, urea, creatinina, iones y perfil hepático. Permite valorar el grado de deshidratación, la presencia de fallo renal agudo (incremento de urea y creatinina respecto a valores previos), hipernatremia e hipopotasemia.
- Gasometría venosa para descartar alteraciones del equilibrio ácido-base (acidosis metabólica), si vómitos cuantiosos o gran número de deposiciones.
- Estudio de coagulación, para descartar coagulopatía de consumo asociada a sepsis, si existen signos de toxicidad o bacteriemia persistente.

En un segundo escalón:

- Investigación de leucocitos en heces o lactoferrina fecal y de sangre oculta en heces para distinguir entre diarrea inflamatoria y no inflamatoria.
- Coprocultivo si diarrea grave, diarrea > 3 días con leucocitos positivos en heces, diarrea inflamatoria, inmunosupresión, pacientes con comorbilidades o con EIIIC (distinguir entre brote e infección), manipuladores de alimentos.
- Investigación de toxina de *Clostridium difficile* si uso reciente de antibióticos, paciente institucionalizado o con ingreso hospitalario reciente.
- Estudio de huevos y parásitos en heces si diarrea persistente, especialmente con antecedente de viaje reciente a país endémico u otras asociaciones epidemiológicas.
- Dos hemocultivos en pacientes con fiebre, graves que cumplan criterios de ingreso.
- Serologías (útiles en casos de sospecha de amebiasis, *Campylobacter* o *Yersinia*).
- Radiografía simple de abdomen en casos de duda diagnóstica entre gastroenteritis y otros procesos, o ante la sospecha de complicaciones secundarias (megacolon).
- Sigmoidoscopia con biopsias para cultivo y/o estudio histológico en pacientes con diarrea inflamatoria, sospecha de colitis por *C. difficile* o inmunosupresión.
- Colonoscopia y TC abdominal pueden ser útiles en la diarrea intensa o persistente sin filiar (excluir enfermedad inflamatoria intestinal) o para descartar colitis isquémica.

TRATAMIENTO

Se puede simplificar en tres aspectos fundamentales: tratamiento o prevención de la deshidratación, tratamiento sintomático y tratamiento antimicrobiano empírico o específico.

1. Tratamiento o prevención de deshidratación

La rehidratación se llevará a cabo en todos los casos de diarrea, preferentemente por vía oral, y en función de la gravedad de la diarrea:

- **Diarrea leve:** tratamiento domiciliario con aporte líquido mediante sales de rehidratación oral (SRO) de la Organización Mundial de la Salud (OMS), limonada alcalina, bebidas isotónicas... Asociar paulatinamente una dieta pobre en residuos y rica en hidratos de carbono. Los productos lácteos (excepto yogures) deben evitarse por el déficit transitorio de lactasa que producen determinados agentes infecciosos. Las nuevas SRO de baja osmolaridad (sodio 75 mmol/L, cloro 65 mmol/L, glucosa 75 mmol/L, potasio 20 mmol/L, citrato 10 mmol/L) se asocian con menos vómitos, menor frecuencia deposicional y menor riesgo de hipernatremia en comparación con las SRO estándar.
- **Diarrea moderada:** se puede rehidratar con SRO estándar o de baja osmolaridad bajo observación domiciliar o bien en observación de urgencias, iniciando tolerancia oral. En caso de intolerancia, se iniciará sueroterapia intravenosa, intentando posteriormente vía oral.
- **Diarrea grave:** requiere ingreso hospitalario y rehidratación intravenosa con suero fisiológico 0,9% o Ringer lactato.

El inicio de la alimentación no debe demorarse > 4 horas. En casos leves sin signos de deshidratación se mantendrá la dieta habitual, y en algunos casos moderados o graves se iniciará la tolerancia oral después de la corrección de la deshidratación que suele conseguirse a las 2-4 horas del inicio de la rehidratación.

Criterios de ingreso hospitalario: inestabilidad hemodinámica, deshidratación severa, deshidratación moderada en grupos de riesgo, diarrea inflamatoria, vómitos incoercibles, diarrea con riesgo vital (botulismo, cólera), diarrea de etiología no infecciosa, o sospecha de abdomen agudo.

2. Tratamiento sintomático

- **Antidiarreicos:** loperamida (4 mg, seguidos de 2 mg tras cada deposición, máximo de 16 mg/día), indicada sólo en diarrea moderada-grave, afebril, no sanguinolenta. El subsalicilato de bismuto y el racecadotril son fármacos alternativos con efecto antidiarreico.
- **Deben evitarse en:** diarrea inflamatoria, sospecha de megacolon o de colitis pseudomembranosa, EIIc o pacientes inmunodeprimidos.
- **Antieméticos:** no deben utilizarse de forma sistemática en el tratamiento de la gastroenteritis aguda. Por ejemplo, metoclopramida, ondansetrón.
- **Analgésicos y antitérmicos:** espasmolíticos (bromuro de hioscina, 1 comprimido o ampolla cada 6-12 h), paracetamol o metamizol cada 8 h.

3. Tratamiento antimicrobiano empírico o específico

Independientemente del agente causal, está indicado el tratamiento empírico en las siguientes circunstancias: diarrea aguda con criterios de gravedad, edades extremas de la vida, estados de inmunosupresión, enfermedades crónicas graves, diarrea inflamatoria infecciosa (excepto sospecha de *E. coli* enterohemorrágico) y ser portador de una prótesis valvular cardíaca.

- Son de **primera elección** las **quinolonas** vía oral (ciprofloxacino 500 mg/12 h, levofloxacino 500 mg/24 o norfloxacino 400 mg/12 h), durante 3-5 días. En caso de alergia o sospecha de resistencia a quinolonas, se puede administrar **azitromicina** (500 mg/24 h).
- De **segunda elección:** trimetoprim-sulfametoxazol (**TMP-SMX**) (160-800 mg/12 h) durante 5 días.

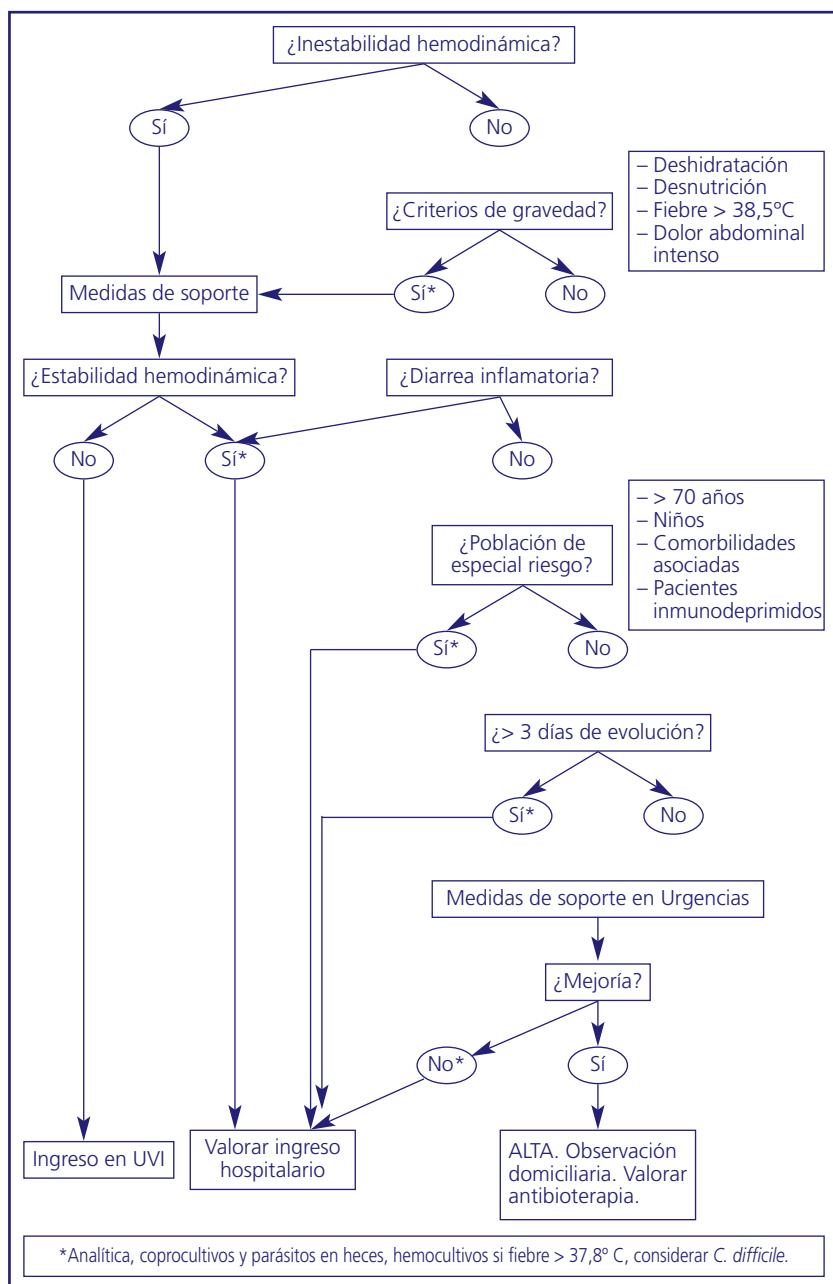


Figura 45.1. Algoritmo de manejo de la diarrea aguda en urgencias.

- Diarrea del viajero: en la mayoría de los casos la rehidratación oral junto a medidas dietéticas son suficientes; sin embargo, en casos graves puede ser necesario el tratamiento con quinolonas, azitromicina o TMP-SMX.
- Sospecha de diarrea por *Clostridium difficile*: suspender el tratamiento antibiótico (si es posible) e iniciar tratamiento con metronidazol 500 mg/8 h vía oral durante 7-14 días o vancomicina vía oral en casos de intolerancia o resistencia.
- Diarrea persistente o sospecha de giardiasis: metronidazol 250-750 mg/8 h vía oral durante 5-7 días, tinidazol 2 g en dosis única.
- Sospecha de infección parasitaria: se indicará tratamiento en casos severos. Amebiasis: metronidazol 500-750 mg/8 h durante 5-10 días y a continuación paramomicina 500 mg/8 h durante 7 días o yodoquinol 650 mg/8 h durante 20 días.
- Diarreas por diverticulitis aguda-subaguda: rifaximina, puede ser útil en diarreas no graves asociadas a diverticulosis (400 mg/8 h durante 7 días vía oral).

El tratamiento antimicrobiano específico se instaurará una vez identificado el agente causal, en los casos en que sea necesario conocer el patógeno. Se ha aprobado recientemente fidaxomicina en casos recurrentes de diarrea por *Clostridium difficile*.

Determinados probióticos (*Saccharomyces boulardii*, *Lactobacillus rhamnosus* GG) han demostrado ser útiles al reducir la severidad y la duración de la diarrea en niños.

BIBLIOGRAFÍA

- Camilleri M, Murray JA. Diarrhea and Constipation. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL [et al]. Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. New York: McGraw Hill; 2008. pp. 245-255.
- Farthing M, Salam M, Lindberg G, Dite P, Khalif I, Salazar-Lindo E, et al. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. Acute diarrhea in adults and children: a global perspective. February 2012. Disponible en: <http://www.worldgastroenterology.org/acute-diarrhea-in-adults.html>.
- Guardiola Arévalo A, Pérez-Grueso M[§]J, Repiso Ortega A. Diarrea Aguda. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Capítulo 42. 3ª Edición. 2010.
- Santolaria S, Guirao R, Belloc B. Diarrea aguda de naturaleza infecciosa. En: Montoro MA, García Pagán JC, editores. Problemas comunes en la práctica clínica. Gastroenterología y hepatología. 2ª ed. Madrid: Jarpay Editores, SA; 2012. pp. 593-606.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Capítulo 46

Junior Alexander Jordán Castro, Tomas Artaza Varasa, Alejandro Repiso Ortega

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La hemorragia digestiva (HD) es toda pérdida de sangre que proceda del tubo digestivo. Constituye una enfermedad muy frecuente en los servicios de Urgencias, con una tasa de mortalidad entre 5-10%, dependiendo de la comorbilidad, edad, cuantía del sangrado y etiología. Según su localización puede ser: **alta** (HDA), con origen máximo hasta ángulo de Treitz, **media** hasta la válvula ileocecal, o **baja** (HDB) al colon y recto. Aunque tiende a simplificarse inicialmente diferenciando en *alta o baja en relación al ángulo de Treitz*.

Formas de presentación:

- **Hematemesis:** vómito de sangre fresca o restos hemáticos digeridos (posos de café). Sugiere HDA, pero hay que descartar origen respiratorio (hemoptisis) u ORL tratándose de sangre deglutida.
- **Melenas:** heces negras, brillantes, pastosas, pegajosas, malolientes, como “petróleo”. Sugiere HDA o HDB con tránsito lento, pues para que se produzcan la sangre debe haber permanecido al menos 8 horas en el tubo digestivo. Descartar ingesta de regaliz, morcilla, calamares en su tinta, sales de bismuto, tratamiento con hierro... que tiñen las heces.
- **Hematoquecia:** heces sanguinolentas. Sugiere HDB o HDA con tránsito rápido, en este caso hay que tener especial cuidado porque puede indicar pérdida importante de sangre de más de 1 litro en menos de 1 hora.
- **Rectorragia:** sangre roja por el ano. Indica HDB, principalmente de recto y colon, sin descartar que pueda provenir de tramos más proximales si el sangrado es intenso y el tránsito muy rápido.

ETIOLOGÍA

Entre las causas más frecuentes de HDA se encuentran: úlcus gastroduodenal (30-70%), tumores gástricos/esofágicos, varices esofágicas (12-30%), lesiones agudas de la mucosa gástrica (10-15%), síndrome de Mallory Weiss (5-8%), esofagitis péptica (4%), causas vasculares: Dieulafoy (0,6%), Rendu Osler (0,9%), coagulopatías.

ATENCIÓN EN URGENCIAS DE LA HDA

1. Valoración del estado hemodinámico.
2. Comprobar sangrado digestivo, localización, etiología probable.
3. Tratamiento de urgencia y valoración de ingreso.

1. Valoración del estado hemodinámico

Lo primero (previo a la anamnesis) y fundamental es valorar los signos vitales: presión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria, Tª, saturación de O₂ y signos de perfusión periférica, hidratación y coloración mucocutánea. Coger una o dos vías venosas periféricas para reponer volumen si fuera necesario. **Vigilar periódicamente la situación hemodinámica durante su estancia en Urgencias, para reponer líquidos si necesario y ajustar tratamiento.**

Debe mantenerse **vigilancia estrecha**, dado que cualquier hemorragia de la que se desconoce la causa puede evolucionar a shock hipovolémico en cualquier momento, por lo que no debe pasar a observación en situación de inestabilidad.

Ante una HDA grave o masiva debemos tomar las siguientes medidas:

1. Canalizar DOS VÍAS VENOSAS periféricas de grueso calibre. Si el paciente es cardiopata, nefrópata o entra en shock, es recomendable canalizarle una vía venosa central para medir la presión venosa central (PVC).
2. REPONER VOLUMEN con cristaloides (suero salino al 0,9%, suero glucosado 5%, suero glucosalino). Si PAS < 100 o shock, utilizar coloides artificiales (hidroxietilalmidón al 6% a chorro), ya que aumentan la expansión de plasma con poco líquido y disminuyen el riesgo de sobrecarga hídrica. Los coloides naturales (plasma fresco congelado y seroalbúmina) no son recomendados como expansores plasmáticos en la HDA. El objetivo es mantener la PAS > 100 mmHg y presión venosa central (PVC) > 5.
3. TRANSFUSIÓN (necesario consentimiento informado).
 - **Urgente:** sin cruzar, sangre total isogrupo, o excepcionalmente O-, sólo si se trata de una hemorragia masiva.
 - **No urgente:** tras pruebas cruzadas, concentrados de hematíes en pacientes estables hemodinámicamente si Hb (Hemoglobina) < 7 g/dL o Hto (Hematocrito) < 21%.
 - Si Hb 7-10 mg/dL o Hto 21-30%, estables: transfundir solo considerando otros factores como edad, enfermedad de base que no permita correr riesgos (cardiopatía isquémica, insuf. cardíaca congestiva, hipoxia cerebral, etc) y las posibilidades de resangrado.
 - Si Hb > 10 mg/dL o Hto > 30%: no suelen requerir transfusión (valorar individualmente).
 - **Transfusión de plasma fresco o plaquetas:** únicamente si hay alteraciones de la coagulación (1 unidad de plasma fresco congelado por cada 4 concentrados de hematíes), o hay trombopenia importante (< 50.000 plaquetas), respectivamente. En los pacientes con tratamiento anticoagulante oral, el manejo dependerá de la cuantía de la hemorragia: si es leve se debe suspender o disminuir la dosis (valorando el riesgo trombótico); si es moderada se debe administrar vitamina K oral o intravenosa (Konakion® ampollas de 10 mg cada 24 h); en hemorragias graves o sangrado activo se debe administrar PFC (15-30 ml por kg de peso) y vitamina K intravenosa (10 mg) a pasar en 20 min. En pacientes portadores de válvula cardíaca metálica se debe evitar el uso de vitamina K ya que parece elevar el riesgo trombótico. En pacientes anticoagulados con heparinas de bajo peso molecular, se debe suspender su administración. En aquellos anticoagulados con heparina no fraccionada, en caso de hemorragia moderada o grave se debe antagonizar el efecto de la heparina con sulfato de protamina (dosis repetidas de 20 mg en infusión lenta hasta el cese de la hemorragia o la corrección del tiempo de cefalina o TTPa).
4. PACIENTE SEMIINCORPORADO, para evitar vómitos y aspiraciones.
5. Sonda NASOGÁSTRICA (SNG) en aspiración (aunque su uso es cada vez más debatido).

6. ELECTROCARDIOGRAMA (ECG), SONDA VESICAL Y OXÍGENO, éste mejor a través de gafas nasales porque la mascarilla podría facilitar la aspiración pulmonar si existe hematemesis. Intubación si el paciente tiene bajo nivel de consciencia (encefalopatía, alcoholismo, ancianos) para evitar aspiraciones.

2. Comprobación del sangrado digestivo, localización y etiología

2.1. Historia clínica

Antecedentes personales:

- Historia de dispepsia ulcerosa, reflujo, insuficiencia renal crónica (mayor riesgo de esofagitis, duodenitis, angiodisplasias), estenosis aórtica (mayor riesgo de angiodisplasias), cirugía abdominal previa o HDA previa (hasta el 60% resangrarán de la misma lesión).
- Etilismo, cirrosis, hábitos tóxicos.
- Coagulopatías o tratamiento con anticoagulantes.
- Síndrome constitucional, neoplasias.

Historia actual:

Características del sangrado, tiempo transcurrido, síntomas desencadenantes (vómitos, estrés, etc.) y acompañantes (disfagia, dolor, pirosis, acidez, cambios en el ritmo intestinal, síndrome constitucional o síntomas de hipovolemia).

Es importante saber si existe ingesta de AINEs, corticoides, alcohol, cáusticos u otros gastroerosivos y descartar ingesta de hierro o alimentos que puedan causar falsas melenas.

Exploración:

- Debemos prestar atención a las cifras de PA, FC, FR, Tª, Sat O₂, nivel de consciencia, signos de deshidratación, palidez mucocutánea e hipoperfusión periférica.
 - Buscaremos estigmas de hepatopatía crónica: telangiectasias, hipertrofia parotídea, eritema palmar, ginecomastia, etc. Asimismo nos fijaremos en posibles manchas melánicas, púrpuras palpables, etc. Un dolor abdominal agudo con datos de irritación peritoneal ("vientre en tabla") debe hacer sospechar perforación. Descartaremos masas y visceromegalias. Los ruidos hidroaéreos suelen estar aumentados.
 - **Tacto rectal (siempre):** valoraremos la existencia de melenas, hematoquecia, hemorroides y masas. Si es negativo no descarta hemorragia, ya que puede haber comenzado recientemente.
 - **Sonda nasogástrica:** lavados con suero salino fisiológico y aspirar. No emplear lavados con suero frío, puesto que no tienen eficacia hemostática demostrada y pueden agravar el shock.
1. *Identificamos y localizamos el sangrado, según el aspirado:*
 - Sanguinolento: confirma HDA activa.
 - Posos de café: confirma HDA activa y orienta a inactividad, aunque no descarta sangrado activo en puntos más bajos.
 - Limpio: descarta hemorragia activa en esófago y estómago, pero no en duodeno (barrera mecánica del píloro o edema pilórico por úlcera bulbar).
 2. Puede servirnos de guía si se reproduce el sangrado.
 3. Eliminamos los restos de sangre facilitando la endoscopia posterior.
 4. Evitamos el riesgo de broncoaspiración.

¿Qué hacemos con la SNG?

Según cómo sea el aspirado:

- Limpio: retirarla.
- Posos de café y no se va a realizar endoscopia urgente: lavados y retirar.
- Sangre fresca o posos de café y se va a realizar la endoscopia urgente: mantenerla realizando lavados y con aspiración continua hasta la realización de la endoscopia.

La presencia de varices esófago-gástricas no constituye una contraindicación para la colocación de una SNG.

2.2. Pruebas complementarias

- *Sistemático de sangre*: la Hb y el Hto orientan sobre el volumen de pérdidas, pero pueden ser normales si el sangrado es agudo (< 24 h.). El Hto comienza a descender y alcanza los niveles más bajos a las 24-72 horas, reflejando entonces las pérdidas con fiabilidad. El VCM bajo indica pérdidas crónicas.
- Puede existir leucocitosis por estrés. Pediremos control analítico para las siguientes horas o para el día siguiente, dependiendo de la gravedad de la HDA.
- *Estudio de coagulación*: para descartar coagulopatías.
- *Iones*: el sodio y el potasio pueden aumentar por deshidratación.
- *Urea*: aumenta 2-3 veces en la HDA por 2 factores: hipovolemia y la absorción intestinal de los productos nitrogenados procedentes de la digestión de la sangre. Normal en HDB. Pediremos creatinina si existe sospecha de insuficiencia renal. Tiende a normalizarse con el cese del sangrado (48-72 horas). Cociente urea/creatinina > 100.
- *ECG y CPK*: para descartar cardiopatía isquémica.
- *Radiografía de tórax y abdomen*: para descartar perforación (neumoperitoneo).
- *ENDOSCOPIA ORAL*: se realizará de forma urgente si hay inestabilidad hemodinámica o signos de sangrado activo, en las primeras 6 horas si el origen sospechado está relacionado con la hipertensión portal (HTP) y en las primeras 24 h en los casos restantes.

Contraindicaciones para la endoscopia oral:

- Absolutas: negativa de paciente, shock inadecuadamente resucitado, subluxación atloaxoidea, aneurisma disecante de aorta.
- Relativas: deterioro grave del estado de consciencia, disfagia alta sin radiología previa, insuficiencia cardiorrespiratoria grave, IAM en los últimos 7 días, cirugía toracoabdominal reciente, cirugía en la región cervical, falta de colaboración del paciente.
- *Se deben aportar al endoscopista los datos clínicos y analíticos antes de realizar la endoscopia.*
- *El paciente debe firmar el consentimiento informado (un familiar directo si no pudiese firmar el mismo).*
- La endoscopia se puede realizar si la situación hemodinámica lo permite; si coma o insuficiencia respiratoria: intubación y realización en quirófano.
- La endoscopia es diagnóstica, pronóstica y terapéutica. Permite identificar el punto de sangrado, realizar hemostasia y determinar las características de la lesión que orientan hacia el riesgo de recidiva, tal como se refleja en la clasificación de Forrest (Tabla 46.1).
- *Gammagrafía con hematíes marcados con tecnecio 99 (Tc 99)*: detecta sangrados de escasa cuantía (0,1 ml/min) y es más sensible que la arteriografía a la hora de localizar sangrados activos. Sin embargo, no permite realizar maniobras terapéuticas.

Tabla 46.1. Clasificación de Forrest

Hemorragia	Tipo	Visión endoscópica	Posibilidad de resangrado
Activa	Ia	Sangrado a chorro	55-90%
	Ib	Sangrado babeante	60-80%
Reciente	Ila	Vaso visible no sangrante	35-55%
	Ilb	Coágulo rojo adherido	15-30%
	Ilc	Fondo ulceroso pigmentado	5-10%
Inactiva	III	Lesión limpia sin estigmas	< 5%

- **Arteriografía:** localiza con mayor seguridad que la gammagrafía el punto de sangrado, pero requiere sangrados activos de mayor cuantía (mayores de 0,5-1 ml/min). Permite maniobras terapéuticas (inyección intraarterial de vasopresina o embolización de las arterias sangrantes). Sus principales indicaciones son la hemorragia activa persistente en la que no se ha podido demostrar el origen del sangrado en endoscopia, el resangrado grave y el segundo resangrado tras tratamiento endoscópico en pacientes con elevado riesgo quirúrgico.
- **Tomografía axial computarizada (TAC):** muy útil en la sospecha de fístula aortoentérica.
- **Laparotomía:** se avisará al cirujano de guardia si la hemorragia es masiva o no se consigue la hemostasia tras la endoscopia o arteriografía. La imposibilidad de practicar endoscopia no debe retrasar la intervención.

3. Tratamiento de urgencia

3.1. Tratamiento médico urgente:

HDA NO VARICOSA (LAMG, úlcera péptica, síndrome Mallory-Weiss, esofagitis, úlceras de estrés):

- Reposo absoluto.
- Dieta absoluta salvo medicación hasta transcurridas 24 horas libres de hemorragia.
- Control de deposiciones, diuresis y constantes. Sonda urinaria si existe inestabilidad hemodinámica o mala recogida de la orina.
- SNG. Sólo en aspiración continua cuando el endoscopista lo recomiende (por inestabilidad hemostática), o si el paciente está estuporoso.
- Sueroterapia según edad, superficie corporal, enfermedades de base y estado del paciente (2.500-3.000 ml), alternando suero glucosado al 5% y suero salino fisiológico al 0,9% con un promedio en suplementos de 60 mEq totales de ClK, si los niveles de potasio son normales.
- Procinéticos: eritromicina 125 mg iv 30 min antes de la endoscopia. Debe consultarse con el endoscopista su administración.
- Antiácidos: la recomendación actual para los pacientes con úlcera péptica sangrante, al menos para los que han precisado terapéutica endoscópica, es la administración de un IBP (omeprazol, pantoprazol, esomeprazol) a dosis altas (un bolo inicial de 80 mg seguido de una perfusión de 8 mg/hora durante 72 horas). En nuestro hospital se tiende a emplear pantoprazol, 5 ampollas en 500 cc de SSF 0,9% cada 24 horas (bomba de perfusión).
- Papel de *H. pylori*: su prevalencia en la HD es > 95% en úlcera duodenal y > 85% en la gástrica. Se ha demostrado que su erradicación previene la recidiva ulcerosa y hemorrágica

a largo plazo, por lo que resulta recomendable su diagnóstico y tratamiento erradicador una vez superado el episodio hemorrágico.

3.2. Tratamiento endoscópico urgente. Indicaciones:

En todas las HDA clasificadas como Forrest I (a y b), IIa y IIb.

3.3. Tratamiento quirúrgico urgente. Indicaciones:

- Hemorragia masiva inicial con deterioro progresivo que precise más de 2.500 ml de sangre en 24 horas.
- Hemorragia persistente (cuando en las primeras 48 horas desde el inicio del tratamiento no se consigue un periodo de 24 horas libre de hemorragia).
- Hemorragia recidivante durante el ingreso tras 2 tratamientos endoscópicos.
- Existencia de perforación u obstrucción.
- HDA secundaria a neoplasia.

3.4. Angiografía terapéutica

Consiste en la embolización selectiva mediante angiografía en los casos de tratamiento endoscópico ineficaz y/o riesgo quirúrgico alto. Las complicaciones principales son: isquemia mesentérica, estenosis duodenal y el infarto gástrico, hepático y esplénico.

HDA EN EL CIRRÓTICO (PARTICULARIDADES)

HDA secundaria a varices esófago-gástricas (VEG)

Debe sospecharse ante todo paciente con HDA y datos que sugieran enfermedad hepática. En pacientes cirróticos diagnosticados de VEG ésta es la causa de la hemorragia en el 70-90% de los casos. En aproximadamente un 40% de los pacientes cede espontáneamente, aunque recidiva en 1/3 en las primeras horas.

La mortalidad del primer episodio es alta (15-20%). La mayor parte de las muertes se producen después de la recidiva hemorrágica precoz, que ocurre en el 30-50% de los pacientes entre los 7-10 primeros días tras la hemorragia.

Tratamiento hemostático inicial:

1. MEDIDAS DE SOSTÉN como para cualquier HDA grave, pero teniendo en cuenta:

- Dificultades en canalizar vía central por coagulopatía.
- Si encefalopatía III-IV, sedación, hemorragia masiva: intubación.
- Transfusión: reservar 2-4 concentrados de hematies.

¡Hay que tener cuidado, porque si es excesiva puede aumentar la presión portal y favorecer la recidiva hemorrágica! (se trata de mantener el Hto alrededor del 21-25%, la Hb en torno a 7-8 g/dl y la diuresis en 40 ml/h o mayor).

- Corrección de la coagulopatía:
 - Vitamina K (1 amp = 10 mg), siendo más frecuente encontrarlo en paciente con: colestasis crónica, malnutrición o alcoholismo (1 ampolla iv a pasar en 20 min).
 - Plasma fresco congelado (vida media limitada) si alteración grave de la coagulación (T. Protrombina < 50%): 15-30 ml/kg (una bolsa contiene 250 ml) hasta que cese la hemorragia.

Si no pudiese administrarse plasma fresco (ICC descompensada, mala tolerancia, etc), se ad-

ministrará una dosis de complejo protrombínico iv (20-40 UI/Kg de peso), donde la dosis depende del INR inicial y del INR que se quiere conseguir. En nuestro hospital contamos con el octaplex Vial 20 ml 500 UI.

- Corrección de trombopenia (previa consulta con hematología): siendo el objetivo mantener un recuento superior a 50.000/mm³ mientras la hemorragia esta activa.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

- **SOMATOSTATINA** (viales de 0,25 y 3 mg): produce vasoconstricción esplácnica selectiva, disminuye el flujo sanguíneo portal y colateral, así como la presión portal. Su efecto es más evidente con las inyecciones en bolo. No debe mezclarse con hemoderivados (se inactiva) ni con suero glucosado (precipita).
 - Bolos: 0,25 mg (250 microgramos) cada 15 minutos (3 bolos) al inicio del tratamiento y ante una recidiva hemorrágica.
 - Perfusión continua: 6 mg en 500 ml de suero salino fisiológico cada 12 horas (500 mcg/h) durante 2-5 días, disminuyendo la dosis a la mitad cuando transcurren 24 horas sin hemorragia.
 - Ha desplazado a otras terapéuticas por la ausencia de efectos colaterales importantes. El tratamiento se iniciará en Urgencias, incluso antes de la endoscopia diagnóstica.
- El otro fármaco vasoactivo comúnmente empleado es la terlipresina, en bolos de 2 mg/4 horas hasta lograr un periodo de 24 horas libres de sangrado y después 1 mg/4 horas hasta completar 5 días de tratamiento. Debe emplearse con precaución en pacientes con enfermedad isquémica o cardiovascular.

3. TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO (ligadura endoscópica, escleroterapia):

La ligadura con bandas es la terapia endoscópica de elección en pacientes con hemorragia variceal aguda, reservando la inyección de esclerosante para los casos en los que aquella no sea técnicamente posible.

El 20-25% de las HDA en pacientes cirróticos no son por VEG, sino secundarias a gastropatía de la hipertensión portal (HTP), úlcera péptica, LAMG o Mallory-Weiss.

4. TAPONAMIENTO ESOFÁGICO:

- Control transitorio de la HDA por compresión directa del punto hemorrágico (tratamiento de rescate):
 - Balón de Sengstaken-Blakemore para varices esofágicas.
 - Balón de Linton-Nachlas para varices gástricas.
 Precisa vaciamiento del contenido gástrico mediante SNG para reducir las posibilidades de aspiración. Contraindicado en hernias hiatales grandes.
- Control de la hemorragia en el 80-90%, presentando recidiva hemorrágica al retirar el taponamiento en el 50%.

HDA SECUNDARIA A VARICES GÁSTRICAS: menos frecuentes, pero de peor pronóstico cuando sangran.

5. DERIVACIÓN PORTOSISTÉMICA PERCUTÁNEA INTRAHEPÁTICA (DPPI o TIPS):

Está indicada ante el fracaso de un segundo tratamiento endoscópico o en la recidiva grave.

PROFILAXIS DE LAS COMPLICACIONES

Peritonitis bacteriana espontánea y otras infecciones bacterianas:

- La prevención de la infección bacteriana es esencial, dado que la presencia de infección se

asocia tanto a un incremento de la mortalidad (30-40%) como a un peor control de la hemorragia (cercano al 50%).

- *Iniciar antibioterapia en Urgencias (antes incluso de la endoscopia).*
- Norfloxacin: 400 mg/12 horas los primeros 7 días de HDA (por SNG o VO), sigue siendo el fármaco de elección en la profilaxis de las cirrosis no descompensadas.
- Ceftriaxona (1 gr iv/24 horas) es preferible en los pacientes con cirrosis gravemente descompensada, en los que no toleren la vía oral, y en aquellos que se encuentren en profilaxis con quinolonas.

Encefalopatía hepática: (Capítulo 52).

Insuficiencia renal: corregir hipovolemia y mantener estabilidad hemodinámica. Si ascitis a tensión, evitar paracentesis evacuadora de gran volumen (pueden evacuarse 2-3 litros).

Alcoholismo activo: tiamina (Benerva) vo o im (100-300 mg/día) y tiapride (tiaprizal) 300-1.200 mg iv.

BIBLIOGRAFÍA

- Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, et al. Consenso internacional sobre las recomendaciones del tratamiento de los enfermos con hemorragia digestiva alta no asociada a varices esofágicas. *Rev. Clínica Española*. 2010;210(8):410-12.
- Bosch J, Abalde JG, Albillos A, Aracil C, Bañares R, Berzigotti A, et al. Hipertensión portal: recomendaciones para su evaluación y tratamiento. *Gastroenterología y Hepatología*. 2012;35(6):421-50.
- Duncóns García J, Aranguren García FJ. Protocolo diagnóstico y valoración pronóstica de la hematemesis. Unidad de Endoscopia. Servicio del Aparato Digestivo. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza-España. *Medicine*. 2012;11(2):123-6.
- Lanas A. Actualización en hemorragia gastrointestinal de origen no varicoso. *Gastroenterología y Hepatología*. 2013;36:57-65.
- Lombera García-Corona MM, Artaza T. Hemorragia digestiva alta. En: *Manual de protocolos y actuación en Urgencias*. Editor: Julián Jiménez A. 3ª edición. 2010:425-32.
- Martín González L, Martínez Larrull ME, Nuevo Gonzalez JA, Palazuelos Molinero V. Protocolo diagnóstico-terapéutico de la hemorragia digestiva aguda en Urgencias. Servicio de Urgencias. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. *Medicine*. 2011;10(90):6126-31.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Capítulo 47

Diego Muñoz López, Francisco Javier Navajas León, Alejandro Repiso Ortega

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Históricamente se ha definido la hemorragia digestiva baja (HDB) como aquella que tenía lugar en localización distal al ángulo de Treitz, pero tras la aparición de nuevas técnicas diagnósticas que nos permiten explorar el intestino delgado (cápsula endoscópica y enteroscopia de doble balón) este término queda circunscrito a la que tiene su origen en colon, siendo denominada hemorragia digestiva media (HDM) aquella que tiene su origen en intestino delgado. Sin embargo, a efectos prácticos, en el presente capítulo, y de cara al manejo en Urgencias de esta patología, utilizaremos la definición de HDB clásica. Ésta puede tener diversas formas de presentación (rectorragia, hematoquecia o melenas).

Epidemiología: tradicionalmente, la HDB ha supuesto en torno al 25% de los episodios globales de hemorragia digestiva. Este hecho está cambiando en los últimos años por varios motivos: el envejecimiento poblacional, la disminución de la incidencia de HDA y el aumento del uso de AINEs, antiagregantes y anticoagulantes lo que hará probablemente que, en el futuro, la HDB acabe siendo la principal causa de hemorragia digestiva. Afecta principalmente a personas mayores de 65 años con múltiples comorbilidades. Entre un 80 y un 90% de las HDB se autolimitan, confiriendo a esta entidad una mortalidad baja (2-4%), estando ésta más en relación con descompensaciones de la patología de base de los pacientes.

ETIOLOGÍA

Aproximadamente un 80% de las HDB tienen origen en el colon. La causa principal de HDB en todas las edades es la patología anorrectal (hemorroides y fisura anal). Excluyendo estas causas, en adultos y pacientes de edad avanzada, los divertículos, la colitis isquémica y las angiodisplasias son las causas más comunes (Tabla 47.1). En adolescentes y adultos jóvenes debemos pensar en otras etiologías de HDB como la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) o el divertículo de Meckel.

Tabla 47.1. Principales causas de hemorragia digestiva baja excluida la patología anorrectal	
Divertículos	5-40%
Colitis isquémica	4-20%
Angiodisplasias	5-15%
Otras causas (EII, cáncer, Meckel, colitis infecciosa, postpolipectomía, colitis rádica, etc).	6-30%

Debemos conocer además que hasta en un 10-15% de los casos la hemorragia es de origen alto y en un 5-10% se trata de una HDM.

ATENCIÓN AL PACIENTE CON HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA AGUDA EN URGENCIAS

1. Estabilización hemodinámica

Lo primero que debemos hacer es valorar el estado hemodinámico del paciente para clasificarlo según la gravedad del cuadro. Las medidas de estabilización y resucitación se llevarán a cabo sin demora. Una vez estabilizado, se realizará una correcta anamnesis y exploración física. La gravedad del sangrado se estima con las constantes y el estado general del enfermo (palidez, diaforesis).

La hemorragia grave se define como aquella con rectorragia activa que cursa con PA sistólica < de 100 mmHg y/o FC > 100-120 lpm, anemia severa (Hb < 9 gr/dL) o síncope como síntoma de presentación. Todo ello se produce cuando se pierde al menos un 25-35% de la volemia. Ante una hemorragia digestiva grave debemos actuar de la siguiente manera: canalizar dos vías periféricas de grueso calibre, una para reposición de volumen y otra para transfusión en caso de ser necesario, valorar colocar vía central si se quiere hacer un control de balances; monitorización de PA, FC, FR, perfusión y diuresis (sonda vesical y O₂); extracción de sangre para pruebas cruzadas y analítica: (hemograma, coagulación, glucosa, urea, iones, función renal y hepática); reservar concentrados de hematíes, al menos 2 bolsas; reponer volumen preferiblemente con cristaloides (bolo inicial de 1.000 SSF 0,9%) si hay signos de hipovolemia; y reposición de factores de la coagulación.

2. Descartar el origen alto de la hemorragia

Como hemos reseñado en el apartado anterior, un 10-15% de las HDB son de origen alto. Se debe descartar dicho origen siempre que exista inestabilidad hemodinámica, urea elevada con creatinina normal en la analítica, antecedentes de úlcera, toma de AINE, cirugía gástrica o HDA previas y ante pacientes hepatopatas o con estigmas de hepatopatía. Siempre que exista una sospecha fundada de origen alto del sangrado debería realizarse una gastroscopia, pues es el único procedimiento que excluye totalmente un origen alto del sangrado (Figura 47.1).

3. Anamnesis y exploración física tras la estabilización

Tras una adecuada resucitación hemodinámica si es necesaria, se debe realizar una cuidadosa anamnesis y exploración física. En cuanto a la anamnesis, se debe investigar:

- Forma de presentación, color y las características del sangrado. De utilidad para clarificar la zona de origen. La edad del paciente puede orientarnos hacia la causa más probable.
- Comorbilidades de interés (hepatopatía, EII, insuficiencia renal, cardiopatía isquémica, cirugías intestinales o vasculares previas y antecedentes familiares de cáncer colorrectal).
- Antecedentes de tratamiento endoscópico (polipectomía).
- Tratamientos farmacológicos, con especial interés en antiagregantes, anticoagulantes y AINES.
- Síntomas acompañantes: la hemorragia indolora sugiere divertículos, angiodisplasias o hemorroides; la presencia de dolor abdominal orienta a una etiología isquémica, divertículos o EII. La asociación de diarrea debe hacernos pensar en EII o causa infecciosa. Los cambios en el ritmo intestinal junto a un síndrome constitucional orientan la posibilidad de neoplasia colónica.

La exploración física debe ser completa desde el punto de vista cardiopulmonar, abdominal y debe incluir siempre una cuidadosa inspección anal y un tacto rectal: buscar la presencia de

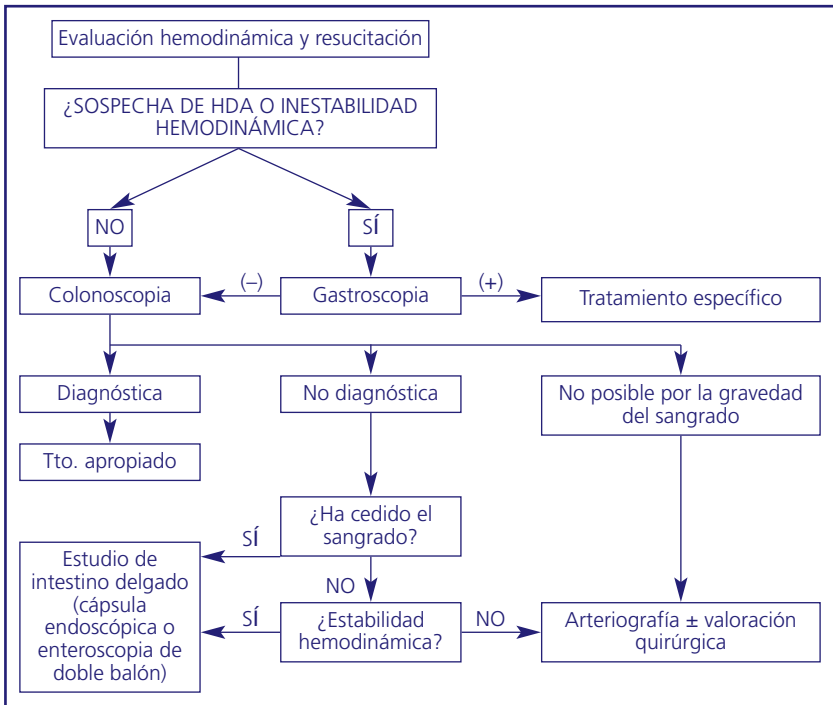


Figura 47.1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la hemorragia digestiva baja.

masas o visceromegalias, signos de peritonismo (orienta a patología vascular isquémica), asimetrías, cicatrices de intervenciones previas, así como estigmas de hepatopatía crónica (spiders, eritema palmar). **Inspección anal:** lesiones perianales, fístulas, abscesos, hemorroides externas y/o procesos prolapsantes a través del canal anal. **Tacto rectal:** valorar sangrado activo, presencia de masas y tono del esfínter.

4. Manejo transfusional

Debemos conocer que un concentrado de hematíes aumenta el hematocrito aproximadamente un 3% y la hemoglobina 1 g/dL. Los pacientes jóvenes sin comorbilidades ni sintomatología asociada a la anemia probablemente no necesiten transfusión hasta que la hemoglobina no descienda por debajo de 7g/dL. Aquellos pacientes mayores, con comorbilidades importantes (cardiopatía) o sintomatología (dolor torácico, insuficiencia cardíaca, hipotensión ortostática) deberían mantener una hemoglobina superior a 8-9 g/dL.

5. Manejo de antiagregantes y anticoagulantes

Si existe sangrado activo y compromiso vital se deben revertir las alteraciones de la coagulación de forma inmediata.

- **Dicumarínicos:** se podrá realizar con plasma fresco congelado (PFC) 15-30 ml/kg (una bolsa contiene 250 ml) siempre asociado a Vitamina K. En caso de necesitar una rápida reversión se puede utilizar concentrado de factores de protrombina (CCP) (Beriplex®, Octaplex® y

Prothromplex®). La dosis de administración es de 20-40 U/kg iv. En casos de estabilidad hemodinámica e INR supratrapéutico, utilizar la Vitamina K (tiempo de acción de 4 horas) para corregir los valores de INR a dosis de 10 mg iv a pasar en 20 minutos. Siempre se debe hacer una valoración individual del riesgo-beneficio de revertir la anticoagulación en pacientes con alto riesgo de trombosis.

- **Nuevos anticoagulantes:** (rivaroxabán dabigatrán, apixabán) puede ser útil el carbón activado si ingesta reciente (menos de 2 horas). Si el TTPA es normal en un paciente tomando dabigatrán es razonable concluir que el efecto anticoagulante es escaso. Lo mismo se puede concluir en cuanto al tiempo de protrombina en un paciente tomando ribaroxabán o apixabán. El efecto de estos fármacos dura unas 12 horas por lo que sería beneficioso demorar este tiempo la exploración endoscópica si es posible de cara a realizar terapéutica. Si esto no es posible y el paciente se encuentra inestable, habría que valorar revertir el efecto anticoagulante de estos fármacos con CCP, ácido tranexámico y/o factor VII activado, aunque los estudios existentes son limitados. En pacientes con insuficiencia renal crónica en tratamiento con dabigatrán se podría valorar diálisis.

6. Pruebas diagnósticas

La colonoscopia es la exploración inicial de elección para el diagnóstico de HDB, por su sensibilidad y seguridad y por su potencial terapéutico (hemostasia). La colonoscopia precoz (< 24 h) no ha demostrado ser superior a la colonoscopia electiva (< 72 h) dado que hasta el 80% de las HDB ceden espontáneamente en las primeras horas y en menos del 20% de los casos se localizan lesiones subsidiarias de terapéutica endoscópica. Debe realizarse en pacientes hemodinámicamente estables previa preparación con solución evacuante anterógrada para una correcta visualización. No se recomienda la preparación con enemas de limpieza dado que movilizan la sangre hacia tramos proximales e interfieren en la correcta localización del sangrado de cara a una posible cirugía posterior. En pacientes seleccionados con sangrado activo en los que no se puede demorar excesivamente la exploración, ésta se podría realizar sin preparación, aunque el rendimiento de ésta es inferior y el riesgo de complicaciones (perforación) es mayor.

La TAC helicoidal de abdomen con administración intravenosa de contraste puede identificar sangrado activo y lesiones potencialmente sangrantes como tumores, pólipos, divertículos o angiodisplasias. Además, la positividad de la misma sirve para seleccionar pacientes susceptibles de beneficiarse de una arteriografía. Se debe realizar en pacientes con hemorragia grave activa que no cede con medidas habituales.

La arteriografía mesentérica selectiva permite, además del diagnóstico, la realización de terapéutica. Únicamente es positiva con débitos hemáticos significativos (superiores a 0,5-1 ml/min) y no está exenta de complicaciones potencialmente graves (20% de los casos).

La laparotomía urgente con endoscopia intraoperatoria, si fuera necesaria, estaría indicada en aquellos casos de hemorragia masiva, persistente o recurrente en la que no se consigue filiar y/o controlar el sangrado tras la colonoscopia o arteriografía.

BIBLIOGRAFÍA

- Barnert J, Messmann H. Diagnosis and management of lower gastrointestinal bleeding. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2009;6:637-46.
- Guardiola J, García P, Rodríguez-Moranta F, Brullet E, Saló J, Alba E, et al. Manejo de la hemorragia digestiva baja aguda: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia; Gastroenterol hepatol. 2013;36(8):535-45.

PANCREATITIS AGUDA

Capítulo 48

Carlos Andrés Vargas González, Alejandro Repiso Ortega

INTRODUCCIÓN

La **pancreatitis aguda** se define como un proceso inflamatorio agudo que afecta al páncreas. Esta inflamación es debida a una gran variedad de causas que pueden producir la activación de sistemas inflamatorios a nivel local y sistémico así como originar un fallo orgánico, con la consecuente morbilidad asociada a esta patología.

ETIOLOGÍA

La litiasis biliar es la causa más frecuente en nuestro medio (50%) de pancreatitis aguda, seguido por el alcohol (15-20%). Un 10% son debidas a múltiples causas (Tabla 48.1), y en otro 10-15% de los casos no se logra identificar la causa.

Tabla 48.1. Causas de pancreatitis aguda	
Obstrucción Coledocolitiasis Tumores ampulares o pancreáticos Cuerpos extraños en la papila Páncreas divisum Coledocoele Divertículo duodenal periampular Hipertensión del esfínter de Oddi	Metabólicas Hipertrigliceridemia, hipercalcemia
Tóxicos o fármacos <u>Tóxicos</u> : alcohol etílico y metílico, veneno de escorpión, organofosforados <u>Fármacos</u> : azatioprina, mercaptopurina, valproato, metronidazol, pentamidina, nitrofurantoína, furosemda, metildopa, cimetidina, ranitidina, actaminofen, eritromicina, salicilatos, etc.	Vascular <u>Isquemia</u> : hipoperfusión <u>Émbolo</u> : aterosclerosis <u>Vasculitis</u> : LES, PAN, HTA maligna
	Traumatismo <u>Accidental</u> : trauma abdominal <u>Yatrogénica</u> : postoperatoria, CPRE, esfínterotomía endoscópica, manometría del esfínter de Oddi
	Hereditaria
Infección <u>Parásitos</u> : áscaris, clonorchis <u>Virus</u> : parotiditis, rubeola, hepatitis A, B, C, coxackie B, echo virus, adenovirus, CMV, VIH, varicela, VEB <u>Bacterias</u> : <i>Mycoplasma</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>M. tuberculosis</i> , <i>M. avium complex</i> , <i>Legionella</i> , <i>leptospirosis</i>	Miscelánea Úlcera péptica penetrada Enfermedad de Crohn Síndrome de Reye Hipotermia
	Idiopática

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

Clínica

El dolor abdominal es el síntoma más frecuente, localizado en hemiabdomen superior de predominio en epigastrio, de inicio súbito, que se irradia a hipocondrios y espalda (en cinturón). El dolor suele aumentar con la ingesta de alimentos y el decúbito, y se alivia al sentarse con el tronco flexionado y transitoriamente con el vómito. Aún así, puede haber presentaciones de dolor atípico, especialmente en pacientes mayores diabéticos, en pancreatitis postquirúrgicas o isquémicas. Las náuseas y los vómitos son muy frecuentes en las primeras horas del cuadro clínico.

Exploración física

Se deben buscar signos de etilismo crónico (telangiectasias, hipertrofia parotídea, eritema palmar, etc) o hiperlipemia (xantomas, xantelasmas). Puede existir ictericia en relación con una posible obstrucción de la vía biliar.

Exploración torácica: pueden existir estertores crepitantes o disminución del murmullo vesicular en bases (atelectasias o derrame pleural).

Exploración abdominal: es característica la desproporción entre la intensidad del dolor y los escasos hallazgos en la exploración física abdominal. Es frecuente la distensión abdominal. Los “*signos de Cullen y Grey-Turner*” (equimosis en el área periumbilical o en flancos, respectivamente) son excepcionales y orientan hacia mal pronóstico. Es frecuente el dolor a la palpación en epigastrio, si bien en la pancreatitis litíase es posible la existencia de dolor y resistencia a la palpación del hipocondrio derecho. En la auscultación se puede encontrar disminución o abolición de los ruidos intestinales.

Diagnóstico

Para el diagnóstico de pancreatitis aguda se requieren dos de tres de los siguientes criterios:

- Dolor abdominal compatible con pancreatitis aguda.
- Enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa) aumentadas más de 3 veces el límite superior de la normalidad.
- Imagen en TAC con contraste IV compatible con pancreatitis aguda.

Pruebas de laboratorio:

- *Amilasa sérica:* empieza a elevarse en las primeras 2-3 horas de la enfermedad, alcanzando su pico máximo a las 24 horas, para volver a la normalidad entre el 3°-6° día. No se correlaciona con la gravedad de la enfermedad. La amilasemia puede ser falsamente normal (10%, casos graves), como en la hipertrigliceridemia o en la pancreatitis aguda causada por alcohol (por la pancreatitis crónica subyacente). Existen otros procesos distintos a la pancreatitis aguda donde puede estar elevada (Tabla 48.2).
- *Lipasa sérica:* posee mayor sensibilidad y especificidad que la amilasemia en el diagnóstico de pancreatitis aguda. La determinación conjunta de amilasa y lipasa aumentará el valor diagnóstico, aunque habitualmente no será necesaria. La determinación de los niveles séricos de lipasa es especialmente útil en el diagnóstico de los casos tardíos (la elevación sérica de lipasa tiene la ventaja de permanecer elevada por espacio de 10-14 días).
- *Sistemático de sangre:* es importante valorar si existe hemoconcentración (hematocrito $\geq 44\%$) como consecuencia de la pérdida de plasma al tercer espacio. Puede existir leucocitosis (que raramente será superior a 20.000 leucocitos en la PA no complicada).

Tabla 48.2. Causas de hiperamilasemia

- Patología pancreática: pancreatitis crónica, cáncer de páncreas
- Patología gastrointestinal: úlcus péptico, gastritis, duodenitis, perforación de estómago o intestinal, isquemia o infarto mesentérico, obstrucción, íleo intestinal, cáncer gástrico, peritonitis, etc.
- Patología hepatobiliar: obstrucción del colédoco, colecistitis, colangitis, hepatitis, coledocolitiasis, cirrosis, etc.
- Cáncer de mama y próstata
- Patología ovárica y de la trompa de Falopio
- Acidosis metabólica
- Distrés respiratorio
- Administración de opiáceos
- Adenitis salivar, parotiditis
- Neumonía y tumores pulmonares
- Insuficiencia renal
- Otros: alcoholismo, anorexia nerviosa, bulimia, aneurisma disecante de aorta, etc.

- *Glucosa*: puede hallarse hiperglucemia como consecuencia de la menor producción de insulina, al aumento de la liberación de glucagón, glucocorticoides y catecolaminas.
- *Iones*: puede existir hipopotasemia e hiponatremia, secundarias a las pérdidas por vómitos y al tercer espacio. En ocasiones aparece hipocalcemia debido a la reacción del calcio con los ácidos grasos libres y la precipitación en forma de jabón de calcio. En caso de aparecer deberá corregirse con rapidez, evitando así los trastornos cardíacos.
- *Enzimas hepáticas*: elevación de la GPT (ALT), el cociente GPT/GOT > 1 y aumento de los niveles de fosfatasa alcalina orientan hacia la etiología biliar de la pancreatitis aguda. Puede existir hiperbilirrubinemia debido al edema de la cabeza del páncreas o coledocolitiasis.
- *Gasometría arterial*: la hipoxemia tiene un efecto semejante a la hipovolemia en el tejido pancreático e intestinal; debe realizarse en caso de $\text{SatO}_2 < 95\%$. La gasometría también aportará información sobre las alteraciones del equilibrio ácido-base.
- *Estudio de coagulación*: tiene utilidad para descartar la existencia de CID.

Electrocardiograma: es útil para descartar patología coronaria aguda teniendo en cuenta que pueden existir alteraciones inespecíficas del ST y en T, y que puede aparecer un derrame pericárdico como complicación de la pancreatitis aguda.

Pruebas de imagen:

- Radiografía de tórax y simple de abdomen: sirven para determinar posibles complicaciones respiratorias, derrame pleural y otras causas de dolor abdominal agudo. Los signos radiológicos clásicos son inespecíficos y de rara presentación (asa centinela, el signo de la amputación cólica, enfisema pancreático).
- Ecografía abdominal: forma parte de la evaluación inicial de la pancreatitis aguda y deberá ser realizada en las primeras 24-72 horas de la hospitalización, siendo su principal utilidad detectar la posible etiología biliar. Está indicada su realización en Urgencias ante la sospecha de otra patología asociada que se beneficie de un pronto inicio de tratamiento, como es el caso de la colecistitis entre otras.
- TAC abdominal: confirma la sospecha clínica de pancreatitis aguda y sólo estará indicada en Urgencias en situaciones de duda diagnóstica.

CLASIFICACIÓN Y PREDICTORES DE GRAVEDAD

En la última revisión de los criterios de Atlanta de 2012, se clasifica la pancreatitis aguda según la gravedad en: leve, moderadamente grave y grave.

Pancreatitis aguda leve: no presenta fallo orgánico (Tabla 48.3) ni complicaciones locales o sistémicas. Suele tener buena evolución y pronóstico.

Pancreatitis aguda moderadamente grave: presenta fallo orgánico transitorio (< 48 horas), y/o complicaciones locales o sistémicas sin fallo orgánico persistente. Tiene un pronóstico intermedio entre leve y grave.

Pancreatitis aguda grave: se define como aquella con fallo orgánico persistente (> 48 h). Se asocia a aumento de mortalidad (hasta 50% de los casos).

Tabla 48.3. Escala de Marshall modificada para fallo orgánico

Sistema orgánico	Puntuación				
	0	1	2	3	4
Respiratorio: PaO ₂ /FiO ₂	> 400	301-400	201-300	101-200	< 101
Renal: Creatinina	< 1,4	1,4-1,8	1,9-3,6	3,7-4,9	> 4,9
Cardiovascular: PAS (mmHg)	> 90	< 90 con respuesta a expansión de volumen	< 90 sin respuesta a expansión de volumen	< 90, pH < 7,3	< 90, pH < 7,2

Una puntuación de 2 o más en alguno de los sistemas, define fallo orgánico.

PaO₂: Presión arterial de oxígeno. FiO₂: fracción inspirada de oxígeno. PAS: Presión arterial sistólica.

Predictores de gravedad

Se han realizado escalas predictoras de gravedad para pancreatitis aguda desde el ingreso, es así como el BISAP es una buena herramienta para poder ser realizada desde urgencias (Tabla 48.4). Diferentes estudios han demostrado que el hematocrito (> 44%) y/o el BUN > 20 (o urea > 43 mg/dl) al ingreso, pueden ser más indicativos de pancreatitis grave cuando están presentes.

Los criterios predictores de gravedad clásicos presentan la limitación de necesitar 48 horas de evolución para la evaluación final, como es el caso de los criterios de Ranson (Tabla 48.5), al igual que otros predictores que se evalúan a las 72 horas como PCR (> 150 mg/L).

Tabla 48.4. BISAP

	Puntuación
BUN > 25 mg/dl (Urea > 53 mg/dl)	1
Alteración del nivel de consciencia	1
SRIS	1
Edad > 60	1
Derrame pleural	1

0-2: PA leve. ≥ 3 pancreatitis grave.

SRIS: Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica: dos o más criterios: 1) FC > 90 lpm, 2) Tª > 38 ó < 36°C, 3) FR > 20 rpm o PaCO₂ < 32 mmHg, 4) Leucocitos > 12.000 o < 4.000 o > 10% de blastos.

Tabla 48.5. Criterios de Ranson

	PA no biliar	PA Biliar
Al ingreso		
Edad	> 55 años	> 70 años
Leucocitos	> 16.000/mm ³	> 18.000/mm ³
Glucosa	> 200 mg/dl	> 220 mg/dl
LDH	> 350 U/L	> 400 U/L
GOT (AST)	> 250 U/L	> 250 U/L
A las 48 horas		
Descenso del Htco.	> 10%	> 10%
Aumento de la urea	> 10 mg/dl	> 5 mg/dl
Calcemia	< 8 mg/dl	< 8 mg/dl
PaO ₂	< 60 mmHg	< 60 mmHg
Déficit de bases	> 4 mEq/L	> 5 mEq/L
Secuestro líquido	> 6 L	> 4 L

PA: pancreatitis aguda; Si 0-2 criterios: PA leve; Si ≥ 3 criterios: PA grave.

TRATAMIENTO

Se deben monitorizar los signos vitales (PA, FC, FR, T^a), SatO₂ y diuresis desde el ingreso a urgencias.

El tratamiento actual de la PA se basa principalmente en la **hidratación intravenosa agresiva en las primeras 12 a 24 horas**, las cuales son cruciales para el pronóstico posterior.

¿Qué solución utilizar?

- Cristaloides: son los de elección. Parece ser que el Ringer Lactato es más beneficioso que el salino 0,9% en manejo inicial; sin embargo, son necesarios más estudios que confirmen estos datos. Esto parece ser por su pH más balanceado, que disminuye la activación del tripsinógeno y el daño celular. El Ringer Lactato, al contener calcio, debe ser evitado en paciente con hipercalcemia.
- Coloides: no han demostrado ser más beneficiosos que los cristaloides.
- La transfusión de hematíes se reservará para los casos en los que la Hb sea < 7 g/dl.

¿Cómo utilizarlos?

- Hay que evaluar el estado hemodinámico del paciente; si presenta signos de deshidratación o hemoconcentración (BUN > 20 urea > 43 mg/dly/o Hto > 44%), hay que iniciar reposición con bolo de cristaloides en la primera hora de 20 ml/Kg, seguido de una perfusión de 3 ml/Kg/h. Hay que reevaluar a las 6 horas, con nuevos parámetros analíticos; si persistieran los signos de deshidratación (persistencia o deterioro de BUN o hematocrito), se pueden repetir los bolos, continuando con perfusión a las dosis previas. Si presenta mejoría de la clínica y analítica, o al ingreso no presenta datos de deshidratación, se continúa a perfusión de 1,5 ml/Kg/h.

Estas recomendaciones hay que individualizarlas con modificaciones de acuerdo con la patología de base del paciente (cardiopatía, nefropatía, etc), y vigilando el estado hemodinámico para evitar la sobrecarga hídrica.

- **Dieta absoluta:** en Urgencias la recomendación es mantener una dieta absoluta. La sonda nasogástrica en aspiración continua suave estará indicada en el tratamiento del íleo intestinal o gástrico, en los casos de dolor abdominal intenso y si existen vómitos que no ceden con el tratamiento médico habitual.
- **Oxigenación:** se debe mantener una SatO_2 mayor de 95%. La hipoxemia en la pancreatitis aguda está asociada a un peor pronóstico. Si no es posible mantener monitorizada al SatO_2 se deberá administrar oxígeno suplementario.
- **Tratamiento del dolor:** se comenzará con metamizol, a dosis de 2 g cada 6 horas iv. Si no cede se pautará tramadol, a dosis de 100 mg diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5% iv cada 6 horas. Se puede utilizar la meperidina, a dosis de 50-100 mg iv o SC cada 4-6 horas.
- **Corrección de alteraciones metabólicas:** es frecuente la aparición de alteraciones hidroelectrolíticas, en parte por los vómitos, el poco aporte hídrico desde el inicio de los síntomas y por el tercer espacio. Estas deberán ser corregidas al momento de ser detectadas.
- **Tratamiento antibiótico:** actualmente no se recomienda el tratamiento antibiótico profiláctico en la pancreatitis aguda.

Está indicado comenzar tratamiento antibiótico de forma empírica cuando existe sospecha de infección de la necrosis pancreática en la pancreatitis aguda evolucionada, o ante la sospecha de otra infección asociada como absceso pancreático, colangitis o de sepsis biliar. Antes de comenzar el tratamiento antibiótico se deberán tomar 2 hemocultivos.

- **Antieméticos:** en caso de vómitos o sensación nauseosa se puede pautar metoclopropamida, a dosis de 10 mg cada 8 horas por vía endovenosa.
- **Tratamiento con IBP:** sólo son necesarios en pacientes con criterios de gravedad o con antecedentes ulcerosos, para prevenir el riesgo de hemorragia digestiva.
- Los fármacos espasmolíticos están contraindicados en la pancreatitis aguda, por la posibilidad de favorecer o empeorar el íleo paralítico.

La pancreatitis aguda es una enfermedad que siempre requiere ingreso hospitalario. Si la pancreatitis aguda presenta criterios pronósticos de gravedad y/o evidencia de insuficiencia orgánica se valorará su ingreso directo en UCI.

BIBLIOGRAFÍA

- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen H, Johnson C, Sarr M, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62:102-11.
- Gómez A, Repiso A. Pancreatitis aguda. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 3ª edición. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 437-442.
- Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Swaroop S. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013;108:1400-15.
- Wu B.U. Banks P.A. Clinical Management of Patients With Acute Pancreatitis. *Gastroenterology* 2013;144:1272–81.

ICTERICIA

Capítulo 49

Lucía Ruano Díaz, Tomás Artaza Varasa, Alejandro Repiso Ortega

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **ictericia** es la coloración amarillenta de piel y mucosas debida a una concentración elevada de bilirrubina. Es evidente clínicamente cuando la bilirrubina es mayor de 2 mg/dl.

Diariamente se producen 250-300 mg de bilirrubina, de los cuales un 70-80% proviene de la degradación de hematíes viejos y el 20-30% restante de hemoproteínas localizadas en el hígado y la médula ósea. La bilirrubina indirecta no puede atravesar la membrana glomerular, por lo que no se elimina en la orina. La causa más importante de aumento de la bilirrubina indirecta es la hemólisis.

La bilirrubina indirecta es captada por los hepatocitos, donde es conjugada por acción del enzima glucoroniltransferasa. La bilirrubina conjugada (directa) es hidrosoluble y se secreta en la bilis. Cuando alcanza el intestino es transformada por las bacterias intestinales en esterobilinógenos, responsables del color marrón de las heces. Parte de la bilirrubina es reabsorbida para ser de nuevo eliminada por el hígado con la bilis (circulación enterohepática) y en pequeña proporción se excreta por la orina.

Coluria: orina de coloración oscura o marrón, debida a la eliminación renal de la bilirrubina conjugada. Se pone de manifiesto cuando la bilirrubina sérica es mayor de 1,5 mg/dl.

Acolia: pérdida de color de las heces, por falta de secreción de bilis de la vía biliar al intestino delgado.

CLASIFICACIÓN

1. Aumento de bilirrubina indirecta (BI) o no conjugada: predominio de bilirrubina indirecta con porcentaje de bilirrubina directa < 20% del total. No aparece coluria, acolia ni hipocolia.

- Aumento de la producción: hemólisis, reabsorción de grandes hematomas, eritropoyesis ineficaz, infarto tisular masivo.
- Alteración del transporte y la captación: sulfamidas, contrastes radiológicos, síndrome de Gilbert (2-5% de la población), ayuno, sepsis, posthepatitis viral.
- Alteración de la conjugación: ictericia fisiológica del recién nacido, síndrome de Gilbert, enfermedad de Crigler-Najjar (se observa con rara frecuencia), novobiocina, cloranfenicol, etinil-estradiol, etc.

2. Aumento de la bilirrubina directa (BD) o conjugada: hiperbilirrubinemia con predominio de fracción de bilirrubina directa o mixta.

Alteración de la excreción:

- **PERFIL HEPÁTICO NORMAL:** síndrome Rotor, síndrome Dubin-Johnson. Poco frecuente.
- **PERFIL HEPÁTICO ALTERADO:**
 - **INTRAHEPÁTICA:** hepatitis viral o alcohólica, infiltración hepática de cualquier etiología, cirrosis, tumores hepáticos primarios y secundarios, fármacos, embarazo, colestasis recurrente benigna, cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante, colestasis intrahepática progresiva familiar, sepsis, etc.
 - **EXTRAHEPÁTICA:** obstáculo en el árbol biliar. Puede ser congénito (atresia de vías biliares) o adquirido (cálculos, tumores, compresión extrínseca, estenosis).

APROXIMACIÓN AL PACIENTE CON ICTERICIA EN URGENCIAS

Actitud diagnóstica

1. Anamnesis: es importante hacer una buena historia clínica para orientar adecuadamente la etiología de la ictericia. Debe interrogarse sobre los siguientes síntomas:

- Coluria, hipocolia, acolia y prurito.
- Síntomas prodrómicos de hepatitis (astenia, anorexia, mialgias, etc.).
- Dolor en piso abdominal superior (sugiere ictericia obstructiva).
- Fiebre, escalofríos y dolor (apuntan hacia colangitis).
- Síndrome constitucional (sugiere proceso neoplásico).
- Ingesta etílica.
- Exposición a drogas, productos de herbolario, fármacos en las últimas seis semanas.
- Factores de riesgo epidemiológico para hepatitis vírica.
- Viajes.
- Profesión. Lugar de trabajo.
- Cirugías abdominales previas.
- Enfermedades hepáticas y hematológicas.
- Enfermedades sistémicas: endocrino-metabólicas, conectivopatías, infecciosas (VIH, tuberculosis, brucelosis, Fiebre Q, etc.), autoinmunes, cardiovasculares (insuficiencia cardíaca).
- Embarazo.

2. Exploración física

Se deben buscar los siguientes datos:

Exploración general: estigmas periféricos de hepatopatía crónica (eritema palmar, arañas vasculares, hipertrofia parotídea, ginecomastia, asterixis), que en algunos casos pueden orientar hacia una etiología específica (hiperpigmentación en la hemocromatosis, xantomas en la cirrosis biliar primaria, los anillos de Kayser-Fleischer pueden indicar enfermedad de Wilson, etc.).

Exploración abdominal:

- Presencia de ascitis, circulación colateral y hepato/esplenomegalia sugieren fuertemente una hepatopatía crónica.
- Dolor a la palpación abdominal y fiebre sugieren colangitis. La presencia de masa palpable en hipocondrio derecho orienta hacia una posible neoplasia como causa de ictericia obstructiva.

3. Pruebas complementarias

En Urgencias se deben solicitar:

- Sistemático de sangre.

- Bioquímica: bilirrubina y sus fracciones, GOT, GPT, FA, GGT (si está disponible) y amilasa.
- Estudio de coagulación.
- Sistemático de orina.

La ausencia, presencia o tipo de alteraciones analíticas puede ayudar a distinguir las diferentes causas de ictericia:

- Fosfatasa alcalina, GOT y GPT normales: descartaremos alteración hepática o de la vía biliar. Estos hallazgos orientan a hemólisis o trastorno en el metabolismo de la bilirrubina (si elevación de bilirrubina no conjugada, Sd. Gilbert o Crigler Najjar II y si elevación de bilirrubina conjugada, síndrome Rotor o Dubin-Johnson).
- Fosfatasa alcalina o GGT elevada: obstrucción biliar o colestasis intrahepática.
- GOT, GPT elevadas: se produce por alteración hepatocelular intrínseca: viral, alcohol, fármacos, autoinmune, hepatopatía crónica, patología de vía biliar...

Si transaminasas > 10 veces lo normal: hepatitis aguda.

Si transaminasas < 10 veces lo normal más hipoalbuminemia, gammaglobulinemia, tasa de protrombina bajo: hepatopatía crónica.

En ocasiones, la patología de la vía biliar puede elevar GOT y GPT; por lo tanto, ante dicha alteración y clínica compatible con patología biliar, solicitar ecografía abdominal.

La hepatitis alcohólica aguda se caracteriza con frecuencia por presentar dolor en hipocondrio derecho, fiebre y leucocitosis; esta clínica sugiere colangitis si el paciente niega la ingesta etílica. Algunos datos analíticos apoyan el diagnóstico de hepatitis alcohólica:

1. La presencia de una relación GOT/GPT al menos de 2:1 (en hepatitis víricas o toxicometabólicas, GPT suele ser superior a la GOT). GOT, en esta patología, rara vez supera 500 U/L.
2. VCM elevado, signo de alcoholismo crónico.

- INR elevado:

Si corrige con Vitamina K, se trata de alteración en la absorción de vitaminas liposolubles, por lo que lo más probable es que la causa subyacente sea obstrucción de la vía biliar. No corrige con Vitamina K, déficit de síntesis, insuficiencia hepática.

– Ecografía abdominal: la distinción entre *colestasis de origen intrahepático o extrahepático* resulta especialmente importante para orientar el diagnóstico. La técnica de elección para ello es la ecografía abdominal, que en la mayor parte de las ictericias obstructivas muestra dilatación de las vías biliares. Además la ecografía es muy útil para el diagnóstico de litiasis biliar (sensibilidad del 95% para colelitiasis y del 50% para coledocolitiasis).

Siempre que existan datos de ictericia obstructiva, debe realizarse una ecografía abdominal en Urgencias.

Otras técnicas de imagen útiles para el diagnóstico etiológico son: TAC, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), colangiografía transhepática percutánea (PTC), colangio-RMN y ecoendoscopia; en la mayoría de los casos, se realizan en la planta.

- TAC: permite medir con precisión el calibre de las vías biliares y tiene especial interés en la detección de patología pancreática como causa de obstrucción extrahepática.
- La CPRE y la PTC permiten visualizar directamente la vía biliar y permiten realizar terapéutica.
- Colangio-RMN y ecoendoscopia: son menos invasivas y obtienen excelentes imágenes de la vía biliar. Se prefieren a las técnicas invasivas cuando es probable que no sea necesaria la intervención terapéutica.

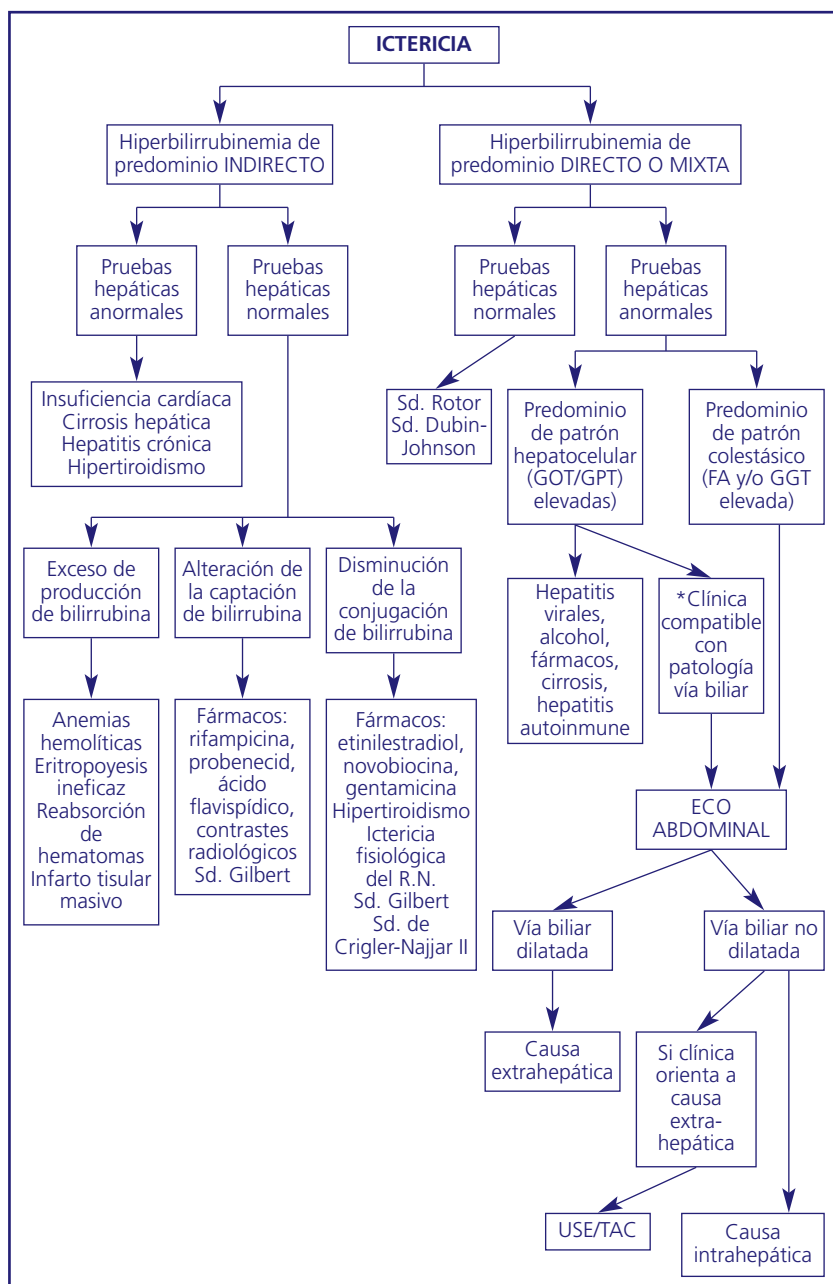


Figura 49.1. Algoritmo del manejo de la ictericia en Urgencias.

- Biopsia hepática: se debe realizar cuando se sospecha una enfermedad hepatocelular difusa o colestasis intrahepática de etiología no clara.

TRATAMIENTO

En la ictericia hepatocelular el tratamiento dependerá de la etiología. Se debe ingresar al paciente siempre que existan datos de insuficiencia hepática (ver capítulo 52 de insuficiencia hepática). Si por el contrario no hay datos de insuficiencia hepática se puede hacer el estudio etiológico completo de forma ambulatoria.

En las colestasis intrahepáticas el tratamiento debe ir dirigido a corregir la causa subyacente. En procesos colestásicos crónicos el prurito suele responder a colestiramina (4-16 g/día repartidos en 2 tomas). Este fármaco disminuye la absorción de otros, por lo que se aconseja no administrar otros fármacos desde 1 hora antes, hasta 4 horas después. La hipoprotrombemia se resuelve tras dar vitamina K: 5-10 mg/24 horas i.v. durante 2-3 días.

En la ictericia obstructiva se debe ingresar al paciente siempre. Si existen signos de colangitis (*triada de Charcot*: ictericia, fiebre y dolor abdominal) puede representar una emergencia médica. En este caso se debe tratar de descomprimir la vía biliar de forma urgente, bien mediante colangiografía transhepática percutánea + drenaje biliar externo o bien mediante CPRE + esfinterotomía endoscópica. Desde el momento del diagnóstico debe iniciarse tratamiento antibiótico de amplio espectro (piperacilina-tazobactam 4/0,5 g iv/8 horas o imipenem 500 mg iv/6 h o meropenem 1 g iv/8 h), vitamina K (1 ampolla iv/24 h) y mantener al paciente en dieta absoluta y con reposición hidroelectrolítica adecuada.

BIBLIOGRAFÍA

- Gómez Moreno. A, De la Cruz Pérez. G, Repiso Ortega. A. Ictericia. En: Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª ed. Madrid; 2010. pp. 443-446.
- European Association for the Study of de Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of cholestatic liver diseases. Journal of Hepatology. 2009;51:237-67.
- Cortés L, Montoro M.A. Datos de laboratorio: pruebas hepáticas alteradas. En: Montoro M.A, García Pagán J.C. Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2a ed. Madrid: Jarpyo Editores; 2012. pp. 701-722.
- Rodés Teixidor J. Ictericia y colestasis. En: Montoro M.A, García Pagán J.C. Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2a ed. Madrid: Jarpyo Editores; 2012. pp. 183-196.

PATOLOGÍA URGENTE DE LA VÍA BILIAR

Capítulo 50

Zoe de Julián Fernández-Cabrera, David Martínez Cecilia, Ángel Blanco Bravo

INTRODUCCIÓN

La coleditiasis tiene una elevada prevalencia en la población occidental, llegando a afectar en torno a un 10% de los hombres y un 20% de las mujeres, siendo más frecuente en edades a partir de los 65 años. Alrededor de un 50% de la población que presenta cálculos biliares permanece asintomático.

La primera causa de colecistitis aguda es la presencia de piedras en un 90%, seguido con mucha distancia de las estenosis de la vía biliar.

Dentro de los factores de riesgo que se asocian a la colecistitis aguda alitiásica se encuentran las cirugías, los traumatismos graves, quemados y nutrición parenteral. Esta entidad presenta una mortalidad elevada, en torno al 23-40%, a diferencia de la litiásica que sólo alcanza el 1-10% dependiendo de las series.

COLECISTITIS AGUDA

Se define como una inflamación aguda de la vesícula biliar. Se produce por una obstrucción del cuello vesicular o del conducto cístico con aumento de presión. La progresión de la enfermedad viene determinada por el grado de obstrucción y la duración de la misma. Ocurre en un 10% de los pacientes con coleditiasis.

Cuando la obstrucción es parcial o de corta duración se denomina cólico biliar.

Fases en la evolución de la colecistitis aguda

- Colecistitis edematosa: primer estadio (2-4 días). Se produce edema subseroso con tejido histológicamente intacto.
- Necrótica: segundo estadio (3-5 días). Se produce un aumento de presión que obstruye el riego sanguíneo de la pared vesicular, dando lugar a áreas de necrosis que no incluyen todo el espesor de la pared.
- Supurativa: tercer estadio (7º-10º días). Se producen abscesos intramurales. Se alternan con áreas de necrosis con supuración.
- Colecistitis crónica: cuando los episodios de colecistitis aguda son repetidos, da lugar a una mucosa atrófica con fibrosis de la pared.

Formas especiales de colecistitis aguda

- Colecistitis alitiásica: aparece en el 1% restante en los que la causa no es litiásica. La pa-

decen enfermos en situación crítica y es debido a cambios isquémicos. Característica de pacientes en UCI, grandes quemados, traumatismos graves, pacientes con nutrición parenteral, y con tratamiento con inmunosupresores.

- **Colecistitis xantogranulomatosa:** engrosamiento parietal en consecuencia a una reacción xantogranulomatosa. La extravasación de bilis y la fagocitación por macrófagos da lugar a dicha reacción xantogranulomatosa que forma un engrosamiento irregular parietal que hace necesario un diagnóstico diferencial con la patología tumoral.
- **Colecistitis enfisematosa:** esta entidad tiene lugar cuando aparece aire en la pared vesicular debido a la infección producida por patógenos anaerobios productores de gas (*Clostridium perfringens*). Es característico de pacientes diabéticos y presenta gran facilidad para la progresión hacia sepsis y colecistitis gangrenosa.
- **Torsión vesicular**

Formas avanzadas y complicaciones

- **Perforación vesicular:** como resultado de isquemia y necrosis de pared.
- **Coleperitoneo:** liberación de la bilis infectada en la cavidad abdominal.
- **Absceso perivesicular:** perforación contenida por los tejidos circundantes.
- **Fístula biliar:** entre el duodeno y la vesícula biliar; suele producirse cuando una piedra grande impacta en el cuello vesicular o en el conducto cístico, erosionando la pared hasta que perfora en el duodeno. Es menos frecuente que dicha fístula se forme con el colon. Característico en las pruebas de imagen es la aparición de aerobilia. La impactación de los cálculos en el intestino causa obstrucción intestinal; cuando la piedra queda en duodeno se denomina síndrome de Bouveret, e íleo biliar si lo hace en íleon distal y representa una urgencia quirúrgica.

COLANGITIS AGUDA

Se produce por obstrucción de la vía biliar principal, dando lugar a una inflamación e infección potencialmente muy grave. La infección puede producirse en sentido ascendente o generalizada, con un cuadro de shock séptico.

El incremento de bacterias en la vía biliar asociado a un aumento en la presión de la misma permite la translocación bacteriana y la proliferación de endotoxinas dentro del sistema vascular y linfático.

Etiología: coledocolitiasis 70%, estenosis benignas (postoperatorias) 10%, estenosis malignas 10%. **Otras:** colangitis esclerosante, post ERCP o PTC.

Triada de Charcot: dolor en hipocondrio derecho + fiebre + ictericia.

Péntada de Reynolds: asocia confusión mental y shock.

Presenta una mortalidad en torno al 2,7-10%.

El tratamiento incluye un drenaje de la vía biliar, indicándose una CPRE urgente cuando se disponga de los medios. Si la CPRE es fallida o no se dispone de la técnica en el centro será necesaria una intervención quirúrgica urgente.

Síndrome de Mirizzi: estenosis de la vía biliar principal por compresión mecánica. Existen diferentes estadios dependiendo del grado de compresión o adherencia entre el Hartmann y el colédoco. En el último estadio desaparece por completo la pared vesicular formando una fístula colecistocolédocal.

Síndrome de Lemmel: divertículo en la papila duodenal que comprime o desplaza la entrada del colédoco o del conducto pancreático.

Factores de riesgo asociados al desarrollo de patología biliar aguda:

- Obesidad.
- Tratamiento hormonal sustitutivo.
- Las estatinas podrían reducir el riesgo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA PATOLOGÍA BILIAR AGUDA

- Úlcus gástrico sintomático/perforado.
- Pancreatitis aguda.
- Neumonía basal derecha.
- IAM.

Criterios diagnósticos y de gravedad en el estadiaje de la colecistitis aguda

- **Síntomas:** la manifestación clínica más frecuente es el dolor abdominal, suele localizarse en HD y puede irradiarse hacia la espalda; es seguido en frecuencia por las náuseas y vómitos.
- **A la exploración física** el signo de Murphy tiene lugar cuando la respiración del paciente se ve interrumpida a la palpación del HD cuando la vesícula está inflamada. Es un signo muy específico pero poco sensible.
La sospecha se obtiene de la clínica y pruebas de laboratorio, pero el diagnóstico definitivo no se obtiene hasta que se acompaña de una prueba de imagen que lo acompañe.
- **Datos de laboratorio:** no existen test específicos de laboratorio; suelen estar elevados factores inflamatorios tales como leucocitosis con neutrofilia y PCR; puede asociar incremento leve de enzimas hepatobiliopancreáticas y bilirrubina. Han de solicitarse en el Servicio de Urgencias un hemograma, coagulación y una bioquímica que incluya GOT, GPT, amilasa, lipasa, bilirrubina y PCR.

Pruebas de imagen:

- **Ecografía abdominal** debería ser la primera prueba de imagen en los casos de colecistitis aguda. Tiene un 50-88% de sensibilidad y un 80-88% de especificidad.
El signo de Murphy ecográfico positivo se refiere a la tensión que se obtiene al presionar con el transductor ecográfico directamente sobre la vesícula. Su alta especificidad resulta muy útil en el diagnóstico. La imagen Doppler puede ser útil en el diagnóstico, aunque presenta el problema de ser operador dependiente.
En las colecistitis agudas gangrenosas o enfisematosas se observa un engrosamiento irregular de la pared y disrupción de la contigüidad de pared.
Criterios ecográficos diagnósticos: el alargamiento de la vesícula, engrosamiento de la pared vesicular (> 5 mm), edema perivesicular, piedras y/o barro biliar son los signos ecográficos principales.
- **TAC abdominal:** son signos de colecistitis aguda la distensión vesicular, la alteración de la grasa circundante, el engrosamiento parietal, el edema de pared con patrón en capas y perivesicular, abscesos y gas tanto en la pared como en la vía biliar (fístula biliar).

Criterios de gravedad

Grados para colecistitis aguda:

- Grado I (leve): colecistitis aguda en paciente sano sin presentar disfunción multiorgánica y cambios inflamatorios leves en la vesícula biliar. La realización de una colecistectomía es un procedimiento seguro con bajo riesgo de complicaciones.
- Grado II (moderada):
Asocia alguna de las siguientes condiciones:
 - Leucocitosis mayor de 18.000/mm³
 - Plastrón palpable en hipocondrio derecho.
 - Duración de los síntomas mayor a 72 horas.
 - Marcada inflamación local: colecistitis gangrenosa, absceso perivesicular, absceso hepático, coleperitoneo, colecistitis enfisematosa.
- Grado III (grave). Disfunción de algún órgano o sistema: cardiovascular, neurológico, respiratorio, renal, hepático, hematológico.

Tabla 50.1. Directrices de Tokio para diagnóstico y clasificación de la gravedad de la colecistitis y colangitis agudas (TG13)

Gravedad	Grado I		Grado II	Grado III	
Infecciones adquiridas en la comunidad					Infección nosocomial
Agentes microbianos	Colangitis	Colecistitis	Colangitis/ colecistitis	Colangitis/ colecistitis	Nosocomial
Penicilinas	Ampicilina/ sulbactam	Ampicilina/ sulbactam	Piperacilina/ tazobactam	Piperacilina/ tazobactam	Piperacilina/ tazobactam
Cefalosporinas	Ceftriaxona ± metronidazol	Cefotaxima ± metronidazol	Cefotaxima ± metronidazol	Cefepime	Cefepime
Carbapenémicos	Ertapenem	Ertapenem	Ertapenem	Meropenem	Meropenem
Monobactámicos				Aztreonam +/- metronidazol	Aztreonam +/- metronidazol
Fluoroquinolonas	Ciprofloaxino o levofloxacino ± metronidazol	Ciprofloaxino o levofloxacino ± metronidazol	Ciprofloaxino o levofloxacino ± metronidazol		

Tabla basada en la TG13.

Cuando el paciente se clasifica como grado III (grave), es necesario que el manejo del paciente tenga lugar en unidades de cuidados intensivos.

La colecistitis aguda tiene mejor pronóstico que la colangitis aguda pero las formas más agresivas, como la colecistitis gangrenosa o enfisematosa, precisan tratamiento inmediato y son potencialmente graves.

La colecistitis moderada requiere drenaje biliar o colecistectomía de urgencia.

TRATAMIENTO DE LA COLECISTITIS Y COLANGITIS AGUDA

- Monitorización de los signos vitales: Tª, PA, FC, FR por turno.
- Dieta absoluta y sueroterapia.

- Analgesia parenteral (evitar mórficos, ya que pueden producir espasmos en esfínter de Oddi).
- Protección gástrica: pantoprazol 40 mg iv/24 horas o ranitidina 50 mg iv/8 horas.
- Iniciar antibioterapia empírica ante la sospecha del cuadro de infección de vía biliar antes de las primeras 4 horas, dentro de la primera hora si el paciente se encuentra en shock séptico.

Terapia antimicrobiana de la colecistitis aguda y colangitis

Los patógenos más frecuentemente aislados en las infecciones de la vía biliar son:

- Gram negativos: *E. coli*, *Klebsiella spp*, *Pseudomonas spp*, *Enterobacter spp*.
- Gram positivos: *Enterococcus spp*, *Streptococcus spp*, *Staphylococcus spp*.
- Anaerobios.
 - Cultivos: siempre que se obtenga bilis debería ser enviado para cultivo, siendo recomendado en todos aquellos pacientes con colecistitis aguda salvo en los de grado I leve. Los hemocultivos no son recomendados en pacientes con infección adquirida en la comunidad y grado I de severidad.
 - Vancomicina está recomendada para cubrir el *Enterococcus spp*. para infecciones grado III adquiridas en la comunidad y para infecciones nosocomiales. El linezolid o la daptomicina son recomendados cuando hay resistencia a vancomicina.
 - La duración del tratamiento antibiótico dependerá de si se realiza colecistectomía precoz o no. Si el paciente presenta una colecistitis leve tras la colecistectomía no precisará tratamiento antibiótico. Si la colecistitis es moderada o grave precisará antibioterapia 48-72 horas. Si se decide tratamiento conservador el tratamiento mínimo es de una semana.
 - Cuando las infecciones son nosocomiales, o en infecciones graves, el tiempo de duración de la antibioterapia será de 10-14 días.

Drenaje de la vía biliar

Drenaje biliar en colecistitis aguda

El drenaje biliar es una técnica muy útil en los pacientes no subsidiarios de colecistectomía. Aunque la colecistectomía es el tratamiento definitivo de esta patología, las tasas de mortalidad perioperatoria en pacientes de avanzada edad y críticos son altas, hasta un 19%, por lo que se considera una alternativa segura en pacientes de alto grado. Según diversos estudios los factores que condicionan una mala respuesta al tratamiento conservador son edad avanzada mayor de 70 años, diabéticos, taquicardia, fiebre, leucocitosis mayor de 15.000/mm³.

Drenaje biliar en colangitis aguda

Se recomienda el drenaje endoscópico de la vía biliar en la colangitis aguda. Se recomienda un drenaje transparietohepático como alternativa cuando el drenaje endoscópico de la vía biliar se ve dificultado.

Tratamiento quirúrgico de la colecistitis aguda

La colecistectomía laparoscópica es preferible como procedimiento quirúrgico a la colecistectomía abierta. Debería realizarse dentro de las primeras 72 horas desde la instauración de los síntomas. Permite reducir la estancia media, sin afectar a la morbilidad. Si es preciso por el grado de dificultad de la intervención se debe convertir a cirugía abierta para prevenir complicaciones.

El mejor tratamiento quirúrgico según el nivel de gravedad es:

- Cuando la colecistitis es de grado I una colecistectomía laparoscópica temprana es el procedimiento más indicado.
- En casos de gravedad moderada tipo II, la colecistectomía temprana es el método de elección en las manos de un equipo experto; por lo contrario, debería realizarse un drenaje biliar si no se tiene experiencia, ya que la colecistectomía podría ser dificultosa implicando una alta morbilidad, siendo necesarios un tratamiento médico y una colecistectomía diferida.
- En los casos de grado III, es preciso la instauración de un manejo urgente frente a la disfunción multiorgánica junto con un drenaje de la vía biliar. La colecistectomía debería llevarse a cabo en un segundo tiempo de forma diferida.
- En los casos en los que el inicio de la clínica supera las 72-96 horas, o en pacientes de elevado riesgo, estaría indicada la cirugía electiva una vez pasadas de ocho a doce semanas, aunque no existe un consenso claro en cuanto a estos plazos. En estos casos la probabilidad de recidiva mientras tiene lugar la intervención diferida alcanza el 20%.

BIBLIOGRAFÍA

- Cuevas del Pino D, Krasniqi G, Blanco Bravo A. Patología Biliar urgente. En: Julián A, coordinador. 3ª ed. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 447-452.
- Parrilla P, Landa J.L, Manual Asociación española de Cirujanos. 2ª Ed. Médica Panamericana 2010. pp. 705-713, p. 725-735.
- TG13 Updated Tokyo guidelines for acute cholangitis y acute cholecistitis. January 2013 Japanese Society of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery and Springer 2012.

ASCITIS

Capítulo 51

Diego Muñoz López, Juan José Sánchez Ruano, Alejandro Repiso Ortega

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Ascitis: definida como la presencia de líquido libre en la cavidad peritoneal.

La causa principal de ascitis son las enfermedades que cursan con hipertensión portal (75-85%); dentro de ellas existen causas extrahepáticas e intrahepáticas, siendo la más importante la cirrosis hepática. Es importante hacer un adecuado diagnóstico diferencial en el paciente con ascitis, puesto que entre un 15 y un 25% no presentan hipertensión portal, siendo en ocasiones difícil llegar al diagnóstico definitivo debido a que se tratan de entidades de tratamiento y pronósticos muy diferentes (tumoral, cardíaca, infecciones). Hasta un 5% de los pacientes tiene 2 o más causas de ascitis.

La ascitis es la complicación mayor más frecuente en cirróticos. Aproximadamente la mitad de los pacientes diagnosticados de cirrosis presentan ascitis en un periodo de 10 años y la mediana de supervivencia es de 2 años desde el diagnóstico. Éste es un motivo por el que deben ser valorados como candidatos a trasplante hepático.

APROXIMACIÓN AL PACIENTE CON ASCITIS EN URGENCIAS

El diagnóstico de presunción de la ascitis se puede realizar con la anamnesis y la exploración física. Si quedaran dudas respecto al diagnóstico, la realización de una ecografía abdominal confirmará o descartará su presencia.

ANAMNESIS: como veremos más adelante, dependiendo del grado de ascitis, los pacientes experimentan múltiples síntomas. Se debe interrogar por una serie de antecedentes a todos los pacientes con sospecha de ascitis:

- Antecedentes familiares o personales de hepatopatía, cardiopatía, nefropatía, intervenciones quirúrgicas, antecedentes oncológicos.
- Consumo de alcohol, tabaco y drogas.
- Existencia de síntomas asociados como dolor abdominal, fiebre, disnea, ictericia, ortopnea, edemas o síndrome constitucional.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Se deben descartar otras causas de distensión abdominal diferentes a la ascitis, como pueden ser la obstrucción-pseudobstrucción intestinal, el embarazo, masas u organomegalias. Cuando inspeccionamos un abdomen podemos encontrar desde un pequeño aumento del diámetro hasta un abdomen a tensión, con la piel brillante e incluso prominentes hernias abdominales rellenas de líquido.

Un signo importante en la percusión abdominal de los pacientes con ascitis es la presencia de matidez cambiante. La aparición de este signo sólo es posible cuando existen al menos 1.500 ml de líquido en la cavidad abdominal y consiste en que, teniendo al enfermo en decúbito supino, se objetiva matidez a la percusión en flancos e hipogastrio, y un sonido timpánico en epi-mesogastrio, y al colocar al paciente en decúbito lateral la matidez cambia, pasando a ser mate en el flanco de apoyo del cuerpo y timpánico en el flanco más superior. Este signo tiene una sensibilidad del 83% y una especificidad del 56% para detectar ascitis. Otro signo que se debe investigar sería el de la oleada ascítica. Colocando cada mano en un flanco al percudir uno de los flancos se nota el movimiento del líquido ascítico en la mano que está en el flanco contralateral.

Se deben buscar estigmas de hepatopatía crónica (arañas vasculares, eritema palmar), o de enolismo crónico (hipertrofia parotídea). Asimismo, es importante evaluar el estado nutricional de los pacientes con ascitis, ya que una gran parte de ellos se encuentran malnutridos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A todo paciente con sospecha de ascitis que acuda a Urgencias se le deben solicitar las siguientes pruebas de laboratorio:

- Hemograma, estudio de coagulación, y bioquímica básica con sodio y potasio séricos, función renal (urea o BUN y creatinina), perfil hepático, la albúmina y las proteínas totales son importantes para realizar el gradiente sero-ascítico de albúmina (GSAA) y para evaluar la función hepática y estado nutricional.
- Iones en orina para el adecuado manejo del tratamiento diurético. Es preferible iones en orina de 24 horas.
- Se realizará gasometría arterial basal si presenta disnea, hipotensión o derrame pleural.

Pruebas de imagen

- Radiografía de tórax: podemos encontrar elevación de ambos hemidiafragmas o derrame pleural principalmente derecho (hidrotórax). Ayudará a la hora de orientar la etiología de la ascitis [insuficiencia cardíaca, datos de tuberculosis (TBC), calcificaciones pleurales o pleuropericárdicas, masas pulmonares].
- Radiografía de abdomen: se puede objetivar una zona de densidad homogénea a nivel de la pelvis menor (en bipedestación) o borramiento de estructuras. Un signo muy típico es la centralización de asas, que parecen “flotando” en el líquido ascítico.
- Ecografía abdominal: es la técnica de elección. Es capaz de detectar líquido libre intraperitoneal desde cantidades mínimas (desde 100 ml). Indicada en caso de que queden dudas sobre la presencia de líquido libre en la exploración y/o para localizar un punto seguro para realizar la paracentesis (cuando hay poco líquido ascítico, pacientes muy obesos, o con múltiples cicatrices de cirugías previas).
- TAC abdominal: no es una prueba necesaria en el Servicio de Urgencias a no ser que sospechemos una complicación.

Paracentesis diagnóstica

La paracentesis diagnóstica con estudio del líquido ascítico es la técnica más coste-efectiva para el diagnóstico en un paciente con ascitis.

¿Cuándo realizarla?

- En todo paciente con signos evidentes de ascitis, siempre y cuando ésta fuera no conocida y la cantidad de líquido sea suficiente.
- Ante una primera descompensación ascítica en un paciente cirrótico.
- Cuando exista un deterioro clínico (encefalopatía hepática, oligoanuria, fiebre, dolor abdominal u otros signos de infección) o analítico (aumento de reactantes de fase aguda, leucocitosis no explicada, deterioro de la función renal) en un paciente cirrótico.

¿Qué debemos pedir?

Pruebas básicas

- Recuento celular total y diferencial de leucocitos. Nos dará información sobre la composición del líquido o la presencia de infección del mismo, ya sea por una peritonitis bacteriana espontánea (PBE), en el que se observará un conteo de polimorfonucleares (PMN) > 250 o por una peritonitis bacteriana secundaria (PBS) en la que los valores de PMN suelen ser muy elevados. Si existe sospecha de PBE (clínica infecciosa, dolor abdominal, encefalopatía o deterioro de la función renal) se deben remitir muestras para cultivo (10 cc de líquido en frasco de hemocultivos aerobio y 10 cc de líquido en frasco de anaerobio). Nuestra recomendación es realizarlo siempre que se lleve a cabo una paracentesis diagnóstica en un cirrótico, aunque sólo un 50% de los cultivos son positivos en las PBE. Recientemente se han estudiado métodos rápidos para el conteo celular, creándose tiras para líquido ascítico (del mismo modo que existen las tiras de orina), con una sensibilidad para niveles superiores a 250 PMN cercana al 100% según algunas series.
- Proteínas totales: habitualmente están bajas en la ascitis por cirrosis debido a que, en estos pacientes, se produce una disminución de la permeabilidad de la pared sinusoidal, con lo cual se filtran pocas proteínas.
- Albumina: si restamos a la albumina sérica la obtenida en el líquido ascítico obtenemos el GSAA, que nos permite clasificar la ascitis, con una certeza de alrededor del 97%, en causas de ascitis con hipertensión portal (HTP) si GSAA $> 1,1$ g/dl, y causas sin HTP si GSAA $< 1,1$ g/dl.

Con estos tres parámetros podemos llegar al diagnóstico de las causas más frecuentes de ascitis, como se observa en la Tabla 51.1.

Pruebas específicas

Se solicitarán en todo primer episodio de ascitis o cuando sospechemos una causa sobreañadida en un paciente con ascitis previa.

- Glucosa: valor similar a la del suero. Desciende cuando es consumida por leucocitos o bacterias como en la PBE o perforación intestinal.
- LDH: en cirrosis no complicada suele equivaler a menos de la mitad de su valor en sangre. En paciente con PBE esto se invierte, siendo sus valores muy elevados en la peritonitis bacteriana secundaria.
- Amilasa: en cirrosis no complicada es la mitad de lo normal en suero (unas 50 U/l). En pancreatitis aguda o perforación intestinal aumenta hasta más de 2.000 U/l (unas 5 veces el valor en suero).
- Citología: sólo es positivo cuando existe carcinomatosis, siendo en algunas series la especificidad del 96% si se toman 3 muestras separadas.
- Tinción de Gram: si se sospecha infección.

Tabla 51.1. Paracentesis diagnóstica

Etiología	Aspecto macroscópico	GSAA	Proteínas (g/dl)	Leucocitos/mm ³
Cirrosis	Pajizo	> 1,1	< 2,5	< 500 (> 50% linfocitos)
PBE	Turbio	> 1,1	< 2,5	> 500 (> 50% PMN)
Cardiaca	Pajizo	> 1,1	> 2,5	< 500 (> 50% linfocitos)
Neoplasia	Pajizo o hemático	< 1,1	> 2,5	> 500 (> 70% linfocitos)
TBC	Variable	< 1,1	> 2,5	> 500 (> 70% linfocitos)
PB. Secundaria	Turbio o purulento	< 1,1	> 2,5	> 10.000 (> 50% PMN)
Pancreática	Variable	< 1,1	> 2,5	Variable
Nefrosis	Pajizo	< 1,1	< 2,5	< 500 (> 50% linfocitos)

GSAA: gradiente sero-ascítico de albúmina; PBE: peritonitis bacteriana espontánea; TBC: tuberculosis; PMN: polimorfonucleares.

Otras pruebas de menor interés y que sólo se solicitarán en función de la sospecha serían: extendido y cultivo para tuberculosis, ADA, triglicéridos, y bilirrubina.

Paracentesis terapéutica

Presenta una tasa muy baja de complicaciones, siendo ésta de un 1% (hematoma de pared) a pesar del hecho de que hasta un 71% de los pacientes tienen un tiempo de protrombina anormal. En Urgencias se realizará una paracentesis evacuadora en los casos de ascitis “a tensión” o compromiso respiratorio del paciente.

CRITERIOS DE INGRESO

El manejo de la ascitis en general puede realizarse de forma ambulatoria, aunque en ocasiones puede requerir el ingreso hospitalario desde el Servicio de Urgencias:

- Primer episodio de ascitis, para estudio etiológico y ajuste del tratamiento.
- Ascitis acompañada de otras complicaciones como insuficiencia renal, alteraciones hidro-electrolíticas severas, encefalopatía hepática.
- Peritonitis bacteriana espontánea.
- Peritonitis bacteriana secundaria (se debe realizar un TAC abdominal y consultar con el Servicio de Cirugía General de forma urgente).

Clasificación de la ascitis cirrótica

Dependiendo de la cuantía de líquido acumulado se distinguen 3 grados:

- **Grado I:** ascitis mínima que sólo se detecta por ecografía, asintomática.
- **Grado II:** ascitis moderada que se manifiesta por malestar abdominal, pero que no interfiere con las actividades de la vida diaria. Evidenciable por una distensión simétrica del abdomen.
- **Grado III:** ascitis grave que presenta distensión abdominal importante o a tensión, y que se caracteriza por malestar abdominal intenso y puede asociar disnea, pirosis, anorexia, náuseas, saciedad precoz, ortopnea y/o taquipnea y que interfiere de forma importante las actividades diarias del paciente.

Cada uno de estos grados se puede acompañar de edemas en las extremidades inferiores, pudiendo aparecer incluso antes que la ascitis.

TRATAMIENTO

Medidas generales

La primera medida a realizar cuando la causa de la ascitis es por hipertensión portal es la realización de dieta hiposódica. Se recomienda una dieta con un aporte de sodio de aproximadamente 88 mmol, lo que corresponde a unos 2 g de cloruro sódico al día. En las causas de ascitis sin HTP la dieta hiposódica no es útil a excepción del síndrome nefrótico. Restricciones más severas del sodio en la dieta se han asociado a un aumento de la desnutrición debido a una peor tolerancia a la comida. No se recomienda reposo en cama.

Tratamiento en función del grado de ascitis

- **Ascitis mínima (Grado I):** suelen ser suficiente las medidas generales expuestas (restricción de sodio en la dieta).
- **Ascitis moderada (Grado II):** no suelen precisar ingreso a no ser que presenten alguna complicación de la cirrosis. El objetivo será eliminar el líquido intraabdominal mediante la creación de un balance negativo de sodio. Esto se consigue con la restricción de sodio en la dieta, así como con el tratamiento diurético. Es aconsejable una pérdida de peso de 500 g/día si el paciente sólo presenta ascitis y actualmente no hay límite máximo de peso que se deba perder diariamente si además existen edemas periféricos.
- **Diuréticos:** se ha evidenciado que en los pacientes cirróticos con ascitis los diuréticos más eficaces son los antagonistas de la aldosterona (espironolactona), considerándose por tanto los diuréticos de elección. La mayoría de los autores propugnan que, debido a la lentitud de acción de este último fármaco y a la presencia frecuente de efectos adversos como la hiperpotasemia, el tratamiento inicial en pacientes cirróticos con ascitis debería asociar dos fármacos, la espironolactona y la furosemida. Las dosis iniciales de diuréticos deben ser 100 mg de espironolactona (Aldactone®) y 40 mg de furosemida (Seguril®) en dosis matutina única, ya que mejora la tolerancia. Las dosis de ambos fármacos se deben ajustar cada 5-7 días aumentando de 100 en 100 mg la dosis de espironolactona y de 40 en 40 mg la dosis de furosemida, subiendo la dosis de ambos fármacos de forma conjunta y escalonada para evitar trastornos electrolíticos. En caso de contraindicación del uso de espironolactona o efectos secundarios indeseables de la misma (ginecomastia), la amilorida puede ser una alternativa, aunque se considera menos eficaz.
Los pacientes que no responden a dosis de 400 mg de espironolactona y 160 mg de furosemida, no responderán a dosis más altas. La tasa de efectos secundarios en los pacientes cirróticos con ascitis en tratamiento diurético es de aproximadamente un 20%, siendo los principales la hiponatremia, la hipo o hiperpotasemia, la encefalopatía hepática y el deterioro (generalmente reversible) de la función renal. Se deberá suspender el tratamiento diurético en todo paciente con un $\text{Na} < 120 \text{ mEq/L}$, deterioro grave de la función renal ($\text{Cr} > 2$), hiper o hipopotasemia severa ($\text{K} < 3 \text{ mEq/L}$ ó $> 6 \text{ mEq/L}$) o desarrollo de encefalopatía hepática.
- **Ascitis a tensión (Grado III):** el tratamiento de elección es la paracentesis evacuadora asociada a albúmina intravenosa. Ésta debe hacerse en una única sesión (3-4 horas) en la que se extraerá la mayor cantidad posible de líquido ascítico.

Tras la paracentesis debe realizarse una expansión del volumen plasmático:

- **Extracción de ≤ 5 litros:** expansores sintéticos (dextrano 70) a dosis de 8 g/l de ascitis extraída. Algunos autores recomiendan la infusión de albúmina a dosis de 8 g/l y actualmente cada vez se está tendiendo más a no administrar ningún expansor.
- **Extracción de > 5 litros:** albúmina a dosis de 8 g/l de ascitis extraída.

La realización de la paracentesis no precisa de ingreso hospitalario y puede practicarse en régimen de hospital de día o en un Servicio de Urgencias.

Tras la extracción de la ascitis los pacientes deben seguir las recomendaciones explicadas en la ascitis moderada.

No hay contraindicaciones absolutas para la práctica de paracentesis evacuadoras y la administración de plasma fresco congelado o plaquetas previa a su realización tampoco ha demostrado que disminuya la tasa de complicaciones.

COMPLICACIONES DE LA ASCITIS CIRRÓTICA

1ª) ASCITIS REFRACTARIA: aparece en un 5-10% de los pacientes con ascitis e indica mal pronóstico. Es la que no puede ser eliminada o prevenida con un tratamiento médico adecuado, incluyendo dos conceptos:

- **Ascitis resistente a diuréticos:** no elimina la ascitis a pesar de dosis máximas de diuréticos.
- **Ascitis intratable con diuréticos:** representa el 95% de las ascitis refractarias y es aquella en la que no se reciben dosis suficientes por intolerancia o efectos secundarios.

Tratamiento:

De elección paracentesis evacuadora asociada a albúmina iv

Los pacientes deben continuar con dieta hiposódica. El tratamiento diurético debe mantenerse siempre que la natriuresis sea clínicamente significativa (> 30 mEq/día).

Otros tratamientos incluyen el TIPS o el *shunt* peritoneo-venoso.

2ª) HIPONATREMIA EN LA CIRROSIS HEPÁTICA: de forma habitual se trata de una hiponatremia hipervolémica o dilucional con concentración sérica de sodio < 130 mEq/l. Su prevalencia aproximadamente es del 30% y es un factor de mal pronóstico y puede estar más relacionado de lo que se pensaba con el desarrollo de encefalopatía hepática.

Tratamiento:

- Restricción hídrica (1 l/día) en pacientes con sodio sérico < 130 mEq/l.
- Suspender los diuréticos si el sodio es < 120 mEq/l.
- Bloqueadores selectivos de los receptores V2 de la ADH denominados acuaréticos o Vaptanes. Los tres principales son satavaptan, conivaptan (iv) y Tolvaptan (Samsca®), siendo este último el más ampliamente utilizado.

3ª) PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA: infección del líquido ascítico en ausencia de un foco infeccioso intraperitoneal contiguo. En general monomicrobiana, de bacterias entéricas gram negativas, principalmente *E. coli*.

La mortalidad llega a ser de hasta el 30%, y la supervivencia al año tras el primer episodio es del 30-50%.

Diagnóstico: > 250 PMN/cc en líquido ascítico (teniendo en cuenta que si el líquido ascítico es hemático > 10.000 hematíes se debe restar un neutrófilo/250 eritrocitos). En todo paciente con diagnóstico de PBE se solicitarán dos hemocultivos.

Tratamiento: cuando hay sospecha clínica de PBE, aun cuando presenta < 250 PMN/cc en el líquido ascítico, es prudente comenzar tratamiento antibiótico empírico a la espera de los resultados de los cultivos. Se debe tratar un mínimo de 5 días o hasta que el enfermo no tenga signos de infección, los PMN en líquido ascítico sean < 250 y los cultivos sean estériles si fueron positivos al diagnóstico.

Los antibióticos más empleados son:

- Cefotaxima 2 g/8 h iv (la que presenta mayor experiencia de uso y mejores resultados).
- Ceftriaxona 2 g/24 h iv.
- Imipenem 1 g/8 h iv.
- Amoxicilina-clavulánico 1 g/6-8 h iv 2 días, y posteriormente 500 mg/8 h vo.
- En alérgicos a beta-lactámicos: ofloxacino (400/12 h vo) o ciprofloxacino (500 mg/12 h vo).

Profilaxis: se debe realizar profilaxis de PBE en los siguientes supuestos.

- Cirróticos con hemorragia digestiva. Ceftriaxona 1 g/24 h durante 7 días si no va a tolerar vía oral. También puede utilizarse norfloxacino 400 mg/12 h vo durante 7 días.
- Tras el primer episodio de PBE, norfloxacino 400 mg/24 h.
- Pacientes con proteínas en líquido ascítico < 1,5 g/dL y función hepática o renal deteriorada, norfloxacino 400 mg/24 h.

4ª) SÍNDROME HEPATORRENAL (SHR): se trata de una insuficiencia renal funcional que aparece en pacientes con cirrosis e insuficiencia hepática avanzada, teniendo muy mal pronóstico. Existen dos tipos: *Tipo 1:* insuficiencia renal rápidamente progresiva. *Tipo 2:* aumento progresivo de la creatinina sérica.

Tratamiento: de elección terlipresina junto con albúmina. Los TIPS pueden usarse como tratamiento de segunda elección. La hemodiálisis es posible como puente al trasplante. Todos los pacientes diagnosticados de SHR deben ser evaluados para trasplante hepático.

BIBLIOGRAFÍA

- Gines P, Angeli P, Lenz K, Moller S, Moore K, Moreau R, Merkel C, et al. EASL clinical practice guideline on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome. *J Hepatol.* 2010;53:397-417.
- Guardiola Arévalo A, Sánchez Ruano JJ, Repiso Ortega A. Ascitis. En: Julián A, coord. Manual de Protocolos y actuación en Urgencias para Residentes, 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 433-36.
- Runyon BA. AASLD Practice Guideline. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: update 2012. *Hepatology* 2013.
- Runyon BA. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis. En: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, et al. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 9th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010. pp. 1517-41.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA GRAVE. ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Capítulo 52

Patricia Rivas Maldonado, Rafael Gómez Rodríguez, Alejandro Repiso Ortega

INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA GRAVE

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La insuficiencia hepática aguda grave (IHAG) o fallo hepático fulminante se define como una disfunción hepática aguda caracterizada por la alteración del nivel de consciencia debida a encefalopatía hepática y la alteración de la coagulación con un INR > 1,5, que aparece sobre un hígado previamente sano, en un periodo de tiempo menor de 26 semanas.

Pacientes con enfermedad de Wilson, virus de la hepatitis B (VHB) con transmisión vertical o hepatitis autoinmune, pueden ser incluidos en esta definición, aún con presencia de cirrosis si su enfermedad ha sido reconocida en menos de 26 semanas.

El intervalo entre la aparición de los primeros signos de enfermedad hepática, ictericia, y la encefalopatía permite distinguir la insuficiencia hepática en:

- Hiperaguda: < 7 días.
- Aguda: entre 7 y 21 días.
- Subaguda: > 21 días y < 26 semanas.

Esta entidad presenta una elevada mortalidad, siendo el trasplante hepático la única opción terapéutica que aumenta la supervivencia.

ETIOLOGÍA (Tabla 52.1)

Tabla 52.1. Etiología de la insuficiencia hepática aguda grave	
Virales	VHA, VHB, VHC, VHD, VHE, virus herpes simple, virus varicela zóster, citomegalovirus, virus de Ebstein-Barr, adenovirus, parvovirus, etc.
Fármacos	Paracetamol, halotanos, isoniazida, estatinas, amiodarona, IMAO, tetraciclinas, AINEs, etc.
Tóxicos	<i>Amanita phalloides</i> , plantas medicinales, disolventes industriales, cocaína, éxtasis, etc.
Vascular	S. Budd-Chiari, enfermedad veno-oclusiva, hepatitis isquémica (hígado de shock, insuficiencia cardiaca).
Otras	Hepatitis autoinmune, enfermedad de Wilson, síndrome HELLP, esteatosis aguda del embarazo, síndrome de Reye, tumoral, idiopática.

ATENCIÓN INICIAL DEL PACIENTE EN URGENCIAS

Se trata de una emergencia médica que requiere de una rápida actuación en las primeras horas.

1º Confirmación de IHAG

Deben coexistir tres factores: ausencia de enfermedad hepática previa, alteración de la coagulación con INR $> 1,5$ descartando otras causas de coagulopatía (CID), y encefalopatía hepática descartando que el trastorno neurológico se deba a otras causas.

2º Anamnesis

Investigar sobre la exposición a virus, viajes, tóxicos, fármacos, ingesta de setas, antecedentes personales y familiares de hepatopatía.

3º Clínica y exploración física

- Síntomas inespecíficos: ictericia, astenia, anorexia, náuseas o vómitos, dolor en hipocondrio derecho, prurito, etc.
- Síntomas neurológicos: se debe realizar una exploración neurológica completa y su reevaluación frecuente, ya que puede presentar una rápida progresión a encefalopatía grado IV. Ocasionalmente pueden preceder a los síntomas hepáticos.
- Exploración física completa para descartar estigmas de hepatopatía crónica. La matidez hepática disminuida es un signo de mal pronóstico ya que es indicativo de necrosis hepática importante. Pueden presentar signos de sangrado, hematomas o equimosis, debido a la coagulopatía.

4º Pruebas complementarias

- Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, fosfato, magnesio, bicarbonato, amonio, LDH, bilirrubina y transaminasas. Según los niveles de transaminasas puede obtenerse una orientación etiológica:
 - < 1.000 U/l: síndrome de Reye, HELLP, esteatosis aguda del embarazo, Wilson, síndrome de Budd-Chiari.
 - > 1.000 U/l: paracetamol, viral, *Amanita phalloides*, hepatitis isquémica.
- Hemograma: signos de infección, pancitopenia.
- Coagulación: alteración del INR y descenso del tiempo de protrombina. Se produce un descenso de la antitrombina III y de los factores de coagulación. Los primeros en disminuir son los factores vitamina K dependientes (II, VII, IX, X) después el factor V y por último el fibrinógeno. Descartar una coagulación intravascular diseminada.
- Gasometría arterial con lactato.
- Niveles de paracetamol, fármacos anticomiciales (valproato, carbamazepina), tóxicos en orina.
- ECG, radiografía de tórax, hemocultivos, urocultivo: detectan complicaciones.
- Ecografía abdominal: se trata de una prueba inocua que nos permite valorar datos de hepatopatía crónica, descartar ictericia obstructiva, valorar patología vascular, ascitis, tumores, etc.

COMPLICACIONES

1° Neurológicas

El edema cerebral produce un aumento de la presión intracraneal y la posibilidad de enclavamiento, siendo la causa de muerte más frecuente. Es infrecuente en pacientes con encefalopatía grado I-II, pero aparece en el 75% de los pacientes con encefalopatía grado IV. Debe sospecharse ante la presencia de hipertensión arterial, bradicardia, respiración irregular (triada de Cushing), hipertonía, hiperreflexia, convulsiones, reflejos pupilares alterados, rigidez de descerebración, etc.

2° Cardiovasculares

La mayoría de los pacientes presentan un estado circulatorio hiperdinámico con aumento del gasto cardíaco y resistencias vasculares bajas, con un menor índice de extracción tisular de oxígeno. Pueden presentarse bradi-taquiarritmias.

3° Respiratorias

El edema pulmonar y las infecciones pulmonares pueden encontrarse en el 30% de los pacientes con IHAG.

4° Renales

La insuficiencia renal aparece aproximadamente en el 30-50% de los pacientes y constituye un signo de mal pronóstico. Puede ser debida al tóxico causante de la lesión hepática, a necrosis tubular aguda o a los cambios hemodinámicos frecuentes en la IHAG.

5° Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base

Puede aparecer alcalosis respiratoria por hiperventilación, o acidosis metabólica en el caso de IHAG por paracetamol o acidosis respiratoria secundaria a la depresión del centro respiratorio. Hiponatremia, hipopotasemia, hipofosfatemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, etc.

La hipoglucemia se debe a una incapacidad de mantener las reservas hepáticas de glucógeno junto a una gluconeogénesis ineficaz y reducción de la degradación de insulina. En caso de coma puede pasar inadvertida.

6° Hemorragias

Son frecuentes las hemorragias digestivas por lesión aguda de la mucosa gástrica y úlceras de estrés favorecidas por la coagulopatía, además de sangrados en relación con técnicas invasivas.

7° Infecciones

Existe un mayor riesgo de infecciones y sepsis. Los signos de infección frecuentemente están ausentes, por ello debe tenerse en cuenta el empeoramiento de la encefalopatía y la función renal. Los focos más frecuentes son respiratorio, urinario y peritonitis bacteriana espontánea (PBE) por gérmenes gram negativos y hongos.

TRATAMIENTO

Medidas generales

- Objetivo: mantenimiento de las funciones vitales mientras el hígado restablece sus funciones espontáneamente o se realiza un trasplante hepático.
- Debe ingresar en una unidad de cuidados intensivos (UCI) a la espera de ser trasladado a un hospital con una unidad de trasplante hepático.
- Control estrecho de presión arterial (PA), frecuencia cardíaca (FC), diuresis (sondaje vesical), temperatura, nivel de consciencia y glucemia (cada 1-2 horas).
- Elevar cabecera de la cama 30°, mantener cabeza semiflexionada y evitar situaciones de hipervolemia como profilaxis del edema cerebral.
- En encefalopatía grado III-IV, colocar sonda nasogástrica (SNG) a caída libre para evitar aspiraciones. Suele ser necesario intubación orotraqueal y ventilación mecánica.
- Vía central para medición de la PVC.
- Sueroterapia para 24 horas de un volumen aproximado de 3 litros.

Tratamiento de complicaciones

- Encefalopatía hepática: ver apartado siguiente.
- Edema cerebral: monitorización invasiva de PIC, suero salino hipertónico, manitol, hiperventilación, barbitúricos (medidas a realizar en una UCI).
- Cardiocirculatorias: fluidoterapia y ajuste de líquidos, drogas vasoactivas, N-acetilcisteína
- Insuficiencia renal: evitar fármacos nefrotóxicos y mantener una adecuada perfusión renal, evitando la hipotensión; valorar hemofiltración si precisa.
- Alteraciones hidroelectrolíticas: corrección de hipopotasemia, hiponatremia, hipocalcemia,... Para la hipoglucemia se recomienda mantener cifras por encima de 70 mg/dl mediante glucosa hipertónica al 10%.
- Hemorragia: profilaxis de hemorragia digestiva con inhibidores de la bomba de protones por vía intravenosa. Administrar vitamina K, 2 ampollas cada 24 horas. La reposición con transfusión de plasma fresco congelado o plaquetas se recomienda sólo en caso de hemorragia o procedimientos invasivos.
- Infecciones: se recomienda la búsqueda de infecciones ante cualquier signo de infección, empeoramiento de encefalopatía o función renal e iniciar antibioterapia de forma empírica con cefotaxima 2 g cada 6 horas iv. La antibioterapia profiláctica con norfloxacin 400 mg cada 12 horas y fluconazol 100 mg cada 24 horas ha mostrado reducir el riesgo de infecciones, aunque no ha mostrado impacto en supervivencia.
- Sistemas de soporte hepático como "puente" al trasplante, aunque no han demostrado aún un aumento de la supervivencia (MARS, ELAD).

Tratamiento específico (Tabla 52.2)

PRONÓSTICO

- El trasplante hepático es el único tratamiento que ha mostrado eficacia en aumentar la supervivencia (60%).
- La decisión depende de la probabilidad de recuperación espontánea, excluyendo también a aquellos que por su extrema gravedad lo contraindican.

Tabla 52.2. Medidas específicas según la etiología

Causa	Tratamiento
Paracetamol	N-acetilcisteína 150 mg/kg en 250 cc SG 5% durante 15 minutos, seguido de 50 mg/kg en 500 cc SG 5% en 4 horas y 100 mg/kg en 1.000 cc SG 5% en 16 horas.
Tóxicos	Retirada de fármaco y antídoto (flumazenil si benzodiacepina).
<i>Amanita phalloides</i>	Lavado gástrico, carbón activado, diuresis forzada. Penicilina G 300.000-1.000.000 U/Kg/día. Sibilina 25 mg/kg/día en 4 tomas.
Hígado de shock	Corrección de trastornos hemodinámicos.
Esteatosis del embarazo	Inducción del parto o cesárea.
Hepatitis autoinmune	Corticoides a altas dosis (40-60 mg/día).
E. de Wilson	D-penicilamina.
S. Budd-Chiari	TIPS urgente.
Herpética	Aciclovir 5-10 mg/kg iv cada 8 horas durante 8-10 días.

- Se han descrito diferentes *scores* pronósticos para tratar de predecir la posibilidad de la recuperación espontánea e identificar a los pacientes que requerirán un trasplante hepático, pero no hay unos criterios de selección estandarizados y aceptados universalmente para el trasplante hepático. Los más utilizados son los criterios pronósticos de King's College (Tabla 52.3), si cumple dichos criterios se debe valorar remitir a trasplante hepático. Estos criterios predicen la mortalidad en la IHAG por paracetamol con una sensibilidad y especificidad del 58% y 95% y en la IHAG por otras causas del 68% y 82% respectivamente.

Tabla 52.3. Criterios pronósticos del King's College

IHAG por paracetamol	IHAG por otras causas
1. pH < 7,3.	INR > 6,5 y presencia de encefalopatía.
2. Lactato arterial > 3,5 tras fluidoterapia.	Presencia de 3 de los siguientes factores:
3. Presencia de estos 3 factores:	– Edad < 10 o > 40 años
– Encefalopatía grado III-IV.	– INR > 3,5.
– INR > 6,5.	– Bilirrubina sérica > 17 mg/dl.
– Creatinina > 3,4 mg/dl.	– Intervalo ictericia-encefalopatía > 7 día.
	– Causa indeterminada, tóxica (no paracetamol) o Wilson.

IHAG: insuficiencia hepática aguda grave.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **encefalopatía hepática** es un cuadro clínico que comprende una gran variedad de trastornos neuropsiquiátricos, originados por la acumulación sanguínea de sustancias nitrogenadas que no pueden metabolizarse en el hígado por insuficiencia hepatocelular o por comunicaciones portosistémicas. Se diferencia en tres tipos:

- Tipo A: relacionada con el fallo hepático agudo grave.
- Tipo B: relacionada con conexiones portosistémicas sin alteraciones hepáticas.
- Tipo C: relacionada con cirrosis con HTP o *shunt* portosistémicos.

En su desarrollo están implicadas diferentes sustancias neurotóxicas como amoníaco, manganeso, aminoácidos ramificados, falsos neurotransmisores, sistema inhibidor GABA, etc. Puede aparecer tanto en enfermedad hepática aguda como crónica y es potencialmente reversible. Puede presentarse de forma episódica, recurrente, persistente o mínima, la cual presenta una clínica tan leve que sólo puede detectarse por pruebas psicométricas. Se estima que aparece en el 30-45% de los pacientes cirróticos y en el 10-50% de los pacientes con TIPS.

CLÍNICA

La clínica incluye un amplio rango de síntomas y permite diferenciar la gravedad del cuadro en diferentes grados. Ningún síntoma es específico (Tabla 52.4).

Tabla 52.4. Niveles de gravedad de la encefalopatía hepática

Grado I	Euforia o ansiedad, cambios en el comportamiento, disminución de atención, trastornos del sueño, bradipsiquia, dificultad para sumas simples.
Grado II	Letargia o apatía, leve desorientación témporo-espacial, comportamiento inadecuado, cambios de personalidad, dificultad para restas simples.
Grado III	Somnolencia o semiestupor manteniendo respuesta a estímulos verbales, agresividad, hiperreflexia, clonus, intensa desorientación o confusión.
Grado IV	Coma, hiporreflexia, hipotonía.

DIAGNÓSTICO

1º Anamnesis

En muchas ocasiones es necesario recoger la información de la familia. Debe sospecharse en todo hepatópata con cambios de conducta o disminución del nivel de consciencia. Debe realizarse la recogida de antecedentes personales, búsqueda de factores desencadenantes, tiempo de instauración de la encefalopatía, etc.

2º Exploración física

Debe realizarse una exploración neurológica completa y exhaustiva para descartar focalidad neurológica.

Puede presentar agitación, y asterexis en grado II-III, además de otros estigmas de hepatopatía, fetor hepático, ictericia o ascitis. Debe realizarse siempre un tacto rectal para descartar sangrado.

3º Búsqueda de factores desencadenantes (Tabla 52.5)

Tabla 52.5. Búsqueda de factores desencadenantes	
Hemorragia digestiva	Diuréticos
Estreñimiento	Trastornos electrolíticos
Insuficiencia renal	Infecciones
Dieta hiperproteica	Anemia, hipoxia, hipotensión
Analgésicos, sedantes	Alcohol, TIPS, cirugía

4º Pruebas complementarias

- Bioquímica: glucosa, urea y creatinina (valorar función renal), iones (descartar trastornos electrolíticos), bilirrubina y transaminasas si sospecha de IHAG.
- Hemograma: valorar anemia, pancitopenias, leucocitosis, etc.
- Coagulación: valorar presencia de coagulopatía.
- Amoniaco: su utilidad es limitada. Puede aparecer elevado en cualquier paciente cirrótico sin presentar encefalopatía y sus valores no se relacionan con la evolución. Puede ser útil en pacientes sin evidencia de hepatopatía que presente alteración del estado mental.
- Rx tórax y abdomen: valorar neumonías, suboclusión, ascitis, etc.
- Sistemático de orina y tóxicos: descartar infecciones e intoxicación.
- Paracentesis diagnóstica: si presenta ascitis debe realizarse siempre para descartar PBE.
- Gasometría arterial basal si presenta disnea.
- TAC craneal: a valorar ante la sospecha de patología neurológica, traumatismo craneal y disminución del nivel de consciencia.
- Punción lumbar: a valorar si presenta fiebre, leucocitosis inexplicada y algún signo de irritación meníngea.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dado que para el diagnóstico de encefalopatía hepática no existe ninguna prueba específica ni signo patognomónico, el diagnóstico es de exclusión y deben descartarse otras causas de encefalopatía (Tabla 52.6).

Tabla 52.6. Diagnóstico de encefalopatía hepática	
• Encefalopatías de causa:	• Intoxicaciones
– Urémica	• Tumores/abscesos/hemorragias cerebrales
– Hipoxémica	• Hematomas subdurales/meningitis
– Hipercápica	• Síndrome de abstinencia alcohólica
– Hipoglucémica	• Síndrome de Wernike-Korsakoff
• Trastornos hidroelectrolíticos	• Histeria

TRATAMIENTO

Medidas generales

- En caso coma valorar intubación orotraqueal para prevenir aspiraciones y complicaciones respiratorias.
- SNG en encefalopatía grado III-IV.
- Dieta absoluta y sueroterapia si existe bajo nivel de consciencia.
- Dieta normoproteica (0,8-1 g/kg/día) si buen nivel de consciencia, ya que la restricción proteica puede empeorar la encefalopatía y disminuir la supervivencia por la pérdida de masa muscular. Se han observado mejores resultados con proteínas de origen vegetal y ricas en aminoácidos ramificados, en varias tomas evitando, ayunos prolongados.
- Si agitación: medidas para evitar autolesiones. Evitar en lo posible la administración de sedantes, ya que puede empeorar la encefalopatía.

Medidas para reducir amoniemia

- Disacáridos no absorbibles:

La lactulosa o lactitol se metabolizan en el colon, aumentando los ácidos grasos de cadena corta que disminuyen el pH local que dificulta la absorción del amoníaco al pasar a amonio. A su vez favorecen el crecimiento de una flora intestinal más favorable y producen una aceleración del tránsito intestinal.

Lactulosa vía oral o SNG: 20 g (2 sobres) cada 6-8 horas, modificando dosis para conseguir 2-3 deposiciones diarias. Lactitol 70-100 g en 100 ml de agua.

Enemas de lactulosa (200 g en 700 ml de agua) cada 8-12 horas, especialmente indicados en encefalopatía grado IV o si existe íleo.

Efectos secundarios: flatulencia, dolor abdominal, hipernatremia, hipokaliemia, etc, se inactivan parcialmente por los antiácidos.

- Antibióticos no absorbibles:

Su mecanismo de acción es intentar destruir la flora proteolítica productora de amoníaco. Su uso se reserva para cuando no se obtiene respuesta con los disacáridos en las primeras 24-48 horas.

La rifaximina se administra 400 mg vía oral cada 8 horas; es el antibiótico que ha demostrado ser tan eficaz como la lactulosa. Además, ha demostrado que su uso disminuye el riesgo de recidiva y las tasas de ingreso.

Otros antibióticos eficaces son la paromomicina 1/2 frasco cada 6 horas vía oral o por SNG o la neomicina 2-4 g repartidos en 24 horas vía oral.

Sobre la vancomicina oral o metronidazol existen menos estudios sobre su eficacia.

- L-ornitina L-aspartato: es una sal estable de aminoácido, que es convertido a glutamato que reduce la concentración de amonio por parte del hígado y músculo. Pocos estudios con un efecto no superior a lactulosa.
- Benzoato de sodio, suplementos de zinc, probióticos: existen todavía pocos estudios sobre su eficacia
- Terapias de detoxificación: diálisis con albúmina (MARS) en los casos de insuficiencia hepática aguda grave y en las agudizaciones severas de una hepatopatía crónica. Parece que mejora la encefalopatía, pero queda por definir su efecto sobre la supervivencia. Se plantea como terapia "puente" hacia el trasplante hepático.

Tabla 52.7. Tratamiento de factores desencadenantes

Factor desencadenante	Tratamiento
Hemorragia digestiva	Controlar la hemorragia y enemas de limpieza
Estreñimiento	Enemas de limpieza
Insuficiencia renal	Suspender diuréticos, fármacos nefrotóxicos y tratar la causa
Infecciones	Antibioterapia empírica de amplio espectro en espera de cultivos
Trastornos electrolíticos	Corregir alteraciones y valorar suspender diuréticos
Psicofármacos	Antídoto (flumazenilo, naltrexona)
Diuréticos	Suspenderlos temporalmente
Dieta hiperproteica	Enemas de limpieza
Lesión hepática sobreañadida	Tratamiento específico

CRITERIOS DE INGRESO (Tabla 52.8)

Tabla 52.8. Criterios de ingreso

Encefalopatía grado III-IV	Ingresar siempre Dieta absoluta y sueroterapia SNG para medicación. Medidas para evitar autolesiones.
Encefalopatía grado I-II	DEPENDE del estado basal del paciente y de la causa de la encefalopatía. INGRESAR si no existe causa clara o es el primer episodio.

SNG: sonda nasogástrica.

BIBLIOGRAFÍA

- Ferenci P. Hepatic encephalopathy in adults: Treatment. Update Oct 2013;1-14.
- Goldberg E, Chopra S. Acute liver failure in adults: Etiology, clinical manifestations, and diagnosis. Update Oct 2013 1-13.
- Hoyas E, Sánchez D, Grande L, et al. Encefalopatía Hepática. En: Caballero A. (coord.): Manual del Residente de Aparato Digestivo. 2006. 735-746. Disponible en: <http://www.aasld.org/parcticeguidelines/Documents/AcuteLiverFailureUpdate2011>.
- Lombera M, Gómez R, Repiso A. Insuficiencia hepática aguda grave. Encefalopatía hepática. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 3ª ed. Madrid. 2010;461-69.
- Wrigly G, Jalan P. Management of Hepatic Encephalopathy in patients with cirrhosis. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. 2007;21(1);95-110.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN URGENCIAS

Capítulo 53

Lucía Ruano Díaz, Concepción Muñoz Rosas, Alejandro Repiso Ortega

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **Enfermedad inflamatoria intestinal crónica (EIIC)** es un trastorno inflamatorio crónico de etiología desconocida que afecta preferentemente al tracto gastrointestinal y cuyo curso clínico es recidivante y muy variable. Su patogenia se debe a una serie de factores ambientales, no claramente identificados, que provocan una respuesta inmunológica anormal en un huésped genéticamente predispuesto. Su incidencia va en aumento y la edad de aparición tiene un pico máximo a los 15-25 años y otro menor a los 50-70 años.

La EIIC comprende tres entidades: **colitis ulcerosa (CU)**, **enfermedad de Crohn (EC)** y **colitis inclasificable** (Tabla 53.1).

Colitis ulcerosa: afecta de forma difusa y continua con diferente extensión a la mucosa del colon.

Enfermedad de Crohn: puede afectar de forma segmentaria y transmural a cualquier área del tracto digestivo, de la boca hasta el ano.

Tabla 53.1. Diferencias entre enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa		
	Enfermedad de Crohn	Colitis ulcerosa
Clínica	– Predominan los síntomas sistémicos (malestar, adelgazamiento, fiebre) – Dolor abdominal ± masa palpable – Diarrea voluminosa – Enfermedad perianal – Cuadro suboclusivo, si existe estenosis	– Predomina la rectorragia – Retortijones – Síntomas generales sólo en casos graves – Depositiones pequeñas, numerosas – Tenesmo
Endoscopia	– Recto con frecuencia afectado – Mucosa sana entre lesiones – Aftas – Úlceras – Estenosis frecuente – Afectación ileal frecuente	– Recto casi siempre afectado – Afectación casi siempre continua – Superficie mucosa granujienta – Pseudopólipos en formas crónicas – Úlceras sólo en casos graves – Afectación ileal rara
Histología	– Afectación parcheada – La afectación se extiende más allá de la mucosa – Agregados linfoides – Granulomas (40%)	– Afectación difusa – Limitada a la mucosa – Abscesos cripticos – Distorsión de la arquitectura – Depleción de mucina y de caliciformes

Colitis inflamatoria: afecta al colon y presenta características clínicas, radiológicas, endoscópicas y anatomopatológicas que hacen imposible el diagnóstico diferencial entre la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. Ocurre en un 10% de los casos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síntomas digestivos

- **Diarrea:** en la CU y en la EC con afectación cólica, las deposiciones pueden presentar moco y sangre, si bien, si la afectación es sólo ileal, no suelen contener sangre y con frecuencia son voluminosas. Se puede acompañar de urgencia, tenesmo e incontinencia fecal, de forma más marcada en la CU.
- **Dolor abdominal:** en la EC, si existe afectación ileal, cursa con dolor abdominal cólico o fijo, sobre todo en fosa ilíaca derecha. Si hay afectación peritoneal, el dolor será intenso y fijo. Si presenta lesiones a nivel de colon, el dolor será similar a la CU. En la CU el dolor es tipo retortijón, se modifica con la deposición y se suele localizar en el hemiabdomen izquierdo.
- **Enfermedad perianal:** en la EC, es frecuente la existencia de fístulas, abscesos, fisuras anales, etc (se describen en el capítulo correspondiente).

Síntomas sistémicos

Astenia, pérdida de peso, fiebre secundaria a inflamación, perforación o complicación. Las manifestaciones extraintestinales se muestran en la Tabla 53.2.

Tabla 53.2. Manifestaciones extraintestinales más frecuentes

Articulares

- Artritis centrales: espondilitis anquilosante y sacroileítis
- Artritis periféricas:
Tipo I: pauciarticular, menos de cinco articulaciones, asimétrica, de grandes articulaciones, se asocia a la actividad de la enfermedad, no destrucción articular
Tipo II: poliarticular, más de cinco articulaciones, simétrica, articulaciones de pequeño tamaño, no se asocia a la actividad. Aparece destrucción articular
- Osteopatías hipertróficas: periostitis dolorosas, acropaquias

Oculares

- Epiescleritis y escleritis
- Uveítis

Mucocutáneas

- Eritema nodoso
- Pioderma gangrenoso
- Estomatitis aftosa
- Dermatomiositis neutrofílica

Hepatobiliares

- Pericolangitis y colangitis esclerosante
- Hepatitis autoinmune
- Esteatosis
- Cirrosis biliar primaria
- Litiasis biliar

Otras

- Enfermedad tromboembólica
- Amiloidosis
- Litiasis renal

Complicaciones agudas de la EIIC

- **MEGACOLON TÓXICO:** dilatación de colon transverso o derecho > 6 cm o ciego de más de 9 cm, junto con estado de toxemia: fiebre, taquicardia, leucocitosis, hipotensión, obnubilación, presentando a la exploración distensión y dolor abdominal. Son factores precipitantes el uso de antidiarreicos, anticolinérgicos u opiáceos, la hipopotasemia o la colonoscopia en la fase aguda grave de la enfermedad. Mayor riesgo en la pancolitis ulcerosa y al inicio de la enfermedad.
- **PERFORACIÓN LIBRE:** es más frecuente en casos de megacolon tóxico o brote grave. Puede estar enmascarada por el uso de corticoides. Causa peritonitis.
- **HEMORRAGIA MASIVA.**
- **OBSTRUCCIÓN INTESTINAL:** por estenosis inflamatoria y/o fibrótica.
- **ABSCESOS Y PLASTRONES INFLAMATORIOS.**
- **FÍSTULAS enteroentéricas** (asintomáticas o masa palpable), enterovesicales (infecciones del tracto urinario por múltiples organismos y neumohematuria), enteroureterales (obstrucción ureteral con hidronefrosis), enterocutáneas (salida a piel de contenido intestinal) y enterogenitales (rectovaginales y anovaginales).

ATENCIÓN A LA EIIC EN URGENCIAS

1. Historia clínica

1.1. Anamnesis

Antecedentes personales:

- Consumo de tabaco.
- Interrogar sobre enfermedades asociadas (diabetes, hipertiroidismo, etc).
- Toma de fármacos, principalmente AINEs y antibióticos.
- Uso de tóxicos.
- Exposición a patógenos (viajes, casos de intoxicaciones alimentarias en convivientes).
- Buscar datos de organicidad, cronicidad y recurrencia (recordar su curso clínico habitual en brotes).
- Hábito intestinal previo.

Antecedentes familiares de EIIC.

1.2. Valoración clínica

- Número, aspecto, consistencia de las deposiciones y presencia de productos patológicos.
- Existencia y características del dolor abdominal, que suele ser de tipo cólico.
- Existencia de clínica rectal: tenesmo, urgencia, esputo rectal.
- Presencia de enfermedad perianal: fisuras, fístulas, abscesos.
- Síntomas sistémicos: fiebre, astenia, anorexia, pérdida de peso.
- Descartar manifestaciones extraintestinales (Tabla 53.2) y complicaciones agudas.

1.3. Exploración física

Debe ser completa, valorando constantes, manifestaciones sistémicas y signos de desnutrición con especial atención a la exploración abdominal, observando si existe masa palpable (probable plastrón inflamatorio en EC) o distensión abdominal con alteración de los ruidos hidroaéreos (aumentados y metálicos al inicio de un cuadro suboclusivo y disminuidos en caso de

megacolon tóxico). Incluir siempre región perianal y tacto rectal, ya que pacientes con EC, presentan con frecuencia lesiones en estas zonas.

1.4. Pruebas complementarias

• **Analítica:**

– *Hemograma:*

- Leucocitosis y trombocitosis, como indicadores de inflamación.
- Anemia: microcítica, sospecharemos déficit de hierro, normocítica, anemia de trastornos crónicos o macrocítica por déficit de B₁₂ si existe afectación ileal o déficit de ácido fólico, si existe malnutrición. Solicitar estudio de anemia.

– *Bioquímica:* glucosa, urea, creatinina, iones, perfil hepático, albúmina.

– *Gases venosos:* para valorar deshidratación que en casos severos puede producir acidosis metabólica.

– *Reactantes de fase aguda:* VSG, fibrinógeno, proteína C reactiva (PCR).

La **PCR** es el marcador serológico más sensible para la detección de inflamación activa, con una mayor sensibilidad en la EC (70-100%), que en la CU (50-60%). Debido a su corta vida media (19 horas) se eleva muy temprano tras el estímulo inflamatorio y disminuye rápidamente tras la resolución de la inflamación, por lo tanto, es útil para valorar la actividad inflamatoria de la EIIC. Puede elevarse en procesos infecciosos o tumorales.

Cabe destacar que en pacientes con colitis distal, las alteraciones analíticas pueden estar ausentes aún en casos de actividad grave, por lo que puede no reflejar de forma fiable el estado del paciente.

- **Coprocultivos y toxina de *Clostridium difficile*:** indispensables. Siempre debe realizarse diagnóstico diferencial con diarrea infecciosa y colitis pseudomembranosa.
- **Calprotectina fecal:** es una proteína presente en el citosol de los granulocitos de los neutrófilos y los macrófagos, que se libera a los líquidos biológicos cuando hay inflamación intestinal. Sus valores en heces tienen buena correlación con la inflamación de la mucosa en la enfermedad inflamatoria intestinal medida por endoscopia. Es muy sensible y poco específica. Puede ser útil para diferenciar diarrea funcional y orgánica. Parece tener un papel en el seguimiento y la predicción de la recidiva, en la enfermedad inflamatoria intestinal. Es un método no invasivo y simple.
- **Hemocultivos:** si existe fiebre.
- **Radiografía de tórax:** para descartar perforación.
- **Radiografía de abdomen:** descarta megacolon tóxico, perforación y obstrucción.
- **Ecografía y/o TAC abdominales:** indicados si se sospechan complicaciones locales.
- **Colonoscopia** (con ileoscopia y toma de biopsias): es el método diagnóstico de elección ante la sospecha de EIIC. Útil para valorar grado de afectación y extensión y como cribado de cáncer colorrectal. No es necesario realizarla de forma urgente. Se recomienda emplear preparaciones con polietilenglicol, porque las que son a base de fosfatos pueden causar lesiones aftoides, similares a las de la EC. Contraindicada si existe megacolon tóxico. Cuando el brote es grave, o debe descartarse sobreinfección por CMV o *Clostridium difficile*, es suficiente una rectosigmoidoscopia.
- En pacientes que se decida ingreso, dada la posibilidad de indicación de otros fármacos (inmunosupresores), se puede solicitar serologías virales de VHB, VHC, VIH y Mantoux (Booster o potenciación, en caso de inmunosupresión con test inicial negativo).

2. Criterios de gravedad

Con objeto de cuantificar la gravedad clínica de la EII se han diseñado *índices de actividad* constituidos por distintas variables que orientan sobre la importancia del cuadro y la actitud te-

Tabla 53.3. Colitis ulcerosa: Índice de Truelove modificado (Truelove-Wits)

Puntuación	3 puntos	2 puntos	1 punto
Nº deposiciones	> 6	4-6	< 4
Sangre en deposición	+ /+++	–	–
Hemoglobina (g/l)			
– Hombres	< 10	10-14	> 14
– Mujeres	< 10	10-12	> 12
Albúmina (g/l)	< 30	30-32	> 33
Fiebre (°C)	> 38	37-38	< 37
Taquicardia	> 100	80-100	< 80
VSG	> 30	15-30	< 15
Leucocitos (x 1.000)	> 13	10-13	< 10
Potasio	< 3	3-3,8	> 3,8

Puntuación: Inactivo: < 11. Leve: 11-15. Moderado: 16-21. Grave: 22-27.

Tabla 53.4. Enfermedad de Crohn: Índice de Harvey Bradshaw

Variable	Puntos
1. Estado general:	
Muy bueno	0
Regular	1
Malo	2
Muy malo	3
Malísimo	4
2. Dolor abdominal:	
No	0
Ligero	1
Moderado	2
Intenso	3
3. Número de deposiciones líquidas diarias	(Nº PUNTOS)
4. Masa abdominal:	
No	0
Dudosa	1
Definida	2
Definida y dolorosa	3
5. Complicaciones:	
Artralgia	1
Uveítis	1
Eritema nodoso	1
Aftas	1
Pioderma gangrenoso	1
Fístula anal	1
Otras fístulas	1
Abscesos	1

Puntuación: Inactivo: 0. Leve: < 6. Moderado: 6-12. Severo: > 12

rapéutica a tomar en cada momento. Los más empleados en la práctica clínica por su fácil aplicación y de validez demostrada son los reflejados a continuación, aunque en la EC el Índice de Best o CDAI sigue siendo el más utilizado en los ensayos clínicos.

3. Criterios de ingreso

- Brote de actividad clínica severa (ver criterios de gravedad).
- Brote moderado que no responde tras 2 semanas de tratamiento corticoideo oral ambulatorio. Complicaciones agudas de la enfermedad: megacolon tóxico, perforación, hemorragia severa, suboclusión u obstrucción intestinal, abscesos y fístulas.

TRATAMIENTO

1. Medidas dietéticas

Se debe valorar estado nutricional en todo paciente con EIIc activa, a partir de valores antropométricos (IMC) y analíticos (albúmina sérica).

- En brotos leves-moderados: *dieta astringente*, si las deposiciones son líquidas, sin exclusión de lácteos, salvo que refiera intolerancia a la leche, en cuyo caso se aconseja leche sin lactosa.
- En brotos graves: sueroterapia inicialmente un máximo de 3 días. Si no existe mejoría o existe malnutrición, nutrición artificial mediante *nutrición enteral*, a menos que exista alguna de las contraindicaciones, que obligue a *nutrición parenteral*.

2. Medidas generales

- Anticoagulación profiláctica: debido al aumento del riesgo tromboembólico que supone un brote de EIIc, al menos en los severos y en los leves-moderados si se asocian a otros factores de riesgo para trombosis venosa (inmovilización, obesidad).
- Antibioterapia: en caso de sospecha de infecciones intestinales. Además se aconseja cobertura con ciprofloxacino 400 mg/12 horas + metronidazol 500 mg/8 horas vo en brotes con fiebre y hemograma séptico sin otra focalidad infecciosa.
- Suplementos: potasio si existe déficit secundario a la diarrea y calcio + vitamina D, si se pauta tratamiento con corticoides.
- Evitar AINEs: algunos estudios han encontrado asociación entre AINEs y aparición o brote de la enfermedad (susceptibilidad individual).

3. Pautas de tratamiento según la gravedad del brote

Enfermedad de Crohn

- LEVE: 5-ASA (*mesalazina*) vía oral (vo) (4 g/día) o *budesonida* 9 mg/día si la afectación es ileocecal.
- MODERADO: *corticoesteroides* vo (6-metilprednisolona, 0,5-0,75 mg/Kg/día, prednisona 1mg/kg/día o equivalentes) en pauta descendente semanal. Si la afectación es ileal y/o en colon derecho, puede optarse inicialmente por *budesonida* (9 mg/día) vo y si no es eficaz emplear corticoesteroides, con reducción gradual en 8-12 semanas.
- GRAVE: *corticoesteroides* intravenosos (iv). Se puede considerar el tratamiento con biológicos (infliximab o adalimumab) en casos de corticorrefractoriedad, reservándose la cirugía para casos sin respuesta a tratamiento médico.

Colitis ulcerosa

- **LEVE-MODERADO:**
 - CU izquierda: 5-ASA oral (3-4 g/día), mesalazina de elección + 5-ASA tópico (1-4 g/día). En pacientes con proctitis, se puede utilizar 5-ASA por vía tópica en monoterapia. En caso de falta de respuesta en 15 días, cambiar a corticoides tópicos. Si no presenta remisión en 2-4 semanas, se pasará a corticoides sistémicos vía oral.
 - Colitis extensa: 5-ASA oral (3-4 g/día) + 5-ASA tópico (1-4 g/día). En pacientes con intolerancia a 5-ASA, con brote leve estando en tratamiento con mesalazina oral de mantenimiento o no mejoría con tratamiento previo, se puede utilizar corticoides orales de acción tópica colónica, como el dipropionato de beclometasona por vía oral a dosis de 5-10 mg/día, durante 4-8 semanas. Si no presentan remisión, sustituir por corticoides sistémicos vía oral, 40 mg/día durante una semana, reduciéndola en 5 mg/día cada semana, hasta un total de 8 semanas de tratamiento.
- **GRAVE:** corticoesteroides sistémicos iv (prednisolona 1 mg/kg/día o equivalentes). Si no responde se puede considerar el tratamiento con ciclosporina o infliximab y si no responde a este tratamiento, colectomía.

4. Tratamiento de las complicaciones agudas

- **MEGACOLON TÓXICO:**
Dieta absoluta con nutrición parenteral total + sonda nasogástrica en aspiración + corticoides intravenosos a dosis de 1 mg/kg/día iv + analgesia (metamizol: 2 mg/6-8 horas iv) + metronidazol 500 mg/8 h + cefalosporina de 3ª generación (cefotaxima 2 g/6 h o ceftriaxona 1 g/12 h).
Seguimiento con radiografía abdominal y analítica diaria. Si fracasa este tratamiento en 48-72 horas, valorar realizar colectomía urgente.
- **PERFORACIÓN INTESTINAL:**
Requieren valoración quirúrgica siempre.
- **HEMORRAGIA GRAVE:**
Tratamiento como un brote clínico severo más las medidas de sostén y transfusionales necesarias. Si la hemorragia es masiva está indicada la cirugía urgente.
- **ABSCESO INTRAABDOMINAL:**
Pueden darse tres situaciones:
 1. Fístula a luz intestinal: cirugía.
 2. Paciente séptico: drenaje percutáneo + fármacos.
 3. Superficiales retroperitoneales no comunicados con intestino: drenaje percutáneo + fármacos.
 Los fármacos utilizados serán: corticoides sistémicos 1 mg/kg/día más antibioterapia, metronidazol 500 mg/8 h iv junto con uno de los siguientes antibióticos: cefotaxima 1-2 g/6 h iv o ciprofloxacino 200 mg/12 h iv o amoxicilina-clavulánico 1 g/6-8 h iv.
Dieta absoluta con sueroterapia, dependiendo del tamaño, localización y situación clínica del paciente.
Al ser una complicación del proceso inflamatorio, si no existen datos de infección severa, los corticoides, administrados junto con la antibioterapia, pueden ayudar a controlar el proceso.
- **FÍSTULAS INTESTINALES:**
Según la localización, el débito que produzcan y la sintomatología, pueden requerir desde control evolutivo a dieta absoluta con nutrición parenteral + antibioterapia (metronidazol

500 mg/8 horas iv) + tratamiento de la enfermedad activa (infliximab/antiTNF), o cirugía si no responde al tratamiento médico.

BIBLIOGRAFÍA

- Aceituno M, Alós Company R, Barreiro de Acosta M, Cabré Gelada, Clofent Villaplana J, Doménech Morral E, et al. Conductas de actuación en la enfermedad inflamatoria crónica intestinal. Manual práctico. 5ª edición. Madrid: Adalia farma, S.L.; 2010.
- García-López S. Follow-up of patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Hepatol*. 2013;36(2):30-38.
- Gomollón F, García López S, Sicilia B, Gisbert JP, Hinojosa J. Therapeutic guidelines on ulcerative colitis: a GRADE methodology based effort de GETECCU. *Gastroenterol Hepatol*. 2013;36(2):104-14.
- Gomollón F, Sans M. Enfermedad inflamatoria intestinal. Enfermedad de Crohn. En: Montoro M.A, García Pagán JC. *Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica*. 2a ed. Madrid: Jarpyo Editores; 2012. pp. 443-458.
- Ricart E. Colitis Ulcerosa. En: Montoro MA, García Pagán JC. *Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica*. 2a ed. Madrid: Jarpyo Editores; 2012. pp. 459-472.
- Smith LA, Gaya DR. Utility of faecal calprotectin analysis in adult inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2012;18(46):6782-9.

CUERPOS EXTRAÑOS EN EL APARATO DIGESTIVO

Capítulo 54

Junior Alexander Jordán Castro, Marta Romero Gutiérrez, Alejandro Repiso Ortega

INTRODUCCIÓN

Los cuerpos extraños gastrointestinales representan la segunda indicación de endoscopia urgente tras la hemorragia digestiva. Bajo la denominación de cuerpo extraño, podemos encontrar dos tipos de objetos: impactación de bolos de alimento (causa más frecuente), que pueden contener fragmentos óseos, o de verdaderos cuerpos extraños (monedas, imperdibles, prótesis dentales, pilas, etc).

EVALUACIÓN INICIAL

Aproximadamente el 80% de los cuerpos extraños ingeridos atravesarán el tubo digestivo y serán expulsados por vía rectal, sin producir daño. Pero determinados cuerpos extraños con capacidad lesiva (por sus características o contenido) pueden producir complicaciones. Por lo tanto, resulta esencial diferenciar entre los cuerpos extraños que deben ser extraídos inmediatamente, de aquéllos que requieren observación. Para ello debemos realizar la siguiente evaluación:

- 1. Existencia de compromiso de la vía aérea.** Es el primer aspecto a valorar, por su importancia vital. Lo prioritario en este caso es asegurar una adecuada ventilación, siendo imprescindible una rápida colaboración del otorrinolaringólogo.
- 2. Anamnesis.** Deberemos interrogar sobre las características del objeto ingerido (tamaño, consistencia, potencial lesivo); los síntomas que puedan orientar hacia la localización del cuerpo extraño (sialorrea, disfagia, odinofagia, sensación de cuerpo extraño); síntomas sobre la existencia de complicaciones (intenso dolor abdominal o torácico, fiebre, signos de sangrado digestivo o de broncoaspiración). Asimismo, es importante investigar sobre posibles episodios previos, o datos que puedan favorecer la impactación de un cuerpo extraño: enfermedad por reflujo gastroesofágico, trastorno motor esofágico, cirugía digestiva previa, esofagitis eosinofílica; y preguntar la hora de la última ingesta de alimento ya que, según la urgencia de la extracción, puede ser recomendable cumplir ayuno de 6 horas, para permitir el vaciado gástrico, importante principalmente en caso de necesitar sedación para la exploración, para evitar el riesgo de broncoaspiración.
- 3. Exploración física.** Debe ir dirigida a la detección de signos de complicación. La existencia de fiebre, taquipnea o crepitación como signos de un enfisema subcutáneo implica la existencia de una perforación esofágica. Exploración del abdomen para detectar signos de perforación u obstrucción intestinal.

4. Estudios radiológicos. De utilidad para descartar la presencia de una perforación y, en ocasiones, para localizar y confirmar la existencia del cuerpo extraño, teniendo en cuenta que no detectarlo no permite descartar su presencia.

- **Radiografía simple cervical.** Resulta de elección en caso de que el paciente presente dolor cervical o sensación de cuerpo extraño a nivel faríngeo.
- **Radiografía de tórax anteroposterior y lateral.** Debe realizarse ante la sospecha de cuerpo extraño esofágico, que se aprecia mejor en las proyecciones laterales. Asimismo, se buscarán signos de neumoperitoneo o enfisema subcutáneo.
- **Radiografía simple de abdomen.** Se realizará si sospechamos que el objeto ingerido puede estar localizado más allá del esófago; también para descartar cuerpos extraños múltiples y siempre en el caso de niños, pacientes psiquiátricos y presidiarios.
- **Estudios radiológicos con contraste.** Su uso rutinario se **desaconseja** por su baja rentabilidad diagnóstica, el riesgo de broncoaspiración y la dificultad que supone para la realización posterior de la endoscopia. Pueden resultar útiles en casos muy concretos, como cuando se sospecha una perforación, antes de plantear la endoscopia (emplear en estos casos el contraste hidrosoluble en lugar del bario).
- **Tomografía axial computerizada.** Cuando se sospecha la existencia de una perforación esta técnica puede diagnosticarla y localizarla.

Tras esta evaluación preliminar, debemos decidir si es necesaria una actuación, el grado de urgencia y el modo en que se debe operar. Para ello tendremos en cuenta varios factores: sintomatología, localización, dimensiones, composición de cuerpo extraño y sospecha de complicaciones, según lo cual solicitaremos:

- Valoración **quirúrgica urgente** cuando la clínica y/o los estudios radiológicos sugieren la existencia de perforación.
- Valoración **otorrinolaringológica** si se sospecha la localización en hipofaringe o esfínter esofágico superior, accesible a su extracción mediante laringoscopia.
- Valoración por **endoscopista**, en función de las características del cuerpo extraño y localización accesible a su extracción endoscópica, una vez descartada la localización en hipofaringe y la existencia de complicaciones (la presencia de una perforación contraindica la realización de una endoscopia).
- En ocasiones es necesario realizar la exploración bajo sedación profunda, precisando a veces intubación, principalmente en pacientes psiquiátricos o niños, que no colaboran.

CUERPO EXTRAÑO ESOFÁGICO

El esófago es la localización principal de los cuerpos extraños en el aparato digestivo y su implicación a este nivel supone, en general, un mayor riesgo de complicaciones respecto a otras localizaciones, sobre todo en el esófago superior.

1. Bolo alimentario sin contenido óseo aparente. Representa el cuerpo extraño más frecuente en pacientes adultos. Siempre que sea posible se procederá a la extracción endoscópica antes de 12 horas y si el paciente presenta sialorrea es recomendable su extracción dentro de las primeras 6 horas. Se ha propuesto el uso de glucagón para facilitar el paso espontáneo del bolo, pero su utilidad es dudosa y aumenta el riesgo de perforación esofágica. No se recomienda que la administración de glucagón demore la extracción endoscópica.

- 2. Objetos punzantes o cortantes.** Se asocian con más frecuencia a complicaciones graves. Los más habituales son huesos de animales y espinas de pescado. Su sospecha requiere una endoscopia urgente.
- 3. Monedas y otros objetos romos.** Se retirarán tan pronto como sea posible cuando se localicen en el esófago medio o cervical, y si el objeto se encuentra en el esófago distal y el paciente está asintomático, podría esperarse hasta un máximo de 12 horas antes de intentar la extracción endoscópica, pues la mayoría pasan a cavidad gástrica de forma espontánea.
- 4. Pilas tipo botón** enclavadas en el esófago son indicación de endoscopia urgente, por el riesgo que existe de perforación por su efecto cáustico local.

CUERPO EXTRAÑO GÁSTRICO

- 1. Objetos romos** de longitud superior a 5-6 cm y/o diámetro mayor de 2-2,5 cm habitualmente no consiguen pasar el píloro, por lo que la extracción endoscópica debe considerarse inicialmente. En niños menores de 1 año se debe proceder a la extracción de objetos con longitudes superiores a 3 cm; y en mayores de 1 año superiores a 5 cm. Sin embargo, los cuerpos romos de pequeño tamaño pueden dejarse en la cavidad gástrica en espera de que se evacuen espontáneamente, realizando controles radiológicos semanales y procediendo a la extracción endoscópica si a las 3 semanas permanece aún en el estómago. Se suelen indicar en estos casos que continúen con la ingesta alimentaria habitual y que observen sus deposiciones. Las monedas en cavidad gástrica igualmente deben extraerse si su diámetro es mayor de 2 cm o permanecen retenidas en los controles radiológicos.
- 2. Objetos cortantes o punzantes.** Deben ser extraídos endoscópicamente de forma urgente debido al riesgo de perforación al progresar hacia el intestino delgado. Es recomendable que el paciente permanezca en decúbito lateral izquierdo hasta la exploración, para intentar evitar, su paso a través del píloro.
- 3. Pilas tipo botón.** Una vez pasan al estómago, con gran probabilidad atravesarán el resto del tubo digestivo sin ocasionar problemas. Por lo tanto, se puede adoptar una postura más conservadora, y se debe proceder a la extracción endoscópica si se trata de pilas de botón mayores de 2 cm, el paciente se encuentra sintomático o en caso de no existir progresión radiológica en 48 horas. Sin embargo, fuera de estas situaciones, dado el riesgo de intoxicación por metales pesados y ulceraciones cáusticas, aunque podría observarse si existe progresión y/o síntomas durante 48 horas, parece también razonable su extracción endoscópica precoz. No se recomienda la utilización de fármacos eméticos, antisecretores o laxantes debido a que no han probado claramente su eficacia en esta situación.
- 4. Pilas cilíndricas.** Menos habitual y de menor riesgo que las de botón. Manejo conservador si el paciente está asintomático, excepto si no atraviesa el píloro en 48 horas.
- 5. Imanes.** Pueden producir perforaciones, fistulas o vólvulos. Se recomienda realizar un estudio radiológico para comprobar si existen otros imanes u objetos metálicos, pero independientemente de esto se recomienda su extracción endoscópica urgente.

CUERPO EXTRAÑO EN INTESTINO DELGADO

Los objetos que pasan el píloro habitualmente atraviesan el intestino delgado. Se recomienda extracción endoscópica en caso de objetos cortantes o punzantes, imanes, objetos mayores

de 6 cm u objetos romos que no progresan en una semana, accesible al endoscopio convencional. Los objetos que sobrepasan la segunda rodilla duodenal no se alcanzan con los endoscopios convencionales, hasta que llegan a la válvula ileocecal. Requieren seguimiento clínico y radiológico, con control diario en caso de objetos peligrosos como cortantes o puntiagudos. Si se dispone de enteroscopia de doble balón, existe la posibilidad de extracción endoscópica de cuerpos extraños retenidos en el intestino delgado. Pero si no está disponible o no permite una extracción adecuada, valoraremos la necesidad de cirugía, aconsejable si no existe progresión durante tres días consecutivos e imprescindibles ante la sospecha de complicación (perforación, hemorragia u obstrucción).

CUERPO EXTRAÑO COLORRECTAL

Los cuerpos extraños ingeridos que atraviesan la válvula ileocecal generalmente se expulsan sin dificultad, aunque existe la posibilidad de que queden retenidos en el ciego, ángulo rectosigmoideo o recto, en cuyo caso será preciso valorar su extracción endoscópica. Sin embargo, la mayoría de los cuerpos extraños colorrectales que precisan para su extracción tratamiento instrumental han sido introducidos por vía anal y generalmente será el cirujano quien se ocupe de ellos, ya que difícilmente consiguen ser extraídos endoscópicamente.

CASOS ESPECIALES

Los traficantes de droga pueden ingerir o introducirse vía rectal paquetes de **cocaína u otra droga** envueltos en material plástico o látex, en cuyo caso la endoscopia queda **contraindicada** por el riesgo de perforar los paquetes. En estos casos se recomienda la observación hospitalaria del paciente y una dieta líquida hasta la expulsión de los paquetes de droga. En caso de sospecha de rotura de los mismos, ausencia de progresión o signos de obstrucción está indicada la cirugía.

ACTUACIÓN POSTEXTRACCIÓN

- **Alta hospitalaria** siempre que no existan lesiones mucosas significativas y no se hayan producido incidencias durante la endoscopia.
- **Remisión a consultas de digestivo**, si en lugar de tratarse de un cuadro accidental o provocado, consideramos que, por la existencia de episodios previos de repetición o por la imagen endoscópica, la causa pueda ser una patología digestiva que requiera ser estudiada.
- **Ingreso hospitalario** en aquellos pacientes en los que la extracción endoscópica haya sido dificultosa, en especial en el caso de objetos punzantes enclavados con lesiones mucosas importantes asociadas. Valorar tipo de tratamiento médico (nutrición parenteral, antibióticos, inhibidores de la bomba de protones).
- **Valoración y vigilancia quirúrgica** siempre que exista la mínima sospecha de complicación y en cuerpos extraños de localización intestinal que puedan producir complicaciones de las que se derive una intervención quirúrgica.
- **Valoración psiquiátrica**, si hay sospecha o confirmación de que la causa del cuerpo extraño ha sido con fines autolíticos y/o por patología psiquiátrica subyacente.

BIBLIOGRAFÍA

- Cortés García L, Santolaria Piedrafita S. Cuerpos extraños en el tracto digestivo superior. *Medicine*. 2012;11(3):158-65.
- Dray X, Cattán P. Foreign bodies and caustic lesions. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2013;27(5):679-89.
- Ikenberry SO, Jue TL, Anderson MA, Appalaneni V, Banerjee S, Ben-Menachem T, et al. ASGE Standards of Practice Committee. Management of ingested foreign bodies and food impactions. *Gastrointest Endosc*. 2011;73(6):1085-91.
- Romero Gutiérrez M, Carrobes Jiménez JM, Repiso Ortega A. Cuerpos extraños en el aparato digestivo. En: *Manual de protocolos y actuación en Urgencias*. Editor: Julián Jiménez A. 3ª edición. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 477-80.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Capítulo 55

Iñaki Fraile Alonso, Aurelio Aranzana Gómez, Ángel Blanco Bravo

INTRODUCCIÓN

La obstrucción intestinal es un cuadro clínico secundario a la dificultad y/o imposibilidad (completa o parcial) para el paso del contenido intestinal a través del tracto digestivo, debido a una causa intrínseca o extrínseca al propio intestino. Cuando no sea completa lo denominaremos suboclusión intestinal.

Es uno de los cuadros más frecuentes en la urgencia quirúrgica, pudiendo ser potencialmente grave si no se maneja de forma adecuada.

ETIOLOGÍA

Es importante diferenciar si la causa de la obstrucción intestinal es mecánica (cuando existe un obstáculo al paso del contenido intraluminal) o motora/íleo paralítico (no hay un obstáculo real, sino una alteración en la motilidad del intestino), puesto que el manejo es diferente.

Dentro de la obstrucción mecánica debemos distinguir si se trata de una obstrucción a nivel del intestino delgado o del colon, ya que la etiología y el tratamiento son distintos.

La causa más frecuente de oclusión del intestino delgado es el síndrome adherencial postquirúrgico (bridas) que supone el 65-75% de los casos. En ausencia de antecedentes quirúrgicos la causa más frecuente son las hernias abdominales complicadas. Otras causas menos frecuentes son procesos inflamatorios (enteritis, EII, plastrón apendicular), invaginación intestinal (niños menores de 2 años), íleo biliar, neoplasias.

En pacientes con obstrucción intestinal a nivel colónico la causa más frecuente de obstrucción es la neoplasia de colon, siendo menos frecuente que se deba a un vólvulo de sigma o a un cuadro de diverticulitis aguda complicada.

El íleo paralítico o causa motora puede tener muchos orígenes (Tabla 55.1) siendo una entidad que raramente requerirá un tratamiento quirúrgico.

FISIOPATOLOGÍA

Secundariamente a la detención del tránsito intestinal se produce: acúmulo del contenido intestinal, disminución de la absorción y un fenómeno de tercer espacio; esto condiciona la aparición de alteraciones hidroelectrolíticas y translocación bacteriana. A todo ello se suma que el aumento de la presión intraluminal conduce al edema/éstasis venoso de la pared intestinal, ocasionando trombosis e isquemia progresiva, que puede acabar necrosando/perforando la pared intestinal, instaurándose un cuadro de peritonitis y shock séptico.

Tabla 55.1. Causas de obstrucción intestinal

Mecánica	Íleo paralítico
• Causas extrínsecas: – <u>Síndrome adherencial (bridas).</u> – <u>Hernias abdominales.</u> – Vólvulo. – Invaginación intestinal. – Compresión extrínseca. • Causas parietales: – <u>Neoplasia.</u> – Proceso inflamatorio. • Causas intraluminales: – Cuerpos extraños. – Íleo biliar.	• <u>Adinámico:</u> – Postquirúrgico. – Peritonitis. – Procesos abdominales inflamatorios. – Alteraciones metabólicas. – Traumatismos. – Fármacos. – Retención aguda de orina. – Encamamiento. • Vascular: – Embolia arterial, trombosis venosa. • Espástico: – Intoxicación metales, porfirias.

Por todo esto, la obstrucción intestinal es una patología potencialmente grave que, manejada de forma inadecuada, puede poner en peligro la vida del paciente. Nuestro objetivo en Urgencias es evitar o retrasar la evolución del cuadro (Figura 55.1).

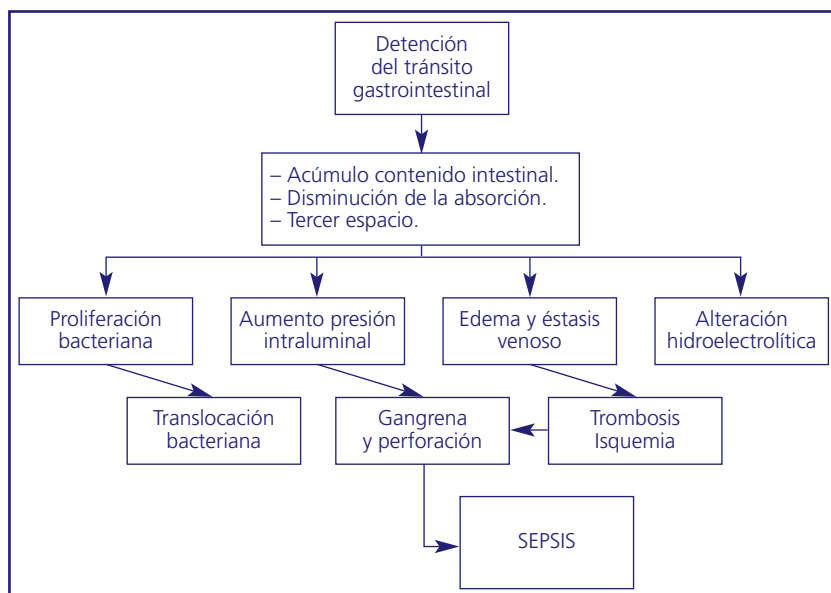


Figura 55.1. Fisiopatología de la obstrucción intestinal.

CLÍNICA

Los pacientes suelen acudir a Urgencias refiriendo dolor abdominal generalizado (que ha ido aumentando progresivamente) y distensión abdominal, asociando habitualmente náuseas y vómitos (según el nivel de la obstrucción serán biliosos en obstrucciones altas o fecaloideos en obstrucciones colónicas). En la mayoría de las ocasiones comentan ausencia de deposición y ventoso desde hace varios días (si existe contenido distal a la obstrucción, el paciente no referirá este síntoma).

ATENCIÓN EN URGENCIAS

Anamnesis y exploración física

Inicialmente hay que realizar una correcta anamnesis, centrándonos en antecedentes quirúrgicos del paciente, cambios en los últimos meses en el hábito intestinal, medicación, encamamiento.

En la exploración física nos encontraremos un abdomen distendido, timpánico, doloroso a la palpación de forma difusa, pudiendo presentar signos de irritación peritoneal que nos harían sospechar necrosis y/o perforación intestinal. En las obstrucciones mecánicas los ruidos intestinales se encontrarán inicialmente aumentados para posteriormente disminuir, apareciendo ruidos metálicos de asa llena. En caso de que la causa sea motora, los ruidos intestinales se encontrarán disminuidos o ausentes desde el inicio.

Es obligatorio en este cuadro explorar todos los posibles orificios herniarios (región inguino-crural, región umbilical, cicatrices de laparotomías previas) con el fin de descartar que el origen de la obstrucción intestinal sea una hernia o eventración encarcerada/estrangulada. Asimismo, no se nos debe olvidar realizar el tacto rectal en busca de neoplasias rectales, restos hemáticos, fecalomas, cuerpos extraños que pudieran explicar el cuadro clínico.

Pruebas complementarias

Ante la sospecha de obstrucción intestinal deberemos solicitar en Urgencias:

Analítica:

Bioquímica (glucosa, creatinina, urea, iones, amilasa), hemograma, estudio de coagulación y gases venosos. Debido a la deshidratación que presenta el proceso es habitual encontrar alteraciones iónicas y/o en la creatinina/urea. La presencia de anemia nos hará pensar en una posible neoplasia. Es habitual encontrar leucocitosis y acidosis metabólica leves (si vómitos repetidos el pH será normal o tenderá hacia alcalosis metabólica), en caso de leucocitosis y/o acidosis metabólica marcada deberemos sospechar sufrimiento intestinal. El estudio de coagulación es obligatorio ante la posibilidad de que se requiera realizar una intervención quirúrgica urgente.

Rx abdomen en decúbito y bipedestación (ver imágenes en Capítulo 10)

- Las imágenes indicativas de obstrucción intestinal a nivel del intestino delgado son: *dilatación de asas de intestino delgado* (patrón en pila de monedas – líneas que atraviesan toda el asa), *niveles hidroaéreos* y *ausencia de gas distal*.
- En caso de que se trate de una obstrucción a nivel del colon la imagen dependerá de si la válvula ileocecal es funcionante. Si la válvula es funcionante encontraremos una dilatación marcada del marco colónico hasta el punto de la obstrucción. El segmento que más dila-

tado se suele encontrar es el ciego (si presenta un diámetro > 10 cm existe riesgo de perforación a dicho nivel). En caso de válvula incompetente habrá dilatación leve moderada del marco cólico y dilatación de asas de intestino delgado.

- Imágenes especiales: imagen en grano de café característica de vólvulo. La triada de aerobilia, obstrucción de intestino delgado e imagen cálcica en FID es indicativa de ileo biliar.

Rx tórax: siempre solicitarla junto a la Rx de abdomen para poder observar correctamente las cúpulas diafragmáticas en busca de neumoperitoneo.

TAC abdominopélvico: no será obligatorio solicitarlo en Urgencias a todos los casos de obstrucción intestinal. Lo solicitaremos cuando se presenten datos de sufrimiento intestinal sin haber podido determinar el origen de la obstrucción.

Colonoscopia: útil en casos de vólvulo de sigma, ya que puede ser terapéutica.

TRATAMIENTO

Las medidas iniciales en Urgencias deben ser:

- Reposición hidroelectrolítica.
- Dieta absoluta.
- Colocación de sonda nasogástrica en aspiración suave e intermitente.

En la mayoría de los casos de obstrucción intestinal secundarios a bridas o a una causa motora, con estas medidas suele ser suficiente para la resolución del cuadro clínico. Están apareciendo estudios en los que utilizan en Urgencias GASTROGRAFÍN en el manejo de la obstrucción intestinal secundaria a bridas (Figura 55.2), permitiendo decidir si optar por un tratamiento

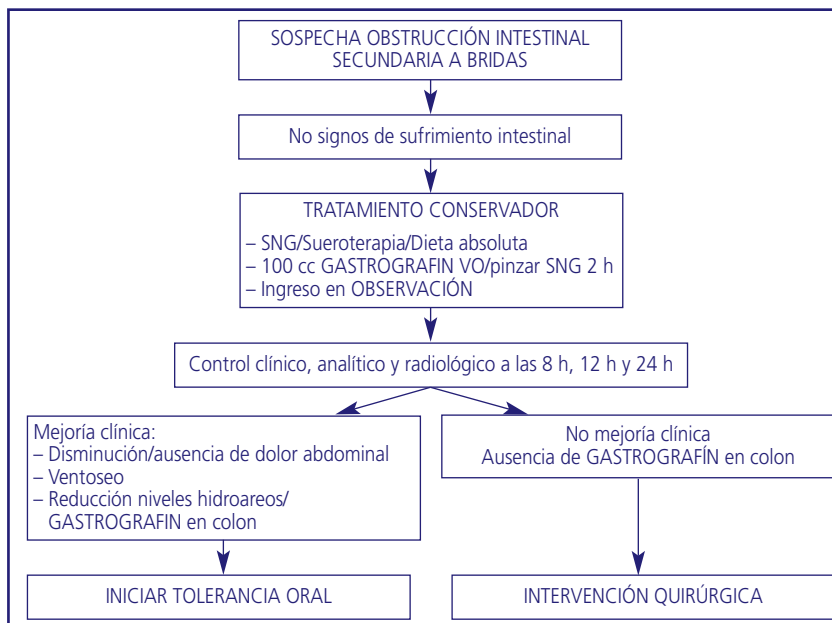


Figura 55.2. *Uso de gastrografin en urgencias.*

conservador o por un tratamiento quirúrgico con mayor celeridad, reduciendo la estancia en Urgencias y la estancia hospitalaria.

Si el paciente presenta signos de sepsis iniciaremos tratamiento antibiótico intravenoso: según lo indicado en capítulos 73 y 83. Una opción sería piperacilina-tazobactam 4,05 g iv cada 6-8 horas o meropenem 1 g/8 horas.

Indicaciones de intervención quirúrgica urgente

- Hernias estranguladas y/o incarceradas.
- Obstrucción secundaria a bridas que no mejora o empeora a las 48 horas de iniciar el tratamiento conservador.
- Signos de irritación peritoneal, neumoperitoneo.
- Obstrucción en asa cerrada.
- Vólvulo de localización diferente a sigma.
- Neoplasia de colon obstructiva u otra causa obstructiva, que produzca una dilatación importante del marco cólico (ciego > 10 cm). En caso de tratarse de una neoplasia en recto o sigma obstructiva se podría optar por colocar de urgencia una endoprotesis mediante colonoscopia para descomprimir el colon y en un futuro operar al paciente en condiciones más óptimas.

BIBLIOGRAFÍA

- González González M. Oclusión intestinal. En: Balibrea. Cirugía de bolsillo. Madrid: Editorial Marbán; 2007. pp. 2154-21.
- Kreisler Moreno E, Martí Gallostra M. Obstrucción intestinal. En: Parrilla Paricio P, Landa García JI. Cirugía AEC. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2009. pp. 417-425.
- López González C, Mira Vázquez A, Blanco Bravo A. Obstrucción intestinal. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Madrid: Nilo Gráficas; 2010. pp. 481-483.
- Moreno Montes I, Mendia Conde E, López Buenadicha A, López Quindos P, Cabanas Montero J, Barrasa Shaw A et al. Obstrucción intestinal. En: Lobo Martínez E. Manual de Urgencias Quirúrgicas. Madrid: Egraf S.A; 2005. pp. 235-240.

URGENCIAS EN PROCTOLOGÍA

Capítulo 56

Carlos Nieto Moral, Diógenes Bernardo Palomares Rabadán,
Ángel Blanco Bravo

INTRODUCCIÓN

Una de las entidades más frecuentemente atendidas en el Servicio de Urgencias es la patología proctológica, llegando a suponer el 45% de la patología quirúrgica urgente del aparato digestivo.

Los procesos benignos más frecuentes son: abscesos, fístulas, fisuras, enfermedad hemorroidal, complicaciones del sinus pilonidal, traumatismos, etc, sin olvidar descartar procesos neoplásicos como causa de clínica proctológica.

HISTORIA CLÍNICA EN URGENCIAS

1. Anamnesis

Para un correcto diagnóstico de esta patología es necesario realizar un adecuado interrogatorio. Los pacientes consultan por dolor, secreción, tumoración o sangrado, principalmente. Nosotros debemos incidir en las características de los síntomas que describe el paciente para conocer desde cuándo los padece, si se relacionan con algún hecho concreto, si es la primera vez que lo padece o si presenta otros síntomas asociados. Establecemos un algoritmo que nos orienta en relación a la sintomatología descrita (Tabla 56.1).

Tabla 56.1. Sintomatología de la patología anorrectal		
Dolor anal	Relacionado con la defecación	Fisura
	Espontáneo-permanente	Hemorroide complicada Absceso
Sangrado poco copioso	Mancha ropa interior	Ca. Colorrectal
	Si presenta dolor asociado	Fisura
	Otros síntomas	Hemorroide complicada
Secreción	Sanguinolenta	Hemorroide complicada Ca. Colorrectal
	Seropurulenta	Fístula

2. Exploración física

La posición del paciente durante la exploración será la posición genupectoral.

- Inspección: el paciente se coloca sobre la camilla apoyando rodillas y codos como se aprecia en la Figura 56.1. Se procede a separar los glúteos para poder ver el ano, iluminando adecuadamente la zona. Buscamos áreas tumefactas o inflamadas, enrojecidas, erosiones, heridas o signos de sangrado.
- Tacto rectal: nos aporta información para el diagnóstico y la localización de la lesión en este grupo de patologías.
 - Consiste en la introducción en el ano del dedo índice adecuadamente lubricado, de forma suave y gradual, para evitar la contractura del esfínter anal, que provoca dolor, bradicardia y estímulo de reflejo vasovagal.
 - Se debe explorar la mucosa anal deslizando el dedo circunferencialmente 360°, intentando discriminar zonas aumentadas de tamaño o de temperatura, la provocación de dolor a la palpación, la búsqueda de heridas, etc.
 - Localización: si se encuentran hallazgos anormales se deben describir indicando su localización anatómica; anterior, posterior, lateral derecho y lateral izquierdo (Figura 56.1).
- Proctoscopia: observación y descripción del canal anal.

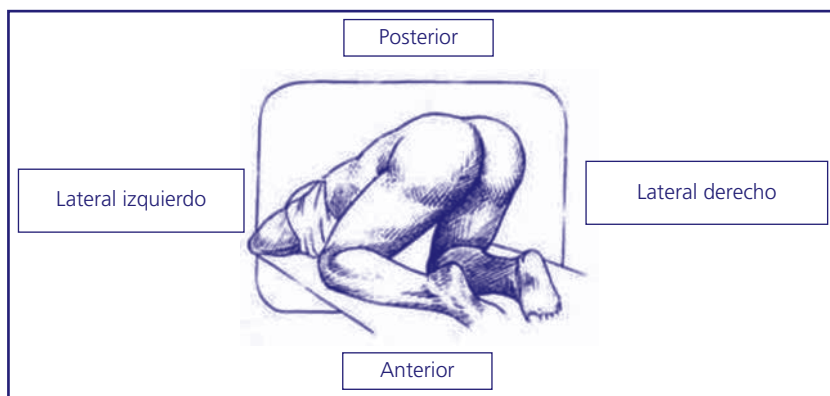


Figura 56.1. Posición genupectoral. Descripción anatómica de los hallazgos en la exploración.

ABSCESO PERIANAL

Es una colección de material purulento localizado en región perianal. Generalmente consiste en la sobreinfección de una cripta o de una fístula preexistente.

Clínicamente se manifiesta por dolor anal de tipo continuo, que aumenta al sentarse y al deambular. Se puede acompañar de fiebre.

A la exploración física destaca la presencia de tumefacción de características inflamatorias (rubor, dolor y calor), fluctuante. Se debe practicar tacto rectal buscando tumefacciones dolorosas en canal anal que no se localicen a la inspección (abscesos submucosos), debiendo en este caso indicar claramente la localización anatómica.

Tratamiento: drenaje quirúrgico, generalmente bajo anestesia general. Se practicará diferente intervención en función de las características del absceso:

- Perianal e isquiorrectal: drenaje externo, practicando la incisión en la zona de mayor fluctuación y circunferencial al orificio anal.
- Submucoso: drenaje endoanal a través de mucosa rectal en canal anal.
- Pelvirrectal: drenaje endorrectal a través de recto en zona de mayor fluctuación.
- Interesfinteriano: drenaje interno acompañado de esfinterotomía interna.

Tratamiento antibiótico: indicado para casos en los que el drenaje quirúrgico no es suficiente por la presencia de componente inflamatorio y celulitis. Se administrará metronidazol 250 mg vía oral cada 8 horas durante 7 días acompañado de tratamiento antiinflamatorio.

La complicación más grave que debemos descartar y prevenir es la gangrena de Fournier, entidad que cursa con infección y necrosis extensa de partes blandas en región perianal, perineal y escrotal o vulvar.

FÍSTULA ANAL

Se define como trayecto que se forma entre el canal anal y la piel de la región perianal, por la cual emerge material purulento o sanguinolento.

Se cree que la evolución de un absceso perianal después de varios episodios resueltos con drenaje espontáneo o terapéutico es hacia la fistulización (Tabla 56.2).

Tabla 56.2. Clasificación de Parks de los tipos de abscesos y fístulas relacionadas

Espacios anorrectales	Tipo de absceso	Tipo de fístula
Interesfinterianos	Interesfinteriano	Interesfinteriana (la más frecuente)
Fosa isquiorrectal	Isquiorrectal	Extraesfinteriana
Supraelevador	Supraelevadores	Supraesfinteriana
<i>Superficiales</i>		
Submucoso	Submucoso	Subcutáneo-mucosa
Perianal	Perianal	Transesfinteriana
Marginal	En herradura	En herradura

El diagnóstico se establece mediante la exploración física; a la inspección se observa orificio en la región perianal con supuración. En el tacto rectal se palpa en canal anal o recto pequeño granuloma. Se suele cumplir la Ley de Goodsall respecto al trayecto de la fístula; no cruzan la línea media (Figura 56.2).

Tratamiento:

- Medidas higiénico-dietéticas.
- Baños de asiento con agua tibia.
- Evitar estreñimiento cumpliendo una dieta rica en fibra, abundante hidratación y el empleo de laxantes y reguladores del tránsito intestinal (*plantaño ovata*).
- No utilizar papel higiénico; lavado tras la deposición.



Figura 56.2. Ley de Goodsall (posición litotomía).

- Si signos de sobreinfección (dolor, fiebre) iniciar tratamiento con metronidazol 250 mg cada 6 horas acompañado de tratamiento antiinflamatorio.
- Remitir al paciente a consulta externa de cirugía general para estudio y tratamiento quirúrgico definitivo.

FISURA ANAL

Se define como desgarro de piel y mucosa a nivel de canal anal por debajo de la línea pectínea que no cicatriza por persistencia de hipertonía en los esfínteres anales. Se considera la causa más frecuente de dolor anal.

La localización más frecuente suele ser el rafe medio posterior y debemos tener presente que la localización en otra vertiente o la presencia de múltiples fisuras nos debe hacer pensar en la sospecha de otras enfermedades, como la enfermedad de Crohn.

En la exploración física no se considera adecuada la realización de tacto rectal, ya que la contracción esfinteriana lo hará muy dificultoso y a la vez muy doloroso. Sólo se debe realizar si se sospecha otra patología, siendo recomendable realizarse esta exploración bajo anestesia. Tratamiento:

- Medidas higiénico-dietéticas:
Prevenir estreñimiento empleando dieta rica en fibra, abundante hidratación y reguladores del tránsito intestinal (*plantago ovata*). Baños de asiento con agua tibia.
- Médico:
Analgesia: paracetamol, metamizol magnésico, etc.
Fármacos:
– Bloqueantes de los canales de calcio tópicos: diltiacem 2% gel; existe como fórmula magistral. Posología: una aplicación cada 12 horas durante 6 semanas.
– Toxina botulínica inyectada en esfínter anal.
- Quirúrgico:
De segunda línea se indica tras constatar fracaso del tratamiento médico al persistir la sintomatología, practicándose esfinterotomía lateral interna.

ENFERMEDAD HEMORROIDAL

Definición de hemorroide: dilatación de las venas del plexo hemorroidal, localizado en el canal anal, a modo de nódulos varicosos. Diseñadas junto con los músculos y el epitelio de la región

anal para facilitar la función defecatoria. Se habla de ellas cuando se convierten en varicosidades cubiertas por epitelio modificado y enferman.

La incidencia de la enfermedad hemorroidal es del 25% de la población adulta en algún periodo de su vida, siendo los cuadros más frecuentes los siguientes: prolapso hemorroidal, observándose protrusión de estas varicosidades y originando dolor; la trombosis que suele ser el paso siguiente a lo anterior, presentándose como hemorroide azulada e indurada que cursa con dolor picor, escozor, ano húmedo, y finalmente el sangrado en forma de sangre roja brillante por ulceración de las mismas. Clasificación de las hemorroides (Tabla 56.3).

Tabla 56.3. Clasificación de hemorroides	
Grado I	Prolapsan a la luz del canal anal al defecar.
Grado II	Llegan hasta el orificio anal durante la defecación.
Grado III	Prolapsan por el orificio anal durante la defecación y regresan espontáneamente.
Grado IV	Prolapsan de forma permanente y no son reducibles.

La exploración debe realizarse empezando por la inspección buscando las características descritas, posteriormente el tacto rectal con el cual podemos palpar la hemorroide, debiéndonos fijar en si el guante queda o no manchado de sangre. Es importante recordar el diagnóstico diferencial con la neoplasia rectal durante el tacto rectal.

Tratamiento:

- Medidas higiénico-dietéticas (las mismas descritas para la fisura anal).
- Reducción empleando lubricante, del paquete hemorroidal prolapsado, siendo la primera medida a tomar en los casos de prolapso hemorroidal que permita su realización.
- Hemorroidectomía: indicado en hemorroides sangrantes que causan anemia y en trombosis hemorroidal, debiendo ser realizado en quirófano.
- El tratamiento quirúrgico también puede estar indicado en casos de gran edema hemorroidal.

SINUS PILONIDAL

Es un quiste localizado en región sacro coccígea, que en ocasiones se complica originando un absceso en la zona.

El paciente refiere dolor, tumefacción, rubor y calor en región interglútea, encontrando a la exploración los signos descritos. Se puede acompañar de fiebre.

El tratamiento de la complicación consiste en el drenaje del absceso bajo anestesia local. Para el tratamiento definitivo se debe remitir a consulta de cirugía general para, una vez resuelto el cuadro infeccioso agudo, practicar extirpación quirúrgica definitiva.

NEOPLASIAS

El primer paso para el diagnóstico del cáncer colorrectal es la sospecha clínica; por lo tanto, ante cualquier cuadro clínico proctológico o rectorragia debe plantearse el diagnóstico diferencial de neoplasia.

Sintomatología amplia y variada, como es la presencia de “manchas de sangre” en la ropa interior, hematoquecia, rectorragia, tenesmo, dolor abdominal, incontinencia fecal, diarrea, proctalgia, estreñimiento de reciente comienzo.

Exploración física: inspeccionar la región buscando úlceras de mal aspecto, localización atípica o evolución tórpida.

Tacto rectal: se puede palpar tumoración vegetante, indurada, por lo general no dolorosa, mamelonada, encontrándose probablemente el guante tras la prueba con restos hemáticos. Es importante describir correctamente las características de la lesión y la localización anatómica de la misma.

Ante la sospecha de neoplasia colorrectal enviar al paciente preferente a consulta de coloproctología para estudio y tratamiento definitivo.

BIBLIOGRAFÍA

- García Ávila M, Palomares Rabadán D, Blanco Bravo Á. Urgencias en proctología. En: Julián Jiménez A, coord. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 485-490.
- Lobo Martínez E. Manual de urgencias quirúrgicas del Hospital Ramón y Cajal de Madrid: Ed. SmithKline; 1999.
- Ortiz hurtado H. Guía clínica de las Asociación Española de Cirujanos en Cirugía Colorrectal. 2ª ed. Madrid: Ed: Arán; 2012.

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

Capítulo 57

Carlos Nieto Moral, Rafael López Pardo, Ángel Blanco Bravo

INTRODUCCIÓN

Definimos **isquemia mesentérica aguda** como la lesión intestinal y visceral originada por una reducción súbita del aporte sanguíneo a dicho nivel. La vascularización intestinal depende fundamentalmente del tronco celiaco, de la arteria mesentérica superior y de la arteria mesentérica inferior, así como de la circulación colateral y comunicante establecida en relación con los vasos previamente descritos, como son las arterias pancreaticoduodenales, la arteria marginal de Drummond y la arcada de Riolo.

Los factores de riesgo para sufrir isquemia mesentérica aguda son: edad avanzada, cardiopatía, enfermedad valvular cardíaca, fibrilación auricular, tumores malignos, aterosclerosis, estados de bajo gasto cardíaco, arritmias.

ETIOLOGÍA

Las principales causas de isquemia intestinal aguda son las siguientes:

1. **Embolia de arteria mesentérica superior:** la embolia de las arterias mesentéricas es la causa más frecuente de esta patología (responsable del 50% de los casos), siendo la de la arteria mesentérica superior la más frecuentemente afectada por disposición anatómica. El émbolo suele ser de origen cardíaco. En la mayor parte de los casos se enclava entre 3 y 10 cm del nacimiento de la arteria mesentérica superior y distal al origen de la arteria cólica media, por lo que la isquemia afecta a la práctica totalidad del intestino delgado a excepción de yeyuno proximal que depende de ramas pancreaticoduodenales.
2. **Trombosis de arteria mesentérica superior:** causante de esta patología en un 15-25% de los casos, principalmente en pacientes de edad avanzada y enfermedad arterioesclerótica avanzada. El trombo se localiza generalmente en el origen de la arteria, extendiéndose a la afectación de la isquemia desde duodeno hasta colon transverso.
3. **Isquemia mesentérica no oclusiva:** en torno al 20-30% de los casos, y está relacionada con cuadros de bajo gasto asociado a vasoespasmos mesentéricos difusos. Incidencia mayor entre pacientes de edad avanzada, con arteriopatía, sometidos a cirugía cardíaca, pacientes sometidos a hemodiálisis y pacientes críticos. Presenta una elevada mortalidad (70% de los casos), en relación a ser un cuadro de diagnóstico difícil y de evolución insidiosa.
4. **Trombosis venosa mesentérica:** supone el 5% de los pacientes. Suele ser secundaria a estados de hipercoagulabilidad (deshidratación, procesos tumorales, policitemia, enfermedades que afecten a la coagulación) infecciones intraabdominales, postoperatorio o flujo portal entrecortado, tratamiento con anticonceptivos orales.

CLÍNICA

Se caracteriza por originar dolor abdominal de inicio súbito, localizado en región periumbilical-mesogastrio, de características cólicas, y que posteriormente se hace continuo, generalizado y de alta intensidad. No cede con analgesia estándar y los hallazgos de la exploración física son anodinos. Se puede acompañar de vómito y diarrea.

El deterioro clínico rápido, en cuestión de horas, es más típico de los pacientes que sufren embolismo o trombosis de la arteria mesentérica, mientras que un cuadro más gradual establecido en el plazo de días se relaciona con isquemia mesentérica no oclusiva o trombosis venosa mesentérica.

Fases evolutivas: 1ª Dolor y aumento de peristaltismo; 2ª Íleo y atenuación transitoria del dolor; 3ª Peritonismo en la exploración en relación a progresión de la necrosis; 4ª Sepsis, traslocación bacteriana, shock séptico.

Si el dolor se asocia a rectorragia y es de localización baja se encuentra más relacionado con isquemia de colon.

En ancianos el cuadro clínico asocia un estado confusional que enmascara el proceso.

El dolor postprandial crónico previo a un cuadro de dolor abdominal agudo, debe hacer sospechar la presencia de trombosis mesentérica.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en un alto índice de sospecha. Debe realizarse una correcta exploración física y una buena anamnesis. Se debe hacer hincapié en los factores de riesgo descritos y el paciente debe ser valorado tempranamente por un equipo quirúrgico ante la rápida progresión que puede experimentar el cuadro.

Pruebas complementarias:

- Analítica: hemograma (que presentará leucocitosis y hemoconcentración), estudio de coagulación, bioquímica sanguínea básica incluyendo amilasa, fosfatasa alcalina y LDH, gasometría venosa (que mostrará acidosis metabólica).
- Radiología simple:
 - Tórax PA y lateral.
 - Abdomen PA y bipedestación: puede ser inespecífica con hallazgos como íleo, pero en casos avanzados se puede observar neumatosis intestinal.
- Tomografía computarizada (TAC): prueba de elección, mostrando hallazgos como gas portal, neumatosis intestinal, infarto visceral, defectos en la permeabilidad vascular, así como otros signos indirectos. En función de las alteraciones radiológicas encontradas traduce distintos grados de afectación de pared intestinal (sufrimiento, necrosis, perforación) llegando en ocasiones a establecer diagnóstico etiológico. Los hallazgos obtenidos condicionan, junto con la valoración global del enfermo, la indicación de cirugía urgente. Debe realizarse sin contraste oral, para evitar artefactar el estudio (altera imágenes en lo relativo al realce de la pared intestinal, la permeabilidad vascular) que nos lleven a errores diagnósticos.
- Angiografía: permite confirmar el diagnóstico de isquemia mesentérica aguda de origen arterial, así como establecer su etiología, indicándose principalmente ante la duda diagnóstica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse con otras causas de dolor abdominal agudo, como son, pancreatitis aguda, perforación de víscera hueca, obstrucción intestinal. La valoración del dolor abdominal agudo es tratada más profundamente en otro capítulo de este manual.

TRATAMIENTO

Se debe aplicar de forma temprana. El objetivo del tratamiento es restaurar el flujo sanguíneo lo más rápidamente posible.

Tratamiento médico:

- Monitorización y control de presión arterial (PA), frecuencia cardíaca (FC), temperatura, gasto urinario (sondaje vesical), sondaje nasogástrico.
- Reposición de volumen y control hidroelectrolítico.
- Antibioterapia: metronidazol 1.500 mg iv/24 h + cefotaxima 1 g iv/8 h. Si alergia a beta-lactámicos sustituir cefotaxima por gentamicina 3-5 mg/kg/día repartido en 2-3 dosis a intervalos de 12-8 horas (ver alternativas de pautas empíricas en capítulos 73 y 83).
- Analgesia.
- Control acidosis metabólica.
- Evitar el empleo de agentes vasoconstrictores; en caso de requerirse emplear dopamina o dobutamina a dosis baja, ya que poseen menor efecto en la perfusión mesentérica.

Tratamiento quirúrgico:

Aplicable si sospecha de lesión visceral irreversible de cualquier etiología. Laparotomía exploradora para valorar y examinar el contenido intraabdominal. Resección intestinal de áreas afectas.

Embolia arterial mesentérica pura:

Endarterectomía y extracción de émbolo. Embolectomía, angioplastia con balón y colocación de *stent*. Exploración visceral y cirugía resectiva intestinal si sospecha de lesiones no reversibles.

Oclusión parcial arteria mesentérica:

Sin clínica de infarto intestinal, con menos de 8 horas de evolución del dolor y en paciente que se puede someter a arteriografía en ese periodo de tiempo se emplean agentes trombolíticos, papaverina, administrados percutáneamente y con control seriado mediante arteriografía.

Trombosis arterial mesentérica:

Tratamiento endovascular acompañado de posible cirugía resectiva, trombectomía. Empleo de heparina como anticoagulante si presencia de circulación colateral.

Trombosis venosa mesentérica:

Anticoagulación (heparina sódica). Si sospecha de lesión intestinal (isquemia, necrosis) se realizará intervención quirúrgica y se valorará cirugía resectiva.

Trombolisis: se encuentra en fase experimental.

Isquemia mesentérica no oclusiva:

Tratamiento médico de soporte. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Infusión de papaverina en el momento del diagnóstico arteriográfico y valorar la respuesta al fármaco en la exploración física (persistencia o mejoría de peritonismo). La intervención quirúrgica se limita a la identificación y resección de intestino no viable.

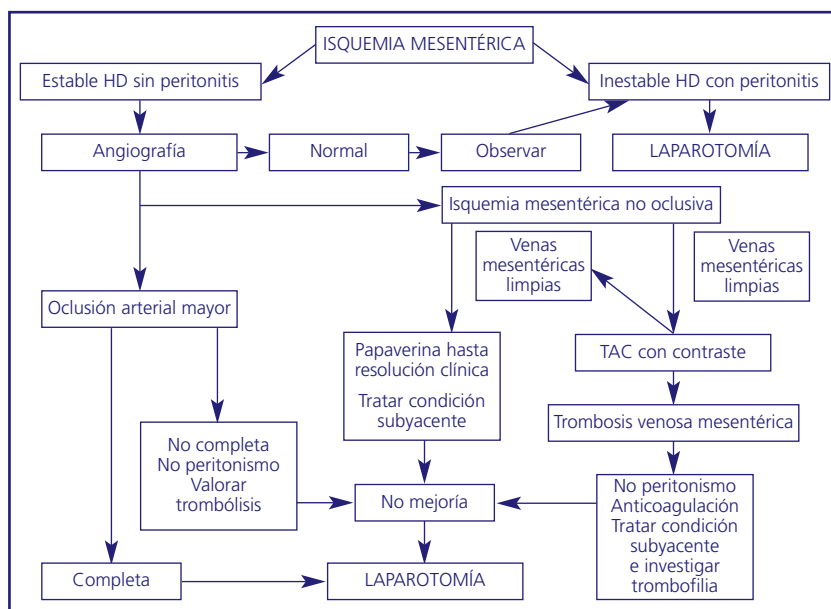


Figura 57.1. Algoritmo de decisiones ante la isquemia mesentérica aguda.

BIBLIOGRAFÍA

- López González C, López Pardo R, Blanco Bravo Á. Isquemia mesentérica aguda. En: Julián Jiménez A, coord. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 491-493.
- Parrilla Aparicio P, Landa García JI. Manual de Cirugía de la Asociación Española de Cirujanos. 2ª edición. Editorial Médica Panamericana. 2010.
- Tendler DA, Lamont JT. Acute mesenteric ischemia. Editores de sección: Eidit JF, Mills JL. Editor adjunto: Collins KA. UpToDate. 2013. Formato digital.

PERFORACIÓN DE VÍSCERA HUECA

Capítulo 58

Jara Hernández Gutiérrez, Pablo Toral Guinea, Ángel Blanco Bravo

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La perforación de víscera hueca es frecuente en los traumatismos abdominales, aunque éstas no ponen en peligro la vida del paciente de forma inmediata, por lo que su diagnóstico y tratamiento se realiza una vez que se han tratado las lesiones vitales. El órgano más frecuentemente afectado es el intestino delgado. La lesión del intestino delgado se produce entre el 5-15% de los traumatismos abdominales cerrados, sin embargo en los traumatismos penetrantes la incidencia es mayor.

Otra causa importante de perforación de víscera hueca es la iatrogénica, sobre todo debido al aumento del intervencionismo endoscópico. Si la endoscopia es terapéutica el riesgo de perforación aumenta (ej. dilatación de acalasia, colonoscopia terapéutica).

También existen las perforaciones espontáneas de víscera hueca. Se pueden producir por una apendicitis aguda, en la colecistitis aguda, en la diverticulitis aguda complicada, úlcus gastroduodenal perforado, etc.

Para el diagnóstico de toda perforación de víscera hueca es preciso realizar un estudio que incluya:

1. Laboratorio: los análisis realizados en urgencias son importantes como valores basales y permiten observar su evolución.
 - Hemograma: hemoglobina, hematocrito, recuento de hematíes (hemorragia), recuento y fórmula leucocitaria (procesos inflamatorio-infecciosos).
 - Bioquímica: glucosa, creatinina y urea (función renal y estado de hidratación), iones, perfil hepático, amilasa.
 - Estudio de coagulación: para el estudio preoperatorio. Aunque hay que tener en cuenta que puede estar alterado en paciente séptico.
 - Pruebas cruzadas por si fuera necesaria una transfusión.
2. ECG: hay que descartar patología de origen cardíaco, ya que el dolor producido por una perforación de víscera hueca puede confundirse con un infarto de miocardio.
3. Sistemático de orina: necesario en todo paciente con hematuria tras un traumatismo abdominal, ya que permite detectar una lesión renal.
4. Radiografía de tórax: presencia de neumoperitoneo, en bipedestación buscaremos una colección lineal o semilunar de aire subdiafragmático derecho y, en la radiografía en decúbito lateral izquierdo, la colección laminar de aire se dispondrá entre el borde lateral del hígado y la pared abdominal.
5. TAC tóraco-abdominal: reservado para casos de duda diagnóstica y sospecha clínica alta. Permite identificar la localización exacta y causa de la perforación. No debe de olvidarse

que la cirugía reciente puede ser causa de neumoperitoneo, por lo que es imprescindible informar al radiólogo del tipo y cronología de la cirugía. Permite el uso de contraste intravenoso o intraluminal.

Los signos y síntomas de la perforación, independientemente del órgano afecto, se deben primero a la irritación química del peritoneo y después a la infección o la sepsis. La evolución rápida del cuadro puede comprometer en horas la vida del enfermo, por tanto, precisa una respuesta rápida y resolutive, ya que el pronóstico va a depender de la rapidez en su diagnóstico y tratamiento.

Para el tratamiento lo más importante en todos los casos es la monitorización y estabilización hemodinámica del paciente, reposición del equilibrio hidroelectrolítico si fuera necesario el inicio de cobertura antibiótica. Ante un traumatismo abdominal en el que sospechemos una perforación de viscera hueca, el diagnóstico exacto de la posible lesión no es importante, pero sí la necesidad de cirugía urgente o no (Figura 58.1).



Figura 58.1. Neumoperitoneo.

PERFORACIÓN ESOFÁGICA

Etiología

- a) Iatrogénica: es la causa más frecuente. Debido al intervencionismo endoscópico (ej. dilatación de acalasia), cirugía esofágica, cirugía de tiroides, neumonectomía, cualquier procedimiento en el cual sea necesario el paso de instrumental a través del esófago (ECO transesofágica), etc.
- b) Espontánea o postemética: la segunda en frecuencia. La causa más grave.
- c) Ingestión de cuerpo extraño.
- d) Postraumática: por traumatismo abierto o traumatismo abdominal contuso.
- e) Otras: lesiones cáusticas, úlceras esofágicas, carcinoma, etc.

Clínica

Depende de la causa, de la localización de la perforación y del tiempo de evolución. Puede producirse desde una perforación esofágica contenida hasta una rotura esofágica con contaminación del mediastino. Los síntomas más frecuentes son el dolor, fiebre, disnea, disfagia, enfisema subcutáneo y/o mediastínico.

Si se produce una mediastinitis aparece diaforesis, fiebre, taquicardia e hipotensión, en cuestión de horas puede desarrollarse un cuadro de sepsis y shock. Debido a la extensión de la inflamación mediastínica se puede producir un derrame pleural e hipoventilación pulmonar. Si se produce una perforación de esófago abdominal se puede llegar a contaminar la cavidad peritoneal.

Diagnóstico

Radiografía de tórax PA y lateral: enfisema subcutáneo, neumomediastino y derrame pleural izquierdo, con o sin neumotórax.

Esofagograma con contraste hidrosoluble: para localizar y evaluar la extensión de la perforación.

TAC: se puede realizar con contraste oral para detectar la localización exacta de la perforación y detectar complicaciones relacionadas.

Tratamiento

- Ingreso urgente y valorar la necesidad de tratamiento quirúrgico urgente o la posibilidad de realizar un tratamiento conservador. El tratamiento conservador puede ser útil sobre todo ante la presencia de una perforación contenida sin signos de sepsis, generalmente en las perforaciones esofágicas cervicales, y consiste en la monitorización del paciente, nutrición parenteral, puede ser necesario un drenaje torácico guiado por TAC ante la existencia de colecciones pleurales y mediastínicas. Pero hay que tener en cuenta que aproximadamente un 20% de los pacientes candidatos a tratamiento conservador pueden requerir tratamiento quirúrgico con posterioridad.
- Ante una perforación iatrogénica por un procedimiento endoscópico, es posible realizar reparaciones de la lesión durante el mismo acto que la produjo, mediante el uso de endoclips, prótesis endoscópicas.
- La cirugía mínimamente invasiva mediante videotoracoscopia también puede ser una opción de tratamiento.

PERFORACIÓN GASTRODUODENAL

La perforación gastroduodenal es la más habitual de todo el tracto gastrointestinal. Su etiología más frecuente es el úlcus péptico, la mayoría como consecuencia de una úlcera duodenal. La zona más frecuente de perforación es la cara anterior. Si la perforación ocurre en la cara posterior, dependiendo del lugar pueden penetrar en: retroperitoneo (produciendo un absceso) o páncreas (dando lugar a úlceras penetradas). Por el contrario las úlceras anteriores se perforan, sobre todo, a la cavidad peritoneal.

Clínica

Más de la mitad de los pacientes presentan historia de úlcus péptico previo o dolor epigástrico de intensidad variable días u horas previas a la perforación, pero la ausencia de enfermedad ulcerosa previa no descarta la posibilidad de su existencia.

Cursa con dolor súbito e intenso en epigastrio, puede irradiarse al hombro o a todo el abdomen. El cuadro puede progresar hasta encontrarnos un “abdomen en tabla” en la exploración física, por lo que hay que estar alerta ante la aparición de una peritonitis con signos de irritación peritoneal (inmóvil, acostado, rodillas flexionadas y respiración superficial).

Diagnóstico

Radiografía de abdomen en decúbito supino, bipedestación y decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal revela neumoperitoneo, en la mayoría de los casos. Para casos con fuerte sospecha clínica a pesar de una radiografía no concluyente podemos recurrir a la TAC abdominal.

Tratamiento

- Debe reponerse líquidos y manejo del shock hipovolémico.
- Colocación de sonda nasogástrica y sonda vesical.
- Tratamiento antibiótico para coliformes y anaerobios. Debe iniciarse antes de la cirugía. Por ejemplo con una de estas 2 opciones:
 1. Ertapenem 1 g/24 h iv.
 2. Cefotaxima 1 g iv/8 h o ceftriaxona 1 g iv/12-24 h (uno de los dos) + (metronidazol 1.500 mg iv/24 h) o (gentamicina 5 mg/kg de peso iv/24 h + metronidazol 1.500 mg iv/24 h).
- Cirugía urgente.

PERFORACIÓN DE INTESTINO DELGADO

Son muy poco frecuentes, sobre todo las no traumáticas que suelen producirse en pacientes con patología subyacente: isquemia crónica o enteritis bacteriana, enfermedad de Crohn, diverticulitis yeyunal o ileal, ingesta de cuerpos extraños o por dilatación secundaria a procesos obstructivos, adherencias, hernias encarceradas o estranguladas, vólvulo o intususcepción. Las perforaciones de intestino delgado por traumatismo abdominal son las más frecuentes, sobre todo debido a los traumatismos penetrantes.

También pueden producirse de forma iatrogénica, como por ejemplo por dehiscencias de suturas, sondas alimenticias o postquirúrgicas.

Diagnóstico

El neumoperitoneo, sólo presente en el 50% de las perforaciones de intestino delgado, suele ser pequeño.

La prueba diagnóstica de elección es la TAC abdominal, que identifica colecciones líquidas intraabdominales y fugas de contraste oral.

Tratamiento

Cirugía urgente.

PERFORACIÓN DE LA VESÍCULA BILIAR

Tiene una mortalidad importante. Existe mayor riesgo en ancianos, diabéticos, ateroscleróticos, pacientes con antecedentes de nefrolitiasis o pacientes con colecistitis de repetición.

Clínica

La obstrucción del conducto cístico por cálculos y la posterior distensión de la vesícula biliar, produce una disminución del riego sanguíneo, necrosis y perforación de su pared. Puede producirse una perforación localizada, una perforación libre con peritonitis biliar o una perforación hacia una viscera hueca, con la aparición de fístulas entre vesícula y el tracto digestivo, aunque en alguna ocasión pueda perforar a cavidad peritoneal.

Aparece dolor abdominal continuo sobre todo en hipocondrio derecho acompañado o no de signos de irritación peritoneal, en la evolución del cuadro aparece fiebre, leucocitosis y deterioro clínico. Puede aparecer una masa en el hipocondrio derecho, dolorosa a la palpación. En la analítica se encuentra un aumento de la bilirrubina y de la amilasa.

Diagnóstico

En la ecografía se puede observar engrosamiento de la pared, vesícula distendida, líquido perivesicular, abscesos e incluso un defecto en la pared.

La TAC ha demostrado una mayor precisión para detectar los defectos de la pared vesicular y las complicaciones asociadas.

Tratamiento

Cirugía urgente.

Los abscesos perivesiculares pueden tratarse de forma conservadora con antibioterapia y drenaje percutáneo.

PERFORACIÓN DE INTESTINO GRUESO

Etiología

- Estados patológicos: diverticulitis, carcinoma, isquemia, radioterapia, obstrucción intestinal, infecciones, cuerpos extraños.
- Traumáticas.
- Iatrogénicas: colonoscopia, enema de bario, intervenciones urológicas y ginecológicas.
- Espontáneo.

La apendicitis y la diverticulitis perforada son las dos causas más frecuentes.

La perforación puede dar lugar a una peritonitis generalizada o si se trata de una perforación microscópica contenida por la inflamación perilesional se formará un absceso intraabdominal. Ante una peritonitis generalizada es característica su rápida progresión a sepsis por la contaminación peritoneal masiva.

Clínica

El dolor abdominal es el síntoma más frecuente, su intensidad, localización y carácter repentino nos informan del lugar de la perforación. Se trata de un dolor intenso a la palpación que provoca defensa abdominal en el área de la perforación. La peritonitis es una complicación grave, y el paciente puede llegar a presentar signos clínicos de gravedad como hipovolemia, fiebre, taquicardia, oliguria e incluso llegar al shock séptico.

Diagnóstico

La radiografía de abdomen simple, en bipedestación y, la más importante, en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal. Aparecerán neumoperitoneo (en un 30-60%) y niveles hidroaéreos.

ECOGRAFÍA: Líquido libre en la cavidad peritoneal.

Tratamiento

- Fluidoterapia intensiva.
- Sonda nasogástrica y sonda vesical.
- ANTIBIOTERAPIA de amplio espectro por vía intravenosa: es una cirugía contaminada, por tanto se usarán combinaciones antibióticas de amplio espectro. Piperacilina-tazobactam: 4/0,5 g iv/6 h, durante 5 días o ertapenem 1 g/24 h iv. En pacientes alérgicos se cambiará por: metronidazol 1.500 mg iv/24 h + gentamicina 5 mg/kg de peso iv/24 h o tigeciclina 100 mg iv seguidos de 50 mg/12 h.
- Cirugía urgente, las opciones técnicas dependerán de la patología subyacente.
- En casos de pacientes estables clínicamente sin signos de peritonitis difusa o en casos de perforaciones muy localizadas visualizadas por TAC, se puede plantear la posibilidad de tratamiento conservador que consiste en dieta absoluta y antibioterapia de amplio espectro intravenosa. Siendo necesaria una vigilancia estrecha del paciente, ya que ante el empeoramiento del paciente y la progresión a una peritonitis difusa será necesario la cirugía urgente. Ante la presencia de una perforación contenida con un absceso intraabdominal se puede plantear su drenaje percutáneo guiado por TAC.

BIBLIOGRAFÍA

Capítulo 13: Traumatismo de viscera hueca abdominal. Guía Clínica de la AEC: Cirugía del Paciente Politraumatizado.

Díaz de Tuesta Hernández M, García Poza J, García Casado E, Martín Illana E. Manual de Urgencias Quirúrgicas de la Asociación Española de Cirujanos. 4º edición. 2011. pp. 60-61.

Parrilla Paricio, P, Landa García JI. Cirugía AEC. 2º edición. Madrid: Editorial Panamericana; 2009.

HERNIAS ABDOMINALES EN URGENCIAS

Capítulo 59

Jara Hernández Gutiérrez, Javier Medina Rodríguez, Ángel Blanco Bravo

INTRODUCCIÓN

Las **hernias abdominales** son una patología frecuente en los Servicios de Urgencias y las complicaciones que pueden derivarse de ellas pueden poner en peligro la vida del paciente. Se definen como la protrusión de algunos órganos contenidos en la cavidad abdominal a través de defectos de la pared abdominal, conservándose la integridad del peritoneo y de la piel que, para alojar dichas vísceras, se distienden formando el saco herniario. Pueden ser congénitas o adquiridas. El material que conforma la hernia suele ser, con mayor frecuencia, intestino delgado, epipión, colon y vejiga.

CLASIFICACIÓN DE LAS HERNIAS ABDOMINALES

- Según localización:
 - a) H. inguinales (HI):** las más frecuentes. El saco herniario se encuentra por encima del ligamento inguinal. Hay 2 tipos:
 - HI indirectas o laterales: las más frecuentes. El saco se exterioriza por el anillo inguinal interno, por fuera de los vasos epigástricos. El saco puede llegar hasta el escroto (H. inguinoescrotal).
 - HI directas o mediales: cuando el contenido protruye medial a los vasos epigástricos, en la fascia transversalis de la pared posterior del conducto inguinal o triángulo de Hesselbach, sin formar parte del cordón inguinal.
 - b) H. umbilicales:** por distensión del anillo umbilical. Son frecuentes en pacientes con aumento de la presión intra-abdominal (obesos, ascitis, embarazadas, etc).
 - c) H. crurales:** son más frecuentes en mujeres. Salen del abdomen por debajo del ligamento inguinal, a través del anillo crural o femoral, en el Triángulo de Scarpa. Este anillo suele ser pequeño y con un cuello muy reducido por lo que son las hernias que más frecuentemente se complican (incarceración o estrangulación).
 - d) H. epigástricas:** en la línea media a través de la línea alba, desde la apófisis xifoides al ombligo.
 - e) H. de Spieghelel o anterolaterales:** a través de la línea entre el borde lateral del músculo recto anterior del abdomen y la inserción aponeurótica del oblicuo externo, oblicuo interno y transversal. Representan entre el 0,1 a 1 % de todas las hernias de la pared abdominal.
 - f) H. incisionales o eventraciones:** la hernia se exterioriza por un defecto en la pared abdominal secundario a una incisión quirúrgica. Ej: defectos en laparotomías, orificios

de laparoscopia, orificios de estomas (hernia paraestomal). Éstas suponen las segundas en frecuencia.

g) H. obturatriz: protruye por el orificio obturador. A la exploración, rara vez es palpable (se encuentra profunda con respecto al músculo pectíneo). Suele debutar como una obstrucción intestinal y se suele diagnosticar con TAC. Son muy infrecuentes.

Existen otras localizaciones que rara vez constituyen una urgencia, como por ejemplo las hernias lumbares, perineales, etc.

CONCEPTOS CLAVE RELACIONADOS CON LAS HERNIAS

Hernia reductible: la que regresa a cavidad abdominal fácilmente.

Hernia incarcerada: la que no regresa a cavidad abdominal, no puede ser reducida (la mayor parte de autores se refieren con este concepto a una hernia no reductible de forma aguda, distinguiéndolo de hernias con pérdida de derecho a domicilio y así lo haremos en este texto). La compresión sobre el órgano atrapado puede producir: A) si es intestino, atrapamiento de su luz y obstrucción intestinal o B) dificultad para el drenaje venoso y linfático, lo que aumenta el edema y la compresión. Esto conduce a la isquemia arterial y a la necrosis del órgano incarcerado. El tiempo en el que ocurre este proceso es variable, pero a mayor tiempo, lógicamente, mayor probabilidad de estrangulación. Si no es tratado y se trata de intestino, provoca perforación e incluso fistulización a la piel. Las hernias crurales suelen tener un anillo herniario estrecho y poco distensible, por lo que con frecuencia se incarceran y/o se estrangulan.

Existen hernias, generalmente de largo tiempo de evolución, con orificios herniarios amplios, que están fuera de la cavidad abdominal de forma crónica y no pueden reintroducirse porque han perdido “el derecho a domicilio”. Es una condición crónica y no constituye una urgencia.

Hernia estrangulada: la que sufre compromiso vascular, isquemia, como se ha explicado en el punto anterior.

Clínica

Las hernias se presentan de dos formas en el Servicio de Urgencias:

- A) Paciente con hernia previamente reductible, o no conocida, que se vuelve dura, dolorosa, irreductible, de forma aguda (hernia incarcerada). Puede asociar síntomas de obstrucción intestinal (vómitos, etc).
- B) Cuadro clínico de obstrucción intestinal (dolor y distensión abdominal, vómitos y ausencia de tránsito intestinal). Puede que el paciente no refiera dolor en regiones herniarias. Por tanto, es imprescindible explorar detenidamente las regiones susceptibles de herniación en cualquier paciente con obstrucción intestinal.

Diagnóstico

Se realiza con la historia clínica y, sobre todo, con la exploración física. Esta última se puede realizar en decúbito supino o bipedestación, pidiendo al paciente que realice maniobras de Valsava. La exploración de hernias crurales en pacientes obesos puede ser complicada.

Para la exploración de las hernias inguinales con delicadeza se coloca el dedo del examinador en la parte más baja del escroto en el hombre, invaginando el mismo hacia el conducto inguinal, pediremos al paciente que haga fuerza con su vientre; notaremos sobre la punta de nuestro dedo propulsar el saco y su contenido, si se trata de una hernia indirecta. La hernia

inguinal directa casi nunca desciende al escroto, no propulsa a través del orificio inguinal interno y la sensación de choque con nuestro dedo proviene de la pared posterior.

El estudio se completa con analítica (hemograma, bioquímica y coagulación), radiografía de tórax y abdomen. No precisa más exploraciones complementarias (como ecografía o TAC) salvo en dudas diagnósticas.

En hernias inguinales en el varón, a veces, se plantea el diagnóstico diferencial con epididimitis, torsión testicular, etc.

Tratamiento

El tratamiento de una hernia incarcerada y/o estrangulada es la cirugía urgente.

¿Debemos reducir una hernia incarcerada?: Es una alternativa a la cirugía urgente, siempre que no se sospeche estrangulación. Reducir un intestino estrangulado a cavidad abdominal, provocará una posterior perforación del mismo y peritonitis. Existen unos signos de sospecha de estrangulación, como son: tiempo prolongado de incarceración, signos inflamatorios en piel que cubre la hernia, fiebre, leucocitosis, hiperamilasemia moderada, etc.

En ausencia de éstos, podemos situar al paciente en decúbito supino, en ligero Trendelenburg, y tras administrarle analgesia, realizar movimientos suaves de reducción.

Si se consigue, es práctica habitual mantener al paciente en observación durante unas horas, para descartar complicaciones. Si tras ese tiempo se encuentra asintomático, se podría dar el alta, y remitirle a Consultas de Cirugía para reparación de la hernia de forma programada.

Si no se consigue, es necesario valorar la necesidad de cirugía urgente.

BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez Capeochipi J, Porrero Carro JL, Dávila Dorta D. Guía Clínica de la AEC: Cirugía de la Pared Abdominal. Madrid: Arán Ediciones SL; 2002.
- Brooks D, Obeid A, Hawn M. Classification, clinical features and diagnosis of inguinal and femoral hernias in adults. UpToDate. Disponible en: http://uptodate.sescam.csinet.es/contents/classification-clinical-features-and-diagnosis-of-inguinal-and-femoral-hernias-in-adults?source=search_result&search=Clasificación%2C+clinical+features+and+diagnosis+of+inguinal+and+femoral+hernias+in+adults&selectedTitle=1~150.
- Paz-Valiñas L, Atienza Merino G, por el grupo elaborador de la guía de práctica clínica. Guía de práctica clínica de hernia inguino-crural. Santiago de Compostela: Consellería de Sanidade, Axencia de Avaliación de Tecnoloxías Sanitarias de Galicia, avalia-t; 2007. Serie Avaliación de Tecnoloxías. Guías de Práctica Clínica: GPC2007/01. Disponible en: http://www.sergas.es/Docs/Avalia-t/PDFHTML_v.01.00/ag_anamnesis_v.html.

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA EN URGENCIAS

Capítulo 60

Almudena Layos Romero, Carlos Marsal Alonso,
José Antonio Garrido Robres

ESTADO GENERAL

El estudio del paciente neurológico debe iniciarse con una primera valoración de su estado general, incluyendo los signos vitales y la exploración de tórax, abdomen y extremidades. Especial interés merece la exploración cardiovascular (auscultación cardiaca y de carótidas), por la asociación de sus alteraciones con patología cerebrovascular.

EXAMEN MENTAL Y DEL LENGUAJE

Una primera aproximación al **estado mental** del paciente puede realizarse a medida que se interroga al paciente. Si es necesario, se descartarán alteraciones de atención y concentración mediante pruebas como recitar los meses del año hacia atrás o series de números alternantes. También se debe explorar el estado de consciencia y la orientación en tiempo, persona y espacio. El objetivo del estudio del lenguaje es descartar la presencia de **afasia**, por lo que se debe explorar la presencia de sus tres elementos: dificultad en la emisión de lenguaje (anomia), en la comprensión y la sustitución de palabras o sílabas (parafasias). Es de interés, además, prestar atención a las observaciones de la familia sobre cambios en la memoria, orientación y afectación a las actividades cotidianas del paciente.

EVALUACIÓN DE LOS PARES CRANEALES

Una exploración básica de los pares craneales en el Servicio de Urgencias queda sistematizada en la Tabla 60.1.

Tabla 60.1. Exploración básica de los pares craneales

- I: no suele explorarse en el ámbito de Urgencias.
- II: agudeza visual. Fondo de ojo.
- III, IV, VI: reactividad pupilar y movimientos oculares.
- V: sensibilidad cara, reflejo maseterino.
- VII: cierre de ojos, enseñar los dientes.
- VIII: no se explora (excepto en caso de hipoacusia, nistagmo o vértigo).
- IX, X, XII: comprobar la elevación del velo del paladar y úvula centrada al vocalizar. Sacar la lengua. Presencia de disfagia o disfonía.
- XI: levantar los hombros.

EXAMEN DE LA FUNCIÓN MOTORA

Incluye la valoración del tono y fuerza muscular mediante un balance muscular universal para detectar debilidad generalizada o focal, y el examen de los reflejos, tanto osteotendinosos, superficiales y de línea media. Estos últimos no suelen explorarse en el ámbito de Urgencias. Una primera aproximación a la **fuerza muscular** se obtiene mediante las maniobras de Barré (brazos al frente y ojos cerrados, observar caída progresiva de una mano) y Mingazzini (acostado el paciente con las piernas semiflexionadas levantadas al aire y observar la caída de una de ellas). Se debe completar mediante el examen del **balance muscular** en distintos grupos musculares de extremidades inferiores y superiores, clasificando la fuerza en: 5: fuerza normal; 4: fuerza disminuida contra resistencia; 3: fuerza contra gravedad, no contra resistencia; 2: movimiento no contra gravedad; 1: se ve o se palpa contracción, sin desplazamiento; 0: ausencia de contracción voluntaria. La exploración de los **reflejos osteotendinosos** debe incluir el bicipital, tricipital, estilo-radial, rotuliano y aquileo, y se deben cuantificar según su intensidad en: 0 abolido, + disminuido, ++ normal, +++ aumentado y ++++ muy aumentado (posible clonus). Entre los **reflejos superficiales**, el de mayor utilidad en la práctica de Urgencias es el cutáneo-plantar. Es de forma fisiológica flexor y en caso de lesión de la vía piramidal, extensor (signo de Babinski).

EXPLORACIÓN DE LA SENSIBILIDAD

El examen de la sensibilidad presenta grandes dificultades debido al alto componente de subjetividad que presenta y el nivel de colaboración por parte del paciente que precisa. Pese a esto se debe explorar la sensibilidad **superficial** (termoalgésica), **profunda** (propioceptiva, posicional y palestésica o vibratoria) y **cortical** (discriminación de dos puntos; grafestesia, o discriminación de dibujos; y astereognosia, o reconocimiento de objetos).

ESTUDIO DE LA COORDINACIÓN

La exploración básica de la coordinación en Urgencias debe incluir la maniobra “dedo-nariz”, pudiéndose ampliar a la prueba “talón-rodilla”. La alteración en esta prueba se define como **dismetría**. También se debe comprobar la capacidad de realizar movimientos repetitivos alternantes con las manos. Puede existir una alteración de la misma (**disdiadococinesia**), con pérdida de ritmo y velocidad al realizar estas maniobras. Estas alteraciones pueden asociarse a temblor, por lo que debe ser también explorado, así como la presencia de movimientos involuntarios (corea, distonía o atetosis).

BIPEDESTACIÓN Y DEAMBULACIÓN

En primer lugar exploraremos la capacidad del paciente para mantener la bipedestación, tanto con los ojos abiertos como cerrados (prueba de **Romberg**). A continuación comprobaremos la **deambulación** espontánea del paciente. También es importante la realización de la marcha “en tándem”, ya que en caso de ser correcta nos indica coordinación, fuerza muscular y sensibilidad propioceptiva de miembros inferiores indemnes.

SIGNOS MENÍNGEOS

En la valoración del síndrome meníngeo cobra importancia la exploración general y neurológica, en especial la presencia de rigidez de nuca y signos de irritación meníngea. Estos son los signos de **Kernig** (al realizar flexión de la cadera y extensión de la rodilla en decúbito se produce dolor y flexión de las piernas) y **Brudzinski** (con la flexión pasiva del cuello, además de rigidez de nuca se produce flexión refleja de las rodillas). Puede aparecer también el signo de **Lasègue** (flexión de la rodilla al levantar la pierna extendida por el tobillo).

BIBLIOGRAFÍA

- Agundez M, Zarranz J. Anamnesis y exploración. El método clínico neurológico. En: Zarranz J. Neurología. 5a edición. Barcelona: Elsevier; 2013. pp. 1-18.
- Bermejo F, Hernández J, Sierra F, Calandre L. La evaluación del paciente neurológico: historia clínica y examen neurológico. En: Bermejo F, editor. Neurología clínica básica. 2ª edición. Madrid: Zoompin; 2012. pp. 47-62.

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO. *DELIRIUM*

Capítulo 61

Fabio A. Quiñónez Bareiro, Inmaculada Pérez Molina,
José Antonio Garrido Robres

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El **síndrome confusional agudo (SCA)**, representa unos de los trastornos mentales orgánicos más frecuentes. Puede traducir sólo una agitación banal, ser el primer escalón para un proceso más grave, o ser la manifestación de una patología de base. Puede ocurrir en cualquier época de la vida, pero su incidencia aumenta progresivamente con la edad. En el momento del ingreso entre el 10 y el 25% de los ancianos presenta *delirium*, con una prevalencia durante la hospitalización entre el 10 y el 56%.

El **SCA** es un cuadro clínico de instauración rápida (horas o días), fluctuante y potencialmente reversible en el que se produce una alteración en las funciones cognitivas, el comportamiento psicomotor, la emoción y el ciclo vigilia-sueño. La alteración de las funciones cognitivas que caracteriza a este cuadro es la inatención o falta de concentración del paciente.

Se considera sinónimo de ***delirium*** (no confundir con el *delirium tremens* etílico), aunque algunos autores relacionan este término con un tipo concreto de estado confusional, caracterizado por un aumento de alerta con hiperactividad psicomotora y autonómica. Los criterios diagnósticos establecidos, según el DSM-IV, se encuentran recogidos en la Tabla 61.1.

Tabla 61.1. Criterios diagnósticos de *Delirium* (DSM-IV)

- A.** Alteración de la consciencia (p. ej, disminución de la capacidad de atención al entorno) con disminución de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención.
- B.** Cambio en las funciones cognoscitivas (como déficit de memoria, desorientación, alteración del lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva que no se explica por la existencia de una demencia previa o en desarrollo.
- C.** La alteración se presenta en un corto periodo de tiempo (habitualmente en horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.
- D.** Demostración a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio de que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica, por intoxicación o consumo de una sustancia, o bien se presenta poco después de un síndrome de abstinencia (si los síntomas cognoscitivos exceden los propios del síndrome de abstinencia).

No obstante, la herramienta diagnóstica más frecuente utilizada es el *Confusion Assessment Method* (CAM) (Tabla 61.2):

Tabla 61.2. *Confusion Assessment Method (CAM)*

Inicio agudo y curso fluctuante.

Viene indicado por responder de forma afirmativa a las siguientes cuestiones:
 ¿Hay evidencia de un cambio del estado mental del paciente con respecto a su estado previo hace unos días?
 ¿Ha presentado cambios de conducta el día anterior, fluctuando la gravedad de éstos?

Inatención.

Viene indicado por responder de forma afirmativa a las siguientes cuestiones:
 ¿Presenta el paciente dificultades para fijar la atención?

Desorganización del pensamiento.

Viene indicado por responder de forma afirmativa a la siguiente cuestión:
 ¿Presenta el paciente un discurso desorganizado e incoherente, con una conversación irrelevante, ideas poco claras o ilógicas, con cambios de tema de forma impredecible?

Alteración del nivel de consciencia.

Viene indicado por responder de forma afirmativa a otra posibilidad diferente a un estado de “alerta normal” en la siguiente cuestión:
 ¿Qué nivel de consciencia presenta el paciente?:
 1. Alerta (normal).
 2. Vigilante (hiperalerta).
 3. Letárgico (inhibido, somnoliento).
 4. Estuporoso (difícil despertarlo).
 5. Comatoso (no se despierta).

El CAM posee una alta sensibilidad (94%-100%) y especificidad (90-95%), siendo fácil y rápida de realizar.

El sustrato básico del *delirium* consiste en un desorden generalizado del metabolismo cerebral y la neurotransmisión (sobre todo la acetilcolina), que afecta a estructuras encargadas de mantener el nivel de consciencia y la atención. Se puede dar por trastornos neurológicos locales que afecten al sistema reticular ascendente, lesiones difusas de ambos hemisferios, o por lesiones del hemisferio derecho no dominante (por alteración de la atención, localizada en dicho hemisferio). También el SCA puede ser consecuencia de trastornos sistémicos que produzcan una alteración secundaria difusa de la función neuronal. En el caso de los ancianos suele deberse a más de una causa.

ETIOLOGÍA

Prácticamente cualquier enfermedad moderadamente grave puede ser responsable de un SCA; bien sea una infección, una alteración iónica, una alteración endocrina, patología cardíaca, pulmonar, neurológica, neoplásica, toma de fármacos (incluso a dosis apropiadas), abstinencia de los mismos, (especialmente opioides y benzodiacepinas), consumo de tóxicos, etc. La causa más frecuente y reversible son los tóxicos y dentro de éstos la abstinencia alcohólica. En ancianos una causa muy frecuente es la infección urinaria, que siempre ha de estar presente en el diagnóstico diferencial del SCA en este rango de edad. Los procesos quirúrgicos más frecuentemente relacionados con el SCA son las intervenciones cardíacas y de cadera (que además son problemas frecuentes en pacientes ancianos), y dentro de los pro-

cesos médicos son los pacientes con SIDA. Alrededor del 80% de los pacientes terminales lo desarrollan.

Las etiologías más frecuentes se encuentran recogidas en la Tabla 61.3.

Tabla 61.3. Procesos etiológicos del síndrome confusional agudo (SCA)

Enfermedades sistémicas

Fiebre e infecciones (sobre todo en niños y ancianos): infección urinaria, neumonía, endocarditis, bacteriemia.

Alteraciones metabólicas:

- Hipoxia e hipercapnia.
- Endocrinopatías: hiperglucemia, hipoglucemia, crisis hipertiroides, mixedema, crisis Addisoniana.
- Insuficiencia orgánica: insuficiencia hepática, renal o pancreática.
- Alteraciones hidroelectrolíticas: deshidratación, hipo/hipercalcemia, hipo/hipermagnesemia, hipo/hipernatremia, acidosis, alcalosis.
- Deficiencia de vitaminas: tiamina (vitamina B₁), niacina (vitamina B₃), cianocobalamina (vitamina B₁₂).
- Alteraciones metabólicas congénitas: porfiria, enfermedad de Wilson.

Trastornos vasculares no neurológicos: síndromes coronarios agudos, shock, tromboembolismo pulmonar.

Estados de hipertermia, golpe de calor, electrocución.

Anemias graves, síndromes de hiperviscosidad.

Enfermedades neurológicas

Infecciones del sistema nervioso central (SNC): encefalitis, meningitis, abscesos cerebrales o epidurales.

Epilepsia: SCA ictal (status de ausencia, focal complejo o tónico sin convulsiones). SCA postictal (después de una crisis focal compleja o tónico-clónica generalizada). SCA interictal (irritabilidad, agitación y síntomas afectivos asociados a crisis inminentes).

Trastornos vasculares neurológicos: ictus (sobre todo de localización parietal posterior derecha), hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural y epidural, encefalopatía hipertensiva, migraña basilar (sobre todo en niños), vasculitis del SNC.

Tumores y abscesos cerebrales.

Traumatismo craneoencefálico.

Hidrocefalia aguda.

Trastornos psiquiátricos

Manía aguda, depresión o ansiedad extrema, esquizofrenia, estado de fuga histérica.

Fármacos o tóxicos

Abstinencia alcohólica.

Supresión brusca de ansiolíticos e hipnóticos.

Drogas de abuso: cocaína, heroína, inhalantes y opiáceos.

Intoxicación por monóxido de carbono.

Fármacos: anticolinérgicos, anticomieles, antiparkinsonianos, antidepresivos, litio, neurolépticos, analgésicos opiáceos, miorelajantes, corticoides, broncodilatadores, antiarrítmicos, anticoagulantes, antidiabéticos, antieméticos, antineoplásicos, propranolol, digoxina, teofilinas, AINEs, etc.

También se han establecido factores predisponentes para desarrollar SCA (Tabla 61.4).

Tabla 61.4. Factores predisponentes para desarrollar síndrome confusional agudo (SCA)

- Deterioro cognitivo previo.
- Edad avanzada.
- Antecedentes de SCA.
- Daño cerebral previo.
- Enfermedad médico-quirúrgica grave.
- Dependencia de sedantes (opiáceos o alcohol).
- Factores psicosociales (falta de apoyo social, depresión, desadaptación social,...).
- Ambiente no familiar (hospitalización, institucionalización).
- Privación de sueño.
- Cambios de habitación.
- Realización de pruebas diagnósticas, sobre todo si son invasivas.
- Dolor.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

1. Anamnesis

Se debe realizar una anamnesis detallada recogiendo la información de los acompañantes del paciente. Es importante conocer los factores predisponentes, especialmente la existencia de deterioro cognitivo previo. Estos factores son aditivos, y cada uno de ellos aumenta el riesgo de manera considerable de presentar un SCA. Se deben conocer los antecedentes médico-quirúrgicos del paciente, fármacos o drogas que consume, antecedentes personales de traumatismo craneoencefálico reciente, fiebre, etc. El tiempo de evolución es un dato importante, ya que un episodio agudo (horas/días) orienta a un SCA, mientras que si es crónico habla a favor de demencia. El SCA no siempre se presenta con el cuadro típico de agitación, alucinaciones y trastornos psicomotores; en pacientes ancianos puede presentarse como un cuadro de letargia e hipoactividad, aunque en ocasiones pueden alternar ambos subtipos.

2. Exploración física

1. Exploración general: debe incluir los signos vitales. Una minuciosa exploración puede orientarnos hacia una patología sistémica concreta como causa del SCA (hepatopatía, cardiopatía, alteración endocrina, meningismo, señales de venopunción, etc). Un temblor prominente aparece en el síndrome de privación por alcohol, barbitúricos o benzodiazepinas. La presencia de mioclonías y asterixis sugieren encefalopatía metabólica (hepática, urémica o hipercápnica).
2. Exploración neurológica: debe ir enfocada a descartar signos de focalidad neurológica, un síndrome meníngeo, hipertensión intracraneal o mioclonías focales. Es esencial realizar un minucioso examen del estado mental del paciente valorando los siguientes puntos:
 - Consciencia: es el estado en el cual uno se da cuenta de sí mismo y del entorno. El contenido se altera siempre en el SCA. El grado de alerta varía desde la somnolencia a la hiperactividad, pudiendo fluctuar a lo largo del cuadro.
 - Atención: es la capacidad para concentrarse en una tarea u objeto. Está siempre alterada y es la base del diagnóstico. Existen varios métodos para explorarla:
 - a. Repetir dígitos, uno por segundo (normal hasta 5).

- b. Hacer que el paciente cuente los meses del año hacia delante y atrás (una persona que no presente SCA habitualmente puede nombrar hacia atrás los meses del año en 20 segundos). Si es incapaz de realizar esta tarea se le pide que haga lo mismo con los días de la semana.
- c. Prueba de la A: repetir series de letras con la A intercalada y que cuando la oiga de una palmada. (p ej: L, T, P, E, A, O, A, I, C, T, D, A, L, A, A, N, I, A, B, F, S, A, M, R, A, E, O, Z, D, P, A, K, A, L, U, C, J, T, A, E, O). La lista se debe leer en un tono normal con una frecuencia de una letra por segundo. Se cuentan errores y omisiones: más de 2 errores se considera anormal.
- Orientación: por orden se afecta la esfera temporal, espacial y personal.
- Memoria: se afecta principalmente la memoria reciente y anterógrada. Se puede explorar diciéndole 3 palabras y pidiéndole que las repita pasados 3 minutos (memoria reciente).
- Pensamiento: muestra incoherencia y reiteratividad, por alteración del contenido y de la organización del mismo. El discurso presenta perseveración, repetición y fuga de ideas.
- Percepción: se altera dependiendo del nivel de consciencia. Pueden existir alucinaciones e ilusiones, generalmente visuales.
- Alteraciones de funciones no intelectivas: se altera el estado afectivo (ansiedad, depresión, euforia, apatía, etc), la conducta o el comportamiento (hipo o hiperactividad), el sistema neurovegetativo (diaforesis, taquicardia, hipertermia, etc) y el ciclo sueño-vigilia.

3. Exploraciones complementarias

1. A la llegada del enfermo: glucemia capilar junto con la toma de signos vitales.
2. Analítica: hemograma, urea, creatinina, iones, calcio, perfil hepático y gasometría arterial. Es importante solicitar un sistemático de orina para descartar infección urinaria, sobre todo en ancianos.
3. Rx tórax y electrocardiograma.
4. Si se continúa sin un diagnóstico etiológico, hay que valorar la realización de otras determinaciones y exploraciones complementarias, según las principales sospechas diagnósticas: niveles de fármacos, tóxicos en orina, CPK o amoniemia en el caso de patología hepática.
5. Si los estudios básicos son normales y no hay factor precipitante o etiología clara se debe realizar TAC craneal seguido o no de punción lumbar para descartar procesos como: hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular o encefalitis.
6. Ya en planta se podrán solicitar determinaciones de hormonas tiroideas, estudios serológicos, porfirinas, vitaminas, ácido fólico, etc.
7. El EEG puede ser útil para descartar crisis epilépticas, especialmente en el caso de un *estatus* no convulsivo. Además muestra un patrón inespecífico de enlentecimiento global en la mayoría de los SCA (puede mostrar hallazgos más específicos en algunos casos como la presencia de ondas trifásicas en la encefalopatía hepática).

4. Diagnóstico diferencial (Tabla 61.5)

El diagnóstico diferencial se establece principalmente con la demencia y enfermedades psiquiátricas como la depresión, ansiedad, trastornos conversivos y cuadros psicóticos.

La presentación aguda y el carácter fluctuante son determinantes para diferenciarlo de la demencia. En ésta existen alteraciones cognitivas y fallos de memoria, pero el paciente se en-

cuentra alerta y sin alteración de la consciencia. Un SCA hipoactivo puede confundirse con una depresión con inhibición importante. Sin embargo, la disminución del nivel de consciencia y la variabilidad de síntomas no están presentes en la depresión. En los cuadros conversivos suele haber un conflicto emocional relacionado con la aparición de los síntomas. Un cuadro psicótico se diferencia de un SCA en que predomina la ideación delirante, mantiene un curso estable, sin alteración de la consciencia, y con una alteración parcial de la atención, más en la línea de la hipervigilancia. Finalmente, es importante también hacer el diagnóstico diferencial con una patología habitualmente infra-diagnosticada como la afasia de Wernicke. Esta entidad puede ser confundida con el SCA por su lenguaje incoherente junto con respuestas sin sentido a órdenes dadas. En ésta el nivel de consciencia y de atención suelen ser normales, predominando un lenguaje con neologismos y parafasias (Tabla 61.5).

Tabla 61.5. Diagnóstico diferencial del síndrome confusional agudo (SCA)

Características	SCA	Demencia	Psicosis
Comienzo	Agudo	Insidioso	Agudo
Evolución	Fluctuante	Estable	Estable
Duración	Transitorio	Persistente	Variable
Nivel de consciencia	Disminuido	Normal	Normal
Ciclo vigilia-sueño	Alterado	Normal	Alterado
Atención	Alterada	Normal	Puede alterarse
Orientación	Alterada	Alterada	Variable
Lenguaje	Incoherente	Afasia frecuente	Normal, lento, rápido
Ilusiones	Transitorias, poco sistematizadas	Infrecuentes	Persistentes y sistematizadas
Alucinaciones	Visuales	Infrecuentes	Auditivas frecuentemente
Movimientos involuntarios	Frecuentes	Infrecuentes	No
Enfermedad orgánica	Sí	No	No

TRATAMIENTO

A) Medidas generales

1. Asegurar la permeabilización adecuada de la vía aérea. Para ello se aspirarán secreciones bronquiales en caso de ser necesario y se asegurará una ventilación apropiada, administrando oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi al 24%. Si no hay respiración espontánea se valorará la posibilidad de intubación endotraqueal.
2. Estabilizar hemodinámicamente al paciente mediante canalización de vía endovenosa y control de temperatura corporal, glucemia capilar, medición seriada de presión arterial y frecuencia cardíaca.
3. Valorar la indicación de monitorización electrocardiográfica y oximétrica.
4. Valorar la indicación de sondaje nasogástrico y vesical.

5. Proporcionar un ambiente relajado y acompañado de familiares. El paciente debe recibir soporte emocional y ser reorientado en espacio y tiempo. Se debe promover un ambiente familiar, con radio, televisión, fotos, calendario y objetos personales, y facilitar al paciente sus gafas y prótesis auditivas. Hay que evitar ruidos y cambios de habitación, dejando una luz tenue por la noche. Finalmente, no olvidar la protección de camilla con barras laterales, evitando en lo posible la contención física, que contribuye a la agitación.
6. Medidas médicas básicas: hidratación, aporte calórico suficiente, y suero glucosado al 5%, administración de vitamina B₁₂ (1 amp al día im o vo), vitamina B₁ (1 o 2 ampollas al día im), vitamina B₆ (1 o 2 ampollas al día iv o im) y vitamina C (1 sobre cada 12 horas vo). El aporte vitamínico del grupo B se administrará antes que el suero glucosado como prevención de la encefalopatía de Wernicke.

También es importante por su alta prevalencia, por su frecuente infradiagnóstico y por la posibilidad de poderse tratar, el descartar una retención aguda de orina, la impactación fecal y la posibilidad de tener dolor no controlado.

B) Tratamiento sintomático (Tabla 61.6)

Generalmente es preferible evitar el uso de fármacos, ya que pueden empeorar el SCA. Se debe revisar el tratamiento del paciente, retirar los medicamentos que no son necesarios y dar la mínima dosis de los imprescindibles.

El tratamiento con neurolépticos es necesario si el comportamiento es potencialmente peligroso, interfiere con el cuidado médico, o causa mucha ansiedad al paciente. Usar preferiblemente la vía oral y a la dosis mínima requerida. Vigilar la función respiratoria, constantes vitales y nivel de consciencia.

– Neurolépticos

No existe evidencia científica que apoye el uso de neurolépticos como tratamiento profiláctico del SCA. Por lo tanto el tratamiento farmacológico es sintomático, no preventivo.

* *Haloperidol* (ampollas de 5 mg; comp 0,5 y 10 mg; gotas: 20 gotas = 2 mg = 1 ml). Es el más utilizado por su breve vida media, sus escasos efectos anticolinérgicos, cardiovasculares y sobre la función respiratoria, y la disponibilidad por vía parenteral. Puede ser administrado por vo, im, iv, e incluso subcutánea.

Dosis recomendadas:

- *SCA leve-moderado*: haloperidol 1-5 mg vo como dosis inicial y pautar 3-6 mg/24 h, en dos tomas, la mayor por la noche, o 1-5 mg/2 h hasta conseguir el control y después distribuir la dosis durante las 24 h en 2-3 tomas con mayor dosis en la nocturna. En ancianos ajustar las dosis a la mitad. Mantener de 3 a 5 días e iniciar el descenso hasta suspender.
- *Alteración conductual grave*: haloperidol parenteral (im, iv, sc).
 - Ancianos: 2,5-5 mg/30-60 min (hasta control de los síntomas).
 - Adulto: 2,5-5 mg hasta 10-20 mg/30 min (hasta control de los síntomas).
 - Dosis media: 30 mg/día. Dosis máxima: 100 mg o 60 mg si se combina con benzodiazepinas. Si hay insuficiencia hepática se debe reducir a la mitad.

Por vía iv se recomienda monitorización cardíaca, ya que puede prolongar el intervalo QT. Los efectos secundarios más frecuentes son: *extrapiramidales* (discinesia, distonía, acatisia o parkinsonismo), que pueden contrarrestarse con biperideno; *cardiovasculares* (alteraciones de la conducción cardíaca y taquiarritmias ventriculares), más frecuentes en vía iv; y el

Síndrome Neuroléptico Maligno (empeoramiento tras el tratamiento, fiebre, síntomas extrapiramidales, CPK elevada en plasma, leucocitosis alta, mioglobina en orina).

- * **Tiapríde** (comp y amp 100 mg, **Tiapríza**®): neuroléptico con potencia antipsicótica débil. Se recomienda en casos de hepatopatía grave o insuficiencia respiratoria: 1-2 amp iv o im cada 6-8 horas.

– Neurolépticos atípicos

Los neurolépticos atípicos, quetiapina, risperidona y olanzapina presentan menos efectos adversos extrapiramidales, y en series de casos, igual eficacia que el haloperidol. Su coste es mayor que el de los neurolépticos clásicos.

- * **Risperidona** (comp de 1, 2, 3 y 6 mg; comp bucodispersables de 0,5, 1, 2, 3 y 4 mg; y sol oral 1 mg/ml, **Risperdal**®): es de elección dentro de este grupo y el único aceptado en el tratamiento de alteraciones conductuales en mayores de 75 años. Destaca por su rapidez de acción, ausencia de efectos anticolinérgicos y baja incidencia de efectos secundarios a las dosis recomendadas. La ausencia de preparados parenterales limita su utilización en pacientes agitados. Dosis de 0,25-0,5 mg 2 veces al día, o 0,25-1 mg cada 4 h vo.
- * **Olanzapina** (comp. de 2,5, 5, 7,5 y 10 mg; vial 10 mg, **Zyprexa**®): podría utilizarse en el *delirium* de pacientes neoplásicos por sus efectos sobre el apetito con incremento del peso y sobre el estado de ánimo. Presenta peor respuesta en > 70 años, con antecedentes de demencia, metástasis cerebrales, hipoxia y *delirium* hipoactivo. Dosis de 2,5-5 mg principalmente por la noche, pudiendo incrementarse hasta 20 mg.
- * **Quetiapina** (comp 25, 100, 200 y 300 mg, **Seroquel**®): indicado en los cuadros de *delirium* y agitación asociados a enfermedades como la enfermedad de Parkinson y la demencia por Cuerpos de Lewy, por sus escasos síntomas extrapiramidales. Empezar por dosis de 25 mg/12 h vo y subir de forma progresiva 25 mg cada 12 horas hasta dosis media 200 mg/12 h vo si hiciese falta.

– Benzodiacepinas (BZD)

Las BZD actúan antes que los antipsicóticos, pero empeoran la confusión y sedación. Son de elección en cuadros de abstinencia por alcohol u otros sedantes.

- * **Diazepam** (**Valium**®) 10-20 mg vo o **Clorazepato dipotásico** (**Tranxilium**®) 15-30 mg vo, que se puede repetir según los síntomas. También indicado cuando interese elevar el umbral convulsivo o como adyuvantes de los neurolépticos cuando sea recomendable usar dosis bajas o se busque incrementar la acción ansiolítica o sedativa.
- * **Loracepam** (**Orfidal**®): en ansiedad intensa puede asociarse a los neurolépticos a dosis iniciales bajas de 0,5-1 mg vo, teniendo en cuenta que pueden agravar el deterioro cognitivo en personas con demencia y producir agitación paradójica y desinhibición.
- * **Midazolam** (**Dormicum**®): de acción rápida (4-20 min), vida media 2,5 h. Eficaz para el control de la agitación aguda especialmente en los pacientes neurológicos. Debe administrarse durante un corto periodo de tiempo. Se ha asociado con alto riesgo de privación cuando se suspende y con agitación paradójica cuando se usa en pacientes con privación por sedantes. Sus metabolitos pueden acumularse en hepatopatía y causar toxicidad. Dosis de 2,5-5 mg (im o iv), repetir a la hora si se precisa. Vigilar depresión respiratoria.
- * **Clonazepan** (**Rivotril**®): indicado en posible etiología neurológica del SCA o riesgo de crisis epilépticas, también en abstinencia por alcohol o BZD, 1-2 mg vo como dosis inicial, pau-

tando 2-6 mg/día, en tres tomas, la mayor por la noche. Si agitación 1-2 mg im repitiendo a la hora.

– Antidepresivos

- * Trazodona (Deprax®): en ancianos con trastornos conductuales, irritabilidad, agresividad e inversión del sueño vigilia. Ayuda a controlar los cuadros confusionales, sobre todo en pacientes predispuestos, ya sea por cuadros confusionales en ingresos previos o diagnóstico de deterioro cognitivo. Tiene pocos efectos secundarios, no produce extrapirismalismo.
- * Mirtazapina (Rexer®): fármaco antidepresivo, con efecto sedante y perfil de seguridad importante. Muy indicado en pacientes ancianos pluripatológicos.

– Otros fármacos

- * Clometiazol (Distraneurine®): en *delirium tremens* 1-3 cáps vo como dosis inicial y pautar 3-8 cáps/24 h, en tres-cuatro tomas, la mayor dosis por la noche (Tabla 61.6).

Tabla 61.6. Tratamiento farmacológico del síndrome confusional agudo (SCA)

Fármaco	Presentación	Dosis
NEUROLÉPTICOS TÍPICOS		
Haloperidol	Amp: 5mg Comp: 0,5 – 10 mg Gotas: 20 gotas: 2 mg:1 ml	– SCA leve-moderado: Dosis inicial 1-5 mg vo. Dosis de mantenimiento 3-6 mg/día (2 a 3 tomas la mayor por la noche). Mantener de 3-5 días e iniciar descenso hasta suspender. – SCA grave: Dosis media: 30 mg/día Dosis máxima: 100 mg/día
Tiapride	Comp y amp: 100 mg	1-2 amp iv o im cada 6-8 h
NEUROLÉPTICOS ATÍPICOS		
Risperidona	Comp: 1-2-3 y 6 mg Bucodispensables: 0,5-1-2-3 y 4 mg Solución oral: 1 mg/ml	0,25-1 mg/12 horas hasta cada 4 h
Olanzapina	Comp: 2,5-5-7,5 y 10 mg Vial: 10 mg	2,5-5 mg principalmente por la noche Dosis máxima 20 mg
Quetiapina	Comp: 25-100-200-300 mg	Iniciar 25 mg c/12 h vo Subir progresivamente de 25 mg en 25 mg c/12h hasta dosis media 200 mg/12 h
BENZODIACEPINAS		
Diazepam	Comp: 2,5-5-10 mg	10-20 mg vo
Cloracepato dipotásico	Cápsula: 5-10-15 mg	15-30 mg vo
Loracepam	Comp: 1-2 mg	0,5-1 mg vo, se puede repetir cada 2 h
Midazolam	Comp: 7,5 mg Solución inyectable: 5-15-50 mg	2,5-5 mg iv-im

Tabla 61.6. Tratamiento farmacológico del síndrome confusional agudo (SCA) (continuación)

Fármaco	Presentación	Dosis
Clonacepam	Comp: 0,5-2 mg	1-2 mg vo dosis inicial 2-6 mg/día en 3 tomas, la mayor por la noche
ANTIDEPRESIVOS		
Trazodona	Comp: 100 mg	50 a 100 mg/día por la noche
Mirtazapina	Comp: 15-30 mg	15 mg por la noche
OTROS FÁRMACOS		
Clometiazol	Cápsulas: 192 mg	1-3 cápsulas vo como dosis inicial y pautar 3-8 cápsulas/24 h, en tres-cuatro tomas, la mayor dosis por la noche.

C) Tratamiento según etiología

Se instaurará lo antes posible según la causa que se sospeche.

BIBLIOGRAFÍA

- Ayuga Loro F, Pérez Molina I, Garrido Robres JA. Síndrome Confusional Agudo. Delirium. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y actuación en urgencias. 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. pp. 447-454.
- Blanco López B, Cruz Niesvaara D, Ibero Villa JL, Sardó Pascual E. Delirium: diagnóstico y tratamiento. Revista de la SEMG. 2004;67:491-496.
- Formiga F, Marcos E, Sole A, Valencia E, Lora-Tamayo, Puyol R. Síndrome confusional agudo en pacientes ancianos ingresados por patología médica. Rev Clin Esp. 2005;205(10):84-8.
- Inouye SK, Zhang Y, Jones RN. Risk factors for delirium at discharge: development and validation of a predictive model. Arch Intern Med. 2007;167:146-13.
- Lonergan E, Britton AM, Luxenberg J, Wyller T. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Apr 18;(2):CD005594.
- Schneider LS, Dagerman KS, Insel P. Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia: meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. JAMA. 2005;294(15):1934-43.

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO EN URGENCIAS

Capítulo 62

Juan Manuel Ceballos Ortíz, María del Mar Morín Martín,
José Antonio Garrido Robres

INTRODUCCIÓN

El ictus es la segunda causa de muerte más frecuente en el mundo en las personas mayores de 60 años, y la quinta en las de 15 a 59 años: cada año 15 millones de personas sufren un ictus, de las que aproximadamente 5 millones fallecen y 5 millones quedan permanentemente discapacitados, con el consiguiente coste social y humano para las familias y la sociedad. Entre los factores de riesgo más importantes encontramos la hipertensión arterial, los accidentes isquémicos transitorios previos, la diabetes mellitus, la hipercolesterolemia, el tabaquismo, la obesidad y la vida sedentaria.

El ictus es una urgencia neurológica. El desarrollo de tratamientos con estrecho margen terapéutico, y la evidencia de que los resultados dependen del momento en que se inicie el tratamiento, obligan a coordinar los diferentes niveles asistenciales para asegurar el mínimo tiempo de respuesta que permita la evaluación y el tratamiento del paciente en el medio hospitalario. En este sentido, se ha mostrado útil la implantación del llamado «CÓDIGO ICTUS», para coordinar los servicios extrahospitalarios de transporte urgente con los servicios hospitalarios (urgencias y neurología) y conseguir, por tanto, que el paciente sea estabilizado y trasladado en el menor tiempo posible a un centro adecuado.

Las **enfermedades cerebrovasculares** son alteraciones, transitorias o definitivas, del funcionamiento de una o varias zonas del encéfalo que aparecen como consecuencia de un trastorno de la circulación sanguínea cerebral. En función de la naturaleza de la lesión estas enfermedades se dividen en isquemia o hemorragia cerebral. Desde el punto de vista práctico conviene matizar que el 85% de los ictus son por isquemia cerebral y el 15% restante obedecen a una hemorragia.

Es importante conocer el mecanismo causante de esta enfermedad para poder efectuar un adecuado tratamiento y una eficaz prevención secundaria.

CLASIFICACIÓN

A) Isquemia cerebral focal

- **Ataque isquémico transitorio (AIT):** actualmente se define AIT como un episodio breve de déficit neurológico causado por isquemia cerebral o retiniana, cuyos síntomas clínicos se resuelven típicamente en menos de una hora y sin infarto agudo evidente (sin lesiones en las secuencias de difusión de resonancia magnética –RM–).

Según el territorio vascular afectado, el AIT se clasifica en carotídeo, vertebrobasilar e indeterminado, y en función de sus manifestaciones clínicas puede ser retiniano (amaurosis fugaz o ceguera monocular transitoria), hemisférico cortical, lacunar o atípico.

Los pacientes con AIT se consideran un grupo de alto riesgo de ictus y de otros acontecimientos vasculares, principalmente coronarios.

- **Infarto cerebral o ictus isquémico:** está ocasionado por la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un territorio encefálico, lo cual produce un déficit neurológico durante más de 24 horas y, consecuentemente, indica la presencia de una necrosis tisular.

Los distintos subtipos de infarto cerebral según su etiología son:

1. Infarto aterotrombótico: aterosclerosis de arteria grande: infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar.
2. Infarto cardioembólico: infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, en el que se evidencia, en ausencia de otra etiología, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: trombo o tumor cardíaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio (menos de tres meses), o hipocinesia cardíaca global o discinesia.
3. Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial: infarto lacunar. Infarto de pequeño tamaño (< 1,5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que suele ocasionar clínicamente un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motriz, hemiparesia atáxica y disartria-mano torpe) en un paciente con antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo vascular cerebral, en ausencia de otra etiología.
4. Infarto cerebral de causa rara: infarto de cualquier tamaño y localización en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Se suele producir por trastornos sistémicos (conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación, etc) o por otras enfermedades, como disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angeítis, migraña, etc.
5. Infarto cerebral de origen indeterminado: infarto de tamaño medio o grande, de cualquier localización, en el cual, tras un exhaustivo estudio diagnóstico, han sido descartados los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa rara, o bien coexistía más de una posible etiología.

B) Ictus hemorrágico

Se trata de una extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso, por diversos mecanismos.

1. Hemorragia intracerebral: la etiología más frecuente es la hipertensión arterial. Las otras causas, exceptuando la angiopatía amiloide (propia de ancianos) son similares en los niños y los adultos jóvenes respecto a las de los ancianos. Pueden resumirse en: malformaciones vasculares (aneurismáticas, malformaciones arteriovenosas), uso de fármacos (anticoagu-

lantes, estimulantes adrenérgicos) o tóxicos (alcohol, cocaína, venenos), enfermedades hematológicas (discrasias sanguíneas, coagulopatías), vasculopatías cerebrales o tumores primarios o metastásicos.

2. **Hemorragia intraventricular:** se considera secundaria si se debe a la irrupción de una hemorragia procedente del parénquima cerebral, casi siempre por hematomas hipertensivos de los ganglios de la base o del tálamo. Hablamos de hemorragia intraventricular primaria cuando, mediante las técnicas de neuroimagen, la sangre se muestra confinada en el interior de las paredes ventriculares, sin evidencia de lesión parenquimatosa periventricular que la pudiera originar. Suele deberse a la rotura de una pequeña malformación arteriovenosa o a la hipertensión arterial. La presentación más habitual es clínicamente indistinguible de una hemorragia subaracnoidea (HSA).
3. **Hemorragia subaracnoidea (HSA):** la HSA primaria se debe a la extravasación de sangre primaria y directamente en el espacio subaracnoideo. Esto la diferencia de la HSA secundaria, en la cual el sangrado procede de otra localización, como el parénquima cerebral o el sistema ventricular. Aquí nos referiremos a la HSA primaria. La causa más frecuente (85%) es la rotura de un aneurisma, seguida de la HSA perimesencefálica no aneurismática, de excelente pronóstico. La presentación clásica incluye cefalea brusca e intensa, menin-gismo y presencia de signos neurológicos focales.

El paciente con HSA suele ser más joven (menos de 60 años). Se ha relacionado con el tabaquismo, la hipertensión arterial, el consumo de alcohol, antecedentes de HSA, la enfermedad poliquística renal, conectivopatías hereditarias (síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, pseudo-xantoma elástico, displasia fibromuscular), la anemia de células falciformes y el déficit de alfa1-antitripsina, entre otros.

El pronóstico funcional y vital dependerá de la situación clínica al inicio de la enfermedad, así como de las complicaciones (resangrado, vasoespasmo, hidrocefalia) y de su etiología. La HSA que se confina a las cisternas peritruncales o perimesencefálica, de etiología no aneurismática, tiene un pronóstico favorable.

La tomografía computarizada (TAC) craneal está indicada de urgencia. Se observa la presencia de sangre, hiperdensa, en el espacio subaracnoideo, en la convexidad o en las cisternas de la base, y permitirá detectar ciertas complicaciones (edema cerebral, hidrocefalia, infarto cerebral). Si resulta negativo, equívoco o técnicamente inadecuado, el diagnóstico deberá confirmarse mediante punción lumbar. La existencia de líquido cefalorraquídeo (LCR) hemorrágico (que no aclara al recogerlo en sucesivos tubos) es un indicador diagnóstico. En caso de duda habrá que solicitar xantocromía en LCR.

C) Trombosis senos venosos

Es una entidad infrecuente. La causa más frecuente en nuestro medio es la hipercoagulabilidad asociada a factores hormonales: embarazo, puerperio y sobre todo la toma de anticonceptivos orales. El síntoma predominante suele ser la cefalea de características inespecíficas, déficit focal neurológico, crisis comicial, alteración del nivel de consciencia y papiledema. El inicio es brusco o progresivo. El diagnóstico, aunque con frecuencia puede sospecharse por TAC, se basa en el hallazgo de hiperseñal tanto en T1 como en T2 en RM y en RM por angiografía. Suelen existir hemorragias secundarias a la hiperpresión venosa.

El tratamiento se realiza con heparinas no fraccionadas o heparinas de bajo peso molecular (HBPM), aunque exista hemorragia.

DIAGNÓSTICO

El ictus es una *URGENCIA NEUROLÓGICA* que precisa un diagnóstico precoz (Tabla 62.1), basado en anamnesis, exploración física y pruebas complementarias (Tabla 62.2), para llevar a cabo un tratamiento específico que minimice el daño neuronal.

Tabla 62.1. Diagnóstico de enfermedad cerebrovascular

1. **ANAMNESIS:** antecedentes vasculares, factores de riesgo, forma de instauración, hora de inicio.
2. **EXPLORACIÓN FÍSICA:**
 - **EXPLORACIÓN GENERAL:** signos vitales, auscultación cardiopulmonar, presencia de soplos carotídeos o cardíacos, signos de arteriopatía periférica. Fondo de ojo: papiledema y/o hemorragias retinianas indicativas de hipertensión intracraneal.
 - **EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA:** confirmar sospecha de focalidad neurológica, orientación topográfica, territorio carotídeo o vertebro-basilar. Incluir la puntuación en la escala NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*) en caso de código ictus.

Tabla 62.2. Pruebas complementarias en urgencias

1. **ANALÍTICA BÁSICA:**
 - Sistemático de sangre.
 - E. Coagulación.
 - **Bioquímica básica:** glucosa, urea, creatinina e iones.
2. **Electrocardiograma:** buscando la presencia de signos de isquemia, hipertrofia de cavidades cardíacas, arritmias embolígenas (fibrilación auricular como la presentación más frecuente) o arritmias secundarias a afectación neurológica.
3. **Radiografía de tórax:** valoración de cardiopatía y complicaciones del ictus como neumonía aspirativa.
4. **TAC CRANEAL:** con carácter urgente. Si tuviera criterios de fibrinólisis es prioritario y hay que comunicarlo al radiólogo de guardia.

TRATAMIENTO DEL ICTUS EN FASE AGUDA

La atención a un paciente con sospecha de ictus requiere una serie de normas de actuación generales:

- Estabilización del paciente: vía aérea, respiración y circulación.
- Colocación de vía periférica para la administración de medicación y obtención de analítica.
- Signos vitales: temperatura, presión arterial (PA), frecuencia cardíaca y respiratoria.
- Colocación del paciente en decúbito supino con la cabecera elevada a 30°.
- Permitir cifras tensionales moderadamente elevadas, ya que constituye un mecanismo compensador del daño vascular: tanto en ictus isquémicos como hemorrágicos tratar cifras de PA sistólica por encima de 185 mmHg y/o PA diastólica por encima de 105 mmHg.
- La hipotensión es poco frecuente. Su causa suele ser la hipovolemia. Si se presenta, deben descartarse complicaciones como infarto de miocardio, disección de aorta, embolia pulmonar o hemorragia digestiva. Además de tratar la causa, la hipotensión debe corregirse mediante reponedores de la volemia y, ocasionalmente, fármacos vasopresores.

- Hipertermia: tiene un efecto negativo sobre el pronóstico del infarto cerebral o puede ser un marcador de daño cerebral extenso. La presencia de fiebre e ictus requiere medidas correctoras y estudio de su etiología: origen central o proceso infeccioso concomitante.
- Evitar la administración de soluciones hipotónicas (glucosadas), excepto en diabéticos en tratamiento con insulina.
- Mantener una adecuada oxigenación del paciente: la saturación de O₂ debe encontrarse por encima del 95%.
- Mantener cifras de glucemia por debajo de 150 mg/ml.
- En caso de ictus isquémico que no sea candidato a tratamiento fibrinolítico o trombolítico, como norma general iniciar tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico (vía oral o intravenosa).

CÓDIGO ICTUS

1. Fibrinólisis intravenosa

El tratamiento trombolítico en la fase aguda del infarto cerebral mediante rt-PA se administra por vía intravenosa o intraarterial (esta última en centros capacitados para ello). Se recomienda tratamiento trombolítico por vía intravenosa con rt-PA (0,9 mg/kg, hasta un máximo de 90 mg) en pacientes con infarto cerebral agudo de menos de 4,5 horas de evolución que cumplan criterios de selección estrictos. Dicho tratamiento mejora la evolución clínica y funcional

Tabla 62.3. Contraindicaciones absolutas de fibrinólisis intravenosa

- Ictus severo evaluado clínicamente/radiológicamente:
 1. Coma o NIHSS > 25.
 2. TC PWI-DWI: infarto establecido > 33% arteria cerebral media.
 3. TC PWI-DWI: Territorio penumbra inferior al 20%
- Hemorragia intracraneal en TAC craneal
- Déficit neurológico menor o que mejore en más de 4 puntos en la escala NIHSS antes del tratamiento fibrinolítico.
- Escala de Rankin Modificada mayor a 2 (incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda).
- Sospecha de HSA, aún con TAC normal.
- Recuento plaquetario inferior a 100.000/mm³
- Sangrado severo reciente o alto riesgo de producirse.
- Diátesis hemorrágica conocida.
- Uso de heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis anticoagulantes.
- INR > 1,7 y/o TTPA > 1,5 veces el límite normal.
- Antecedentes conocidos de hemorragia intracraneal.
- Historia de lesión del sistema nervioso central (SNC) (cirugía endocraneal, neoplasia, aneurisma intracraneal o espinal).
- Retinopatía proliferativa hemorrágica (p ej. diabéticos).
- Sospecha de endocarditis bacteriana o pericarditis.
- Pancreatitis aguda.
- Úlcera gastroduodenal sangrante en los tres meses previos.
- Varices esofágicas, aneurisma arterial o malformación arterio-venosa intestinal.
- Neoplasia con riesgo elevado de sangrado.
- Hepatopatía severa, incluyendo insuficiencia hepática, cirrosis, hipertensión portal y hepatitis activa.
- Masaje cardíaco externo traumático, parto obstétrico o punción arterial no comprimible en los 10 días previos.
- Punción lumbar o biopsia de órganos en los 7 días previos.

a los tres meses. Las complicaciones hemorrágicas, y en concreto la hemorragia cerebral sintomática, son el principal riesgo del tratamiento con rt-PA.

Para poder llevar a cabo una selección adecuada del posible paciente candidato a realizar tratamiento fibrinolítico intravenoso se debe comprobar que no exista ninguna de las siguientes contraindicaciones absolutas (Tabla 62.3):

Los pasos a seguir a la llegada del paciente al Servicio de Urgencias son:

a) CONFIRMAR LA SOSPECHA DE ICTUS:

- Historia clínica.
- Exploración neurológica y escala NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*).
- Signos vitales: PA, frecuencia cardíaca (FC), glucemia capilar y temperatura.

b) CONFIRMAR LA AUSENCIA DE CONTRAINDICACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE FIBRINOLISIS.

- Monitorización del paciente: ECG, FC, pulsioximetría y PA (cada 15 minutos durante las dos primeras horas, cada 30 minutos durante las siguientes 6 horas y cada hora hasta cumplir las 24 horas después del tratamiento).
- Colocar la cama a 30°.
- Colocación de una vía periférica, evitando punciones arteriales.
- Se obtendrán muestras para hemograma, coagulación y bioquímica.
- ECG con tira de ritmo.
- Radiografía de tórax.
- Debe evitarse el sondaje vesical, salvo retención urinaria o monitorización de diuresis.
- Contacto con el radiólogo para realización de TAC urgente que debe ser prioritario. Se puede realizar TAC de perfusión, difusión y angio-TAC, que otorga una imagen más certera del área infartada y el área de penumbra isquémica, así como la identificación de una probable estenosis arterial intra o extracraneal. Contraindicarían la fibrinólisis una hemorragia o un borramiento extenso de parénquima cerebral.
- Completar historia clínica: antecedentes, tratamientos concomitantes.
- Realizar de nuevo la escala NIHSS que debe permanecer por encima de 4 y por debajo de 25.
- No debe administrarse antiagregantes, heparina o anticoagulantes orales durante las siguientes 24 horas.
- Antes de la decisión terapéutica deben tomarse las siguientes medidas:
 - Oxígeno si la saturación es inferior al 95%.
 - Insulina rápida si la glucemia es superior a 150 mg/mL.
 - Si PA es mayor o igual a 185/105 se pautará labetalol 10-20 mg a pasar en 1-2 minutos. Si se precisan 2 o más dosis no se recomienda realizar fibrinólisis.

El tratamiento con rt-PA se inicia a dosis de 0,9 mg/Kg de peso, el 10% del total se pone en bolo en un minuto y, tras esperar de 3-5 minutos, el resto en bomba en una hora. El máximo siempre es de 90 mg.

Según el registro del SITS-MOST se realiza la escala NIHSS (Tabla 62.4): antes de la infusión, a las dos horas, a las 24 horas y a los 7 días.

Tabla 62.4. Escala NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*) del ictus adaptada al español

1a. Nivel de consciencia:

0 = alerta, respuestas normales.

1 = no alerta pero responde a mínimos estímulos verbales para obedecer o responder.

2 = sólo respuestas reflejas o ausencia total de respuesta.

1b. Nivel de consciencia: preguntar la edad y el mes en el que estemos. Puntuar sólo la primera respuesta. Si el paciente no puede emitir sonidos y no está afásico (intubado, muy disártrico) puntuar 1. Si está afásico o estuporoso puntuar 2.

0 = ambas respuestas son correctas.

1 = una respuesta es correcta.

2 = ninguna respuesta es correcta.

1c. Nivel de consciencia: órdenes motoras: "cierre los ojos" "abra y cierre la mano" (mano no parética). Si no hay respuesta, hacer el gesto para que el paciente imite. Sólo puntuar la primera acción.

0 = ambas respuestas son correctas.

1 = una respuesta es correcta.

2 = ninguna respuesta es correcta.

2. Mirada conjugada: sólo valorará la mirada horizontal de manera voluntaria o con los reflejos oculocefálicos. La paresia periférica de un nervio oculomotor puntuar 1.

0 = normal.

1 = paresia parcial de la mirada.

2 = paresia total o desviación forzada de la mirada conjugada.

3. Visual: campos visuales por confrontación. Si ceguera unilateral, explorara sólo el ojo no ciego. Si es bilateral, de cualquier causa, puntuar 3. La extinción puntúa 1.

0 = no alteración visual.

1 = hemianopsia parcial.

2 = hemianopsia completa.

3 = ceguera total.

4. Paresia facial:

0 = movimiento normal y simétrico.

1 = borramiento del surco nasogeniano o mínima asimetría al sonreír.

2 = parálisis total o casi total de la zona inferior de la hemicara.

5. Paresia del brazo: explorar el lado no parético en primer lugar. Ordenar levantar y extender el brazo.

LADO DERECHO:

0 = mantiene la posición durante 10 segundos.

1 = claudicación en menos de 10 segundos, aunque la extremidad no llega a contactar con la cama.

2 = puede levantar la extremidad pero esta contacta con la cama en menos de 10 segundos.

3 = existe movimiento de la extremidad, pero no la levanta contra gravedad o cae inmediatamente.

4 = ausencia total de movimiento.

9 = extremidad amputada a nivel proximal o inmovilizada. No sumar en la puntuación global.

LADO IZQUIERDO:

0 = mantiene la posición durante 10 segundos.

1 = claudicación en menos de 10 segundos, aunque la extremidad no llega a contactar con la cama.

2 = puede levantar la extremidad pero ésta contacta con la cama en menos de 10 segundos.

3 = existe movimiento de la extremidad, pero no la levanta contra gravedad o cae inmediatamente.

4 = ausencia total de movimiento.

9 = extremidad amputada a nivel proximal o inmovilizada. No sumar en la puntuación global.

6. Paresia de la pierna: levantar la pierna extendida y mantenerla a 30°. Explorar la pierna no parética en primer lugar y después el lado no parético.

LADO DERECHO:

0 = mantiene la posición durante 5 segundos.

(continúa)

Tabla 62.4. Escala NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*) del ictus adaptada al español (continuación)

1 = claudicación en menos de 5 segundos, aunque la extremidad no llega a contactar con la cama.
2 = puede levantar la extremidad pero ésta contacta con la cama en menos de 5 segundos.
3 = existe movimiento de la extremidad, pero no la levanta contra gravedad o cae inmediatamente.
4 = ausencia total de movimiento.
9 = extremidad amputada a nivel proximal o inmovilizada. No sumar en la puntuación global.
LADO IZQUIERDO:
0 = mantiene la posición durante 5 segundos.
1 = claudicación en menos de 5 segundos, aunque la extremidad no llega a contactar con la cama.
2 = puede levantar la extremidad pero ésta contacta con la cama en menos de 5 segundos.
3 = existe movimiento de la extremidad, pero no la levanta contra gravedad o cae inmediatamente.
4 = ausencia total de movimiento.
9 = extremidad amputada a nivel proximal o inmovilizada. No sumar en la puntuación global.
7. Dismetría: explorar dedo-nariz y talón-rodilla con los ojos abiertos. Si existe un déficit motor que impida valorar la dismetría puntuar como 0.
0 = ausente.
1 = presente en una extremidad.
2 = presente en dos extremidades.
8. Sensibilidad: con aguja, o ver la retirada ante estímulo doloroso en paciente obnubilado. Explorar cara, brazos, tronco, abdomen y piernas (no tener en cuenta manos y pies). Si alteración bilateral o coma, puntuar 2.
0 = normal.
1 = leve o moderada hipoestesia (posible anestesia algésica, pero el paciente nota que se le toca).
2 = anestesia severa o total.
9. Lenguaje: tener en cuenta la respuesta a los ítem previos realizados hasta el momento. Si intuición traqueal hacer escribir. Si en coma puntuar 3.
0 = normal.
1 = afasia leve o moderada.
2 = afasia severa (imposible entenderse con él).
3 = mudo, comprensión nula.
10. Disartria: a pesar de la afasia, valorar sólo la articulación del lenguaje. Si afasia 3, puntuar como disartria 0.
0 = normal.
1 = leve o moderada, puede ser entendido aunque con dificultad.
2 = severa, ininteligible o mudo/anártrico.
3 = intubado u otras medidas físicas. No sumar en la puntuación global.
11. Extinción-negligencia-inatención: valorar la anosognosia (falta de reconocimiento de la presencia del déficit) o negligencia visuoespacial (con la lectura de palabras largas). En pacientes en coma, puntuar 2.
0 = sin alteraciones.
1 = inatención o extinción en una de las modalidades visual, táctil, espacial o corporal.
2 = hemi-inatención o negligencia severa, o a más de una modalidad.

2. Trombolisis mecánica

En los últimos años diversos estudios han acumulado evidencia científica en torno a los procedimientos de rescate endovascular (REV), como alternativa terapéutica eficaz en los casos en los que el tratamiento fibrinolítico endovenoso no es suficiente o existe alguna contraindicación para administrarlo. Actualmente se disponen de múltiples dispositivos endovasculares capaces de recanalizar las arterias cerebrales, sea mediante trombectomía, aspiración o fragmentación y lisis del trombo. Sin embargo, los magníficos resultados obtenidos con los nuevos dispositivos, en cuanto a recanalización (70-90%) y seguridad (transformación hemorrágica

8-14%), no siempre acaban correlacionándose con la esperada mejoría clínica. Uno de los motivos de esta discordancia podría estar en los métodos de selección de estos pacientes. Por este motivo es de suma importancia tener en cuenta las contraindicaciones absolutas (Tabla 62.5) para llevar a cabo dicho tratamiento.

Tabla 62.5. Contraindicaciones absolutas de trombolisis mecánica

- Ictus severo evaluado radiológicamente:
 - TC PWI-DWI: infarto establecido > 33% arteria cerebral media.
 - TC PWI-DWI: territorio penumbra inferior al 20%.
- NIHSS > 30; GCS 3, GCS 4-5 VALORAR. Excepto si se visualiza oclusión vascular a nivel vertebrobasilar.
- Ictus menor, rápida mejoría de los síntomas o ictus lacunar.
- Hemorragia intracraneal en TAC craneal.
- Déficit neurológico menor o que mejore en más de 4 puntos en la escala NIHSS antes del tratamiento fibrinolítico.
- Escala de Rankin Modificada mayor a 2 (incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda).
- Sospecha de HSA, aún con TAC normal.
- Recuento plaquetario inferior a 30.000/mm³.
- Diátesis hemorrágica conocida.
- Uso de heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis anticoagulantes en las últimas 12 horas.
- INR > 3 y/o TTPA > 2 veces el límite normal.
- No oclusión arterial o excesiva tortuosidad de los vasos cervicales.
- Edad superior a 80 años.

GCS: *Glasgow Coma Scale*. HSA: hemorragia subaracnoidea. Nota: Contraindicaciones relativas a todas las modalidades previamente expuestas: PAS > 185 o PAD > 110 o haber precisado un tratamiento agresivo para su control. Glucemia en sangre < 50 mg/dl o > 400 mg/dl.

BIBLIOGRAFÍA

- Fernández Lozano I, Gil Núñez A. Ictus Cardioembólico. Madrid; 2012.
- Hacke W, et al. ECASS Investigators. Trombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008;359(13):1317-29.
- Hacke W, et al. Guías Clínicas para el Tratamiento del Ictus Isquémico y del Accidente Isquémico Transitorio 2008. European Stroke Organization (ESO) Executive Committee y el ESO Writing Committee. Cerebrovascular Diseases; 2008.
- Jiménez Caballero PE, Morín Martín MM, Marsal Alonso C. Protocolos en patología cerebrovascular aguda. Toledo: Hospital Virgen de la Salud; 2006.
- Martí-Vilà JL. Enfermedades vasculares cerebrales. (3ª Edición). Barcelona: Ediciones Mayo; 2012.
- Montaner J. Tratamiento del ictus isquémico. (1ª Edición). Barcelona; 2009.
- Montaner J. Ictus lacunar. (1ª Edición). Barcelona; 2012.

CEFALEA

Capítulo 63

Celia Cristina Vargas Fernández, Enrique Cano Vargas-Machuca,
José Antonio Garrido Robres

INTRODUCCIÓN

La cefalea es el principal motivo de consulta neurológica en nuestro medio, ya que es una patología de elevada prevalencia.

Supone entre el 1-3% de las visitas a Urgencias, siendo el segundo o tercer motivo neurológico después de la patología cerebrovascular y las crisis epilépticas. Afortunadamente, el 90-95% de estas consultas están motivadas por agudizaciones en el contexto de cefaleas recurrentes primarias de base. No obstante, es fundamental la realización de una buena anamnesis, exploración física y, si se precisa, la realización de pruebas complementarias pertinentes para diferenciar si la cefalea representa en si misma la enfermedad del paciente (cefalea primaria) o si por el contrario la cefalea es un síntoma de otro proceso (cefalea secundaria).

CLASIFICACIÓN DE LAS CEFALIAS

Para un mejor estudio las clasificaremos acorde a su perfil temporal:

- **CEFALEAS SÚBITAS NO RECURRENTES:** máxima intensidad en menos de un minuto. Suelen enmascarar patología neurológica grave o ser el primer episodio de una cefalea primaria.
 - Hemorragia subaracnoidea.
 - Hemorragia cerebral.
 - Disecciones arteriales.
 - Cefalea explosiva, en trueno o *thunderclap* primaria.
- **CEFALEAS AGUDAS DE RECIENTE COMIENZO:**
 - Arteritis de la temporal (mayores de 50 años).
 - Secundaria a infecciones intracraneales (manifestaciones sistémicas y fiebre).
 - Secundaria a traumatismo craneoencefálico (TCE) (formando parte de síndrome post-traumático: cefalea, mareo, insomnio, dificultad en la concentración,... Primeros 7 días tras el traumatismo).
 - Secundaria a hipotensión intracraneal (de características ortoestáticas. Frecuente en los pacientes a los que se realizó punción lumbar previa).
 - Secundaria a ingesta o abstinencia de sustancias: como por ejemplo ingesta de nitratos, inhibidores de la fosfodiesterasa, calcioantagonistas, alcohol, cocaína, cannabis. Retirada de cafeína y opioides, entre otros.
 - Secundaria a trastornos de la homeostasis: frecuente en la hipoxia, hipercapnia, síndrome de apnea obstructiva del sueño, en la hemodiálisis, con el ayuno prolongado, en

- la isquemia miocárdica aguda, con la hipertensión arterial sin encefalopatía, entre otras.
- Secundaria a trastornos oculares: suele acompañarse de disminución de la agudeza visual y ojo rojo (los errores de refracción no son causa frecuente de cefalea).
- Secundaria a causas ORL: rinosinusitis agudas (suelen acompañarse de puntos dolorosos, secreción y fiebre).
- Secundaria a disfunción de la articulación temporomandibular: hemicraneal, dolor a la palpación y a la movilización de la articulación.
- Secundaria a alteraciones cervicales: cefalea tensional con contractura e hipersensibilidad de la musculatura cervical.
- **CEFALEAS AGUDAS RECURRENTES**:
 - Migraña: trastorno crónico caracterizado por la recurrencia de al menos 5 episodios de cefalea de 4 a 72 horas de duración, habitualmente unilateral y pulsátil, intensa, acompañada de síntomas vegetativos e incremento con el ejercicio físico y que se puede preceder o acompañar de síntomas de origen cortical (aura).
 - Cefaleas trigémino-autonómicas: poco frecuentes, dolor ocular asociado o no a síntomas autonómicos, necesario realizar diagnóstico diferencial con lesiones estructurales (resonancia magnética cerebral).
 - Cefalea en racimos (*Cluster*).
 - Hemicránea paroxística.
 - SUNCT (*Short lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival infection and tearing*).
 - Cefalea punzante primaria.
 - Cefaleas primarias desencadenadas por el esfuerzo.
 - Cefalea hípica.
 - Neuralgias craneales.
 - Síndrome de cefalea y déficit neurológico transitorio con pleocitosis del líquido cefalorraquídeo (LCR). (Pseudomigraña con pleocitosis).
- **CEFALEAS SUBAGUDAS PROGRESIVAS**:
 - Síndrome de hipertensión intracraneal: dolor holocraneal, opresivo, progresión lenta, moderado, pero continuo de predominio matutino. Cuando el síndrome está avanzado presenta papiledema bilateral y otras manifestaciones neurológicas.
 - Hipertensión intracraneal idiopática: cefalea y alteraciones oculares en fenotipo característico (mujer, obesidad), con aumento de la presión del LCR. Importante realizar el diagnóstico diferencial con trombosis de senos venosos.
- **CEFALEA CRÓNICA DIARIA NO PROGRESIVA**
 - Cefalea tensional: ausencia de especificidad. Exploración física y estudios complementarios sin hallazgos.
 - Migraña crónica.
 - Cefalea persistente diaria de novo: pacientes jóvenes sin historia previa de cefalea. El inicio es agudo y sin remisión, se recuerda perfectamente la fecha de inicio del dolor. Hay que descartar cefaleas secundarias.
 - Hemicránea continua: estrictamente unilateral, de intensidad moderada con exacerbaciones de segundos, asocia síntomas autonómicos. Responde a indometacina.
 - Cefalea por abuso de medicación: cefalea que se desarrolla durante el abuso regular de una medicación y que se resuelve en los dos meses siguientes a su supresión.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS PRINCIPALES TIPOS DE CEFALEA

Tabla 63.1. Diagnóstico diferencial de las cefaleas						
Tipo	Instauración	Localización	Duración	Intensidad	Cualidad	Otros
Migraña	Aguda-Subaguda	Hemicraneal alternante	4-72 horas	Moderada-grave	Pulsátil	Náuseas Vómitos Sono-fotofobia
Tensional	Insidiosa	Holocraneal	30 min-días	Leve-Moderada	Pesadez	Cervicalgia
Cefalea racimos Aguda		Unilateral Retroorbitaria Hemicraneal	15-180 min.	Muy intensa	Penetrante	Lagrimo Rinorrea Inyección conjuntival
Orgánica	Progresiva	Variable	Variable	Moderada	Constante sorda	Vómitos Rigidez nuczal Focalidad
Hemorragia subaracnoidea	Brusca	Occipito-nuczal	Variable	Muy aguda	Explosiva	Alt. nivel consciencia. Náuseas
Arteritis temporal	Aguda	Temporal	Intermitente	Variable	Variable	Arterias doloridas. Alt. visual

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA Y ATENCIÓN DEL PACIENTE CON CEFALEA

1. Anamnesis

Es fundamental en este tipo de pacientes, primero le escucharemos detenidamente para posteriormente realizar una anamnesis dirigida, donde nos centraremos en los siguientes puntos:

- Edad de inicio, historia personal y familiar de cefalea (casos recurrentes).
- Modo de presentación (agudo-explosivo, subagudo, crónico).
- Cualidad del dolor (pulsátil, sordo, opresivo, lacinante).
- Intensidad del dolor (leve, moderado, incapacitante).
- Localización (periocular, hemicraneal, occipital, cervical, etc).
- Factores precipitantes o agravantes (estrés, alimentos, meteorología, hormonal, etc)
- Síntomas asociados (náuseas, foto-sono-osmofobia, crisis, fiebre, focalidad neurológica, etc)
- Experiencia terapéutica previa. Automedicación domiciliaria.
- Estudios diagnósticos previos.

Con estos datos deberíamos ser capaces de separar a los pacientes en tres tipos:

- Pacientes en los que la cefalea es algo habitual, es de las mismas características que la suya habitual. Suelen acudir por fracaso en el tratamiento domiciliar. En ellos debemos sospechar la existencia de una agudización de una cefalea primaria.
- Pacientes que aquejan una cefalea de reciente comienzo, ha sido brusca o aguda, se asocia a un síntoma o signo de gravedad. En ellos sospechar la existencia de una cefalea secundaria.

- Pacientes con historia previa de cefalea, pero las características de la misma ha cambiado, o se acompaña de otros síntomas o signos. Especial cuidado con estos pacientes, es probable que necesitemos para el diagnóstico la realización de pruebas complementarias o el seguimiento en observación.

2. Exploración física

Muy importante, tanto una buena exploración general, como neurológica. En ella destacamos:

- Fondo de ojo: papiledema, atrofia óptica, hemorragia retiniana, etc.
- Focalidad neurológica.
- Rigidez de nuca, signos meníngeos.
- Engrosamiento doloroso de la arteria temporal.
- Punto gatillo u otros puntos dolorosos faciales.
- Soplo craneal o carotídeo.
- Síntomas autonómicos: lagrimeo, rinorrea, síndrome de Horner.
- Articulación temporomandibular.
- Exploración de senos paranasales, oído externo y medio.
- Examen de columna cervical y musculatura paravertebral (dolor, limitación de movilidad, contracturas musculares, etc).

Con la exploración y la anamnesis deberíamos ser capaces de conocer si nuestro paciente presenta o no criterios de gravedad de su cefalea:

- Cefalea intensa, de comienzo súbito.
- Empeoramiento de una cefalea crónica.
- Cefalea de frecuencia o intensidad creciente.
- Localización unilateral estricta (excepto cefalea en racimos, hemicránea paroxística, neuralgia occipital, neuralgia del trigémino, hemicránea continua, cefalea cervicogénica).
- Manifestaciones acompañantes (trastornos de conducta o del comportamiento, crisis epilépticas, focalidad neurológica, papiledema, fiebre).
- Náuseas o vómitos no explicables (por una cefalea primaria ni por otra enfermedad sistémica).
- Presencia de signos meníngeos.
- Precipitada por esfuerzo físico, tos, o cambio postural.
- Refractaria a un tratamiento teóricamente correcto.
- En edades extremas de la vida.
- De presentación predominantemente nocturna.
- En pacientes oncológicos o inmunodeprimidos.

3. Pruebas complementarias

En el caso de que con las actuaciones anteriores todavía no se tenga claro la etiología del proceso, en ocasiones es necesaria la realización de pruebas complementarias, entre las que destacamos:

- Análítica sanguínea: descartar patología sistémica asociada.
- VSG, PCR en paciente mayor de 50 años para descartar arteritis de la temporal.
- Tomografía computarizada (TC) craneal: sospecha de cefaleas secundarias, cefaleas con criterios de gravedad, sospecha de lesiones estructurales, hemorragia, trombosis de senos

venosos. En general se hará antes de la realización de una punción lumbar. Con contraste en los casos de sospecha de disección arterial o tumor.

- **Punción lumbar:** sospecha de meningitis o meningoencefalitis. Alta sospecha de hemorragia subaracnoidea (HSA) con TC craneal normal. Sospecha de alteraciones en la dinámica del LCR.
- **Resonancia magnética (RM) cerebral:** sospecha de trombosis de senos venosos con TC craneal con contraste normal, sospecha de lesión en seno cavernoso, sospecha de patología de la fosa posterior. Hidrocefalia aguda en el TC. Cefalea desencadenada por la tos y otras maniobras de Valsalva.

Tratamiento

El tratamiento debe ser individualizado. Se exponen a continuación unas directrices generales para el tratamiento de las cefaleas más frecuentes en urgencias.

MIGRAÑA

El 60% aproximado de las cefaleas vistas en urgencias tienen este diagnóstico.

1. Tratamiento sintomático (Tabla 63.2):

- Conocer y si es posible suprimir los factores desencadenantes.
- Procurar un lugar tranquilo y oscuro.
- En crisis leve-moderadas utilizaremos AINES/ANALGÉSICOS.

Tabla 63.2. Tratamiento sintomático de la migraña	
Fármaco	Dosis
ASPIRINA	500-1.000 mg oral.
IBUPROFENO ± ARGININA	600-1.200 mg oral.
NAPROXENO	500-1.000 mg oral.
NAPROXENO SÓDICO (+ rápido y duradero)	550-1.100 mg oral.
DICLOFENACO SÓDICO	50-100 mg oral o rectal, 75 mg parenteral.
KETOROLACO	30-60 mg parenteral.
DEXKETOPROFENO	25-50 mg oral, 50 mg parenteral.
PARACETAMOL	1.000 mg oral o parenteral.
METAMIZOL	575-1.150 mg oral, 2.000 mg parenteral.

- Los fármacos antieméticos (Tabla 63.3) nos ayudan a paliar los síntomas y aumentar la absorción de los fármacos.

Tabla 63.3. Fármacos antieméticos	
Fármaco	Dosis
METOCLOPRAMIDA	10 mg vo o iv.
DOMPERIDONA	10-30 mg vo, 60 mg rectal.

- En crisis graves utilizaremos fármacos específicos. Los TRIPTANES (Tabla 63.4) también se pueden utilizar combinados con los anteriores. Evitaremos derivados ergóticos.

Tabla 63.4. Tratamiento específico de la migraña. Triptanes

Fármaco	Dosis	Nombre	Vida media (h)	T máx (h)	Utilidad
Sumatriptán	Oral 50-100 mg Nasal 20 mg Subcutáneo 6 mg	Imigran®	2	2	Oral: migrañoso estándar, riesgo de embarazo. Nasal: resistentes a vo, pacientes con vómitos, en dosis de 10 mg en niños y adolescentes. SC: crisis intensas resistentes a vo e in.
Zolmitriptán	Oral o liotab 2,5-5 mg Nasal 5 mg	Zomig®	3	2	Migrañoso estándar. Resistente a vo o con vómitos.
Naratriptán	2,5 mg oral	Naramig®	5-6	2-3	Crisis leves o moderadas de larga duración.
Rizatriptán	10 mg oral o liotab	Maxalt®	2	1	Crisis intensas, rápidas y cortas.
Almotriptán	12,5 mg oral	Almogran®	3,5	1,5-3,5	Buena tolerabilidad.
Eletriptán	40-80 mg oral	Relpax® Relert®	5	1,5	Crisis intensas de larga duración.
Frovatriptán	2,5 mg oral	Forvey®	25	3	Crisis leves o moderadas de larga duración.

vo: vía oral; iv: vía intravenosa; in: intranasal.

- Si la crisis persiste a pesar de un tratamiento correcto podemos estar ante un ESTATUS MIGRAÑOSO: se define como crisis de migraña con una duración de más de 72 horas a pesar de un tratamiento correcto (puede existir periodos de tiempo sin cefalea, siempre y cuando éstos no superen las 4 horas). Debemos realizar un diagnóstico correcto, excluyendo el abuso de medicación y las causas secundarias de cefalea.

Se pueden utilizar triptanes de vida media larga como el naratriptán o el eletriptán.

Para sedación también se ha utilizado olanzapina 5-10 mg/12 h (2-3 días).

Otros tratamientos: Sulfato de magnesio 1 ampolla iv a pasar en 2-3 minutos. Ácido valproico (400-800 mg iv) (Figura 63.1).

2. Tratamiento preventivo

Su objetivo es reducir la frecuencia de cefalea, la intensidad de las crisis, la disminución del consumo de fármacos sintomáticos (con el riesgo de cefalea por abuso de analgésicos). Se prefiere monoterapia iniciando un periodo de prueba de al menos dos meses hasta alcanzar una dosis óptima. Si el fármaco es eficaz se mantiene un periodo de 3-6 meses, con descenso progresivo. Sus indicaciones del tratamiento preventivo se muestran en la Tabla 63.5.

Hay 4 grandes grupos farmacológicos (Tabla 63.6) dentro del tratamiento preventivo: calcioantagonistas, betabloqueantes, neuromoduladores y antidepresivos.

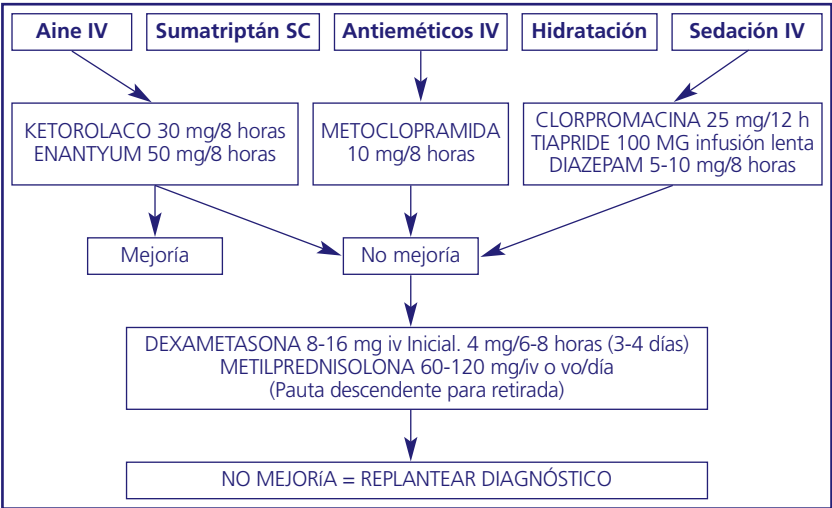


Figura 63.1. Tratamiento del estatus migrañoso. Adaptado del grupo de estudio de cefaleas de la SEN. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2006.

Tabla 63.5.	Indicaciones de tratamiento preventivo en migraña
Existencia ≥ a 1 cefalea/semana o ≥ a 3/mes que interfieran con las ABVD durante > 3 días al mes.	
Crisis con recurrencia del dolor o intensas y prolongadas.	
Contraindicación, ineficacia, efectos adversos o uso ≥ a 2 veces por semana de tratamientos sintomáticos.	
Migrañas infrecuentes pero incapacitantes (hemipléjica, basilar, aura prolongada, etc).	
Frecuentes complicaciones de la migraña (estatus, aura persistentes, migraña crónica o infarto migrañoso).	
Cuando el control de las crisis no es bueno a pesar del tratamiento adecuado.	
Cuando existe riesgo de abuso de analgésicos o ya está presente.	
Por preferencias del paciente.	
ABVD: actividades básicas de la vida diaria.	

CEFALEA TENSIONAL (Figura 63.2)

Es la cefalea más frecuente de todas, habitualmente en mujeres. La ausencia de especificidad obliga a realizar exploraciones físicas y exámenes complementarios que son habitualmente normales, pero son necesarios para descartar organicidad. El grupo de estudio de las cefaleas de la Sociedad Española de Neurología (SEN) acepta como criterio para realizar una TC craneal el miedo o la ansiedad que le produce al paciente tener un tumor. Lo más importante es prevenir la cronificación y el abuso de medicación en estos pacientes.

Tabla 63.6. Tratamientos preventivos en la migraña

	Fármacos	Dosis mg/día	Efectos secundarios	Indicaciones
BETABLOQUEANTES	PROPRANOLOL	40-240 Retard 160	Bloqueo cardíaco, DM, asma depresión, enfermedad de Raynaud, impotencia, dopaje.	Pacientes hipertensos, con cardiopatía isquémica, temblor esencial, ansiedad
	NADOLOL	40-120		
	METOPROLOL	50-200		
	ATENOLOL	50-100		
CALCIOANTAGONISTAS	FLUNARIZINA	2,5-5	Aumento de peso, depresión, síntomas extrapiramidales, bloqueo AV	Pacientes HTA, infarto migrañoso, M. Hemipléjica, M. Basilar, aura prolongada, sólo aura.
	VERAPAMILO	160-480 Retard 120-180		
ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS	AMITRIPTILINA	10-75	Antidopaminérgicos y cardiotoxicidad	Depresión, ansiedad, insomnio, cefalea crónica diaria, cefalea por abuso de medicación.
	MIANSERINA	30-90	Mejor para ancianos y cardiopatas	
ISRS	FLUOXETINA PAROXETINA SERTRALINA CITALOPRAM	(20-40) (20-40) (50-100)		Como coadyuvantes.
ISRSN	VENLAFAXINA	(75-150)		
NEUROMODULADORES	AC. VALPROICO	500-1800	Aumento de peso, temblor y otros extrapiramidalismos, hepatotoxicidad	Enfermedad bipolar, epilepsia, migraña con aura, aura prolongada y sólo aura.
	TOPIRAMATO	25-150	Pérdida de peso, nefrolitiasis, parestesias.	Epilepsia, crisis con aura, obesidad.
	LAMOTRIGINA	50-100	Mareo, alteraciones cutáneas	Epilepsia, crisis con aura.
	GABAPENTINA	1.800-2.400	Mareo, inestabilidad	Dolor neuropático.
AINE	NAPROXENO	1000	Úlcus péptico, insuficiencia renal, hipersensibilidad, etc.	Artritis o artalgias crónicas, migraña menstrual, infarto migrañoso.
	IBUPROFENO	800-1.200		
	AAS	500-1.000		
OTROS	MAGNESIO, RIVOFLABINA, COENZIMA Q, CANDESARTÁN, LISINOPRIL, METISERGIDA, PIZOTIFENO, TOXINA BOTULÍNICA A (155 UI cada 3-6 meses)			

1. Tratamiento sintomático

Puntual, mientras dure la cefalea, con analgésicos habituales. Son de elección el ibuprofeno, naproxeno. Aunque también se puede utilizar ácido acetilsalicílico (AAS), paracetamol, diclofenaco u otro con el que el paciente obtenga buenos resultados.

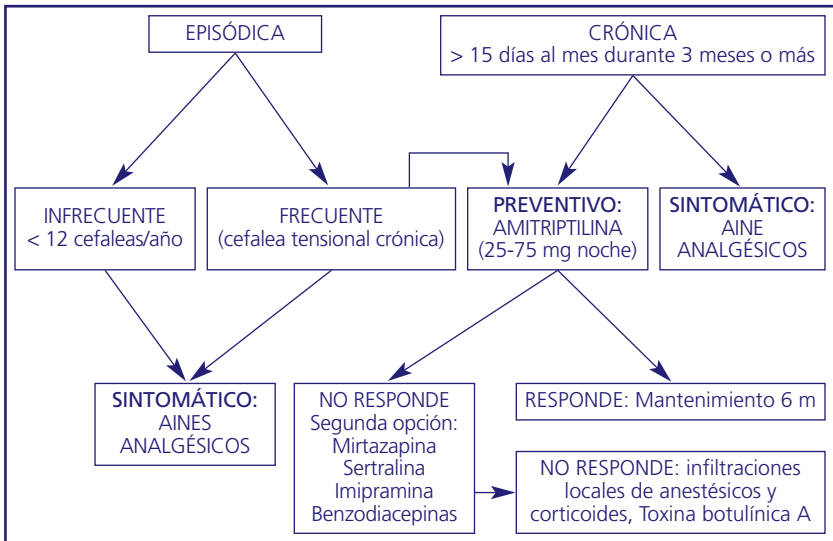


Figura 63.2. Tratamiento de la cefalea tensional. Adaptado del grupo de estudio de cefaleas de la SEN: Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2006.

2. Tratamiento preventivo

En casos de cefalea tensional crónica (cefalea tensional más de 15 días al mes durante más de tres meses), en la cefalea episódica cuando sea necesario prolongar el tratamiento analgésico durante más de una semana al mes, o el dolor sea refractario al tratamiento sintomático. El tratamiento de elección es la amitriptilina, aunque también se pueden utilizar mirtazapina, imipramina, mianserina, sertralina; se han intentado pautas cortas de benzodiacepinas si existen contracturas musculares (diacepam, alprazolam). Se utiliza como nuevo tratamiento el ácido valproico, preferiblemente Depakine crono® 500 mg en única dosis nocturna.

CEFALEA EN RACIMOS (Figura 63.3)

Cefalea trigémino autonómica, más frecuente en varones, con edad media de inicio de 30 años. Dolor de localización periorbitaria, estrictamente unilateral. Instauración gradual en minutos y duración entre 15-180 min. La frecuencia del dolor durante el *cluster* es de 1-2 al día, estereotipado en cuanto a localización como en duración, es habitualmente nocturno. Se acompaña de síntomas autonómicos (lagrimeo, sudación, enrojecimiento ocular ± facial, rinorrea,...), homolaterales al dolor.

1. Tratamiento sintomático

La inhalación de oxígeno a alto flujo es muy eficaz. De primera opción, Sumatriptán sc 6 mg. Los triptanes intranasales pueden ser útiles. Los triptanes orales no son tan útiles por la duración de los episodios y por su absorción lenta.

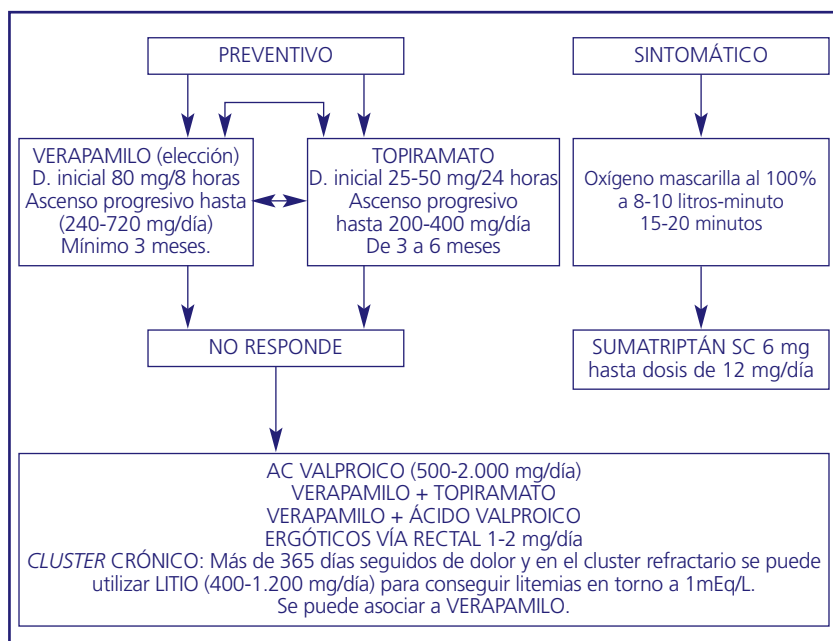


Figura 63.3. Tratamiento cefalea en racimos. Adaptado del Grupo de estudios de cefaleas de la SEN. Actividad diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2006.

2. Tratamiento preventivo

Desde el inicio del racimo para acortar su duración y disminuir la frecuencia e intensidad de los ataques.

A corto plazo: Prednisona 1 mg/Kg/día durante 3-4 días con descenso progresivo y valorar prevención de los ataques nocturnos con un triptán antes de acostarse.

El tratamiento preventivo a largo plazo (Figura 63.3) se realiza con verapamillo y/o topiramato. Al inicio del racimo hay que empezar con los tres tipos de tratamiento (sintomático, preventivo a corto plazo y preventivo a largo plazo).

CRITERIOS DE INGRESO EN LA CEFALEA

- Estatus migrañoso.
- Infarto migrañoso.
- Aura prolongada (más de 60 minutos).
- Cefalea crónica diaria (con o sin abuso de analgésicos) refractaria a tratamiento ambulatorio. Sospecha de cefalea secundaria (a pesar de las pruebas diagnósticas realizadas en urgencias).

Tabla 63.7. Diagnóstico diferencial con otras cefaleas trigémino autonómicas

	Hemicránea continua	Hemicránea paroxística	SUNCT
SEXO V:H	1:2	1:2	10:1
Edad Inicio	10-60	10-30	30-70
Localización	Órbita	Órbito-frontal	Órbita
Tipo	Lancinante, sordo continuo > 3 meses	Perforante	Lancinante
Crisis/día	Varias	1-40	3-200
Duración	Minutos	2-25 minutos	4-240 segundos
Signos autonómicos	SÍ	SÍ, floridos	SÍ, muy floridos
Desencadenantes	Alcohol	Alcohol	Movimientos cuello
Tratamiento	Indometacina (25-250 mg/día)	Indometacina (25-250 mg/día)	Rebelde

SUNCT: short lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing

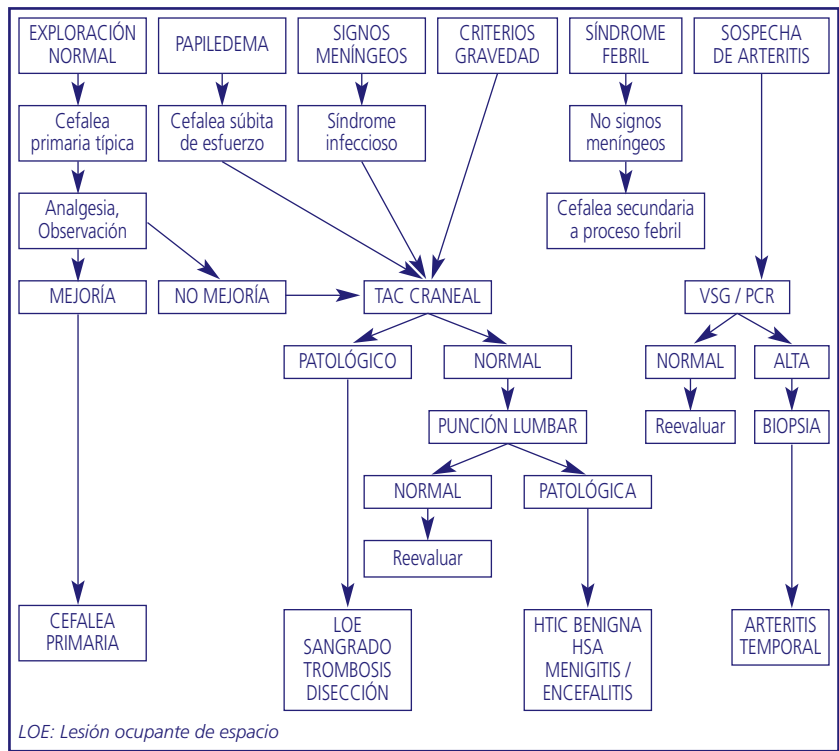


Figura 63.4. Algoritmo de actuación ante una cefalea en urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

- Garrido Robres JA, Cano Vargas Machuca E, Muñoz Escudero F. Cefalea. En: Julián Jiménez A, Coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 523-533.
- Grupo de Estudio de Cefalea de la SEN: Actitud Diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2006. Madrid: Sociedad Española de Neurología; 2006.
- Headache Classification Comittée. The Internacional Classification of Headache Disorders. Cephalalgia. 2004;24(suppl 1):1-151.
- Láinez JM, Pascual J, Velasco F, Zarranz JJ. Cefaleas y algias craneo faciales. En: Zarranz JJ, editor. Neurología. 4ª edición, Madrid: Elsevier España SA; 2008. pp. 145-175.
- Valle Arcos MD, Hernández Gallego J. Cefaleas. En: Urgencias en Neurología. 2ª edición. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid: Ergon; 2013. pp. 110-125.

CRISIS COMICIALES Y ESTATUS EPILÉPTICO

Capítulo 64

Alan Luis Juárez Belaúnde, Clara Isabel Cabeza Álvarez,
José Antonio Garrido Robres

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Las crisis comiciales son uno de los problemas neurológicos más frecuentes en el Servicio de Urgencias y suponen entre el 1 al 2% de las consultas médicas en dichos servicios. En torno a la cuarta parte de los pacientes que son atendidos por este motivo presentan una crisis epiléptica por primera vez y requieren una evaluación detallada para determinar la causa desencadenante en un corto plazo de tiempo.

Deben distinguirse los términos de crisis epiléptica y epilepsia. Se define crisis epiléptica como el resultado clínico de una descarga brusca, anormal por su intensidad e hipsincronía, de un agregado neuronal del cerebro; mientras que la epilepsia es un trastorno caracterizado por crisis epilépticas de repetición, 2 a 3% de la población puede sufrir una crisis epiléptica en su vida sin tener epilepsia como tal.

CLASIFICACIÓN

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) abandonó hacia el 2010 la previa clasificación y terminología realizada en su primer consenso de 1989 en un esfuerzo para reflejar los avances en el estudio y entendimiento de la epilepsia. De esta manera debemos tener en cuenta las nuevas definiciones de las crisis epilépticas para su clasificación.

A. Según el tipo de crisis (Tabla 64.1)

Tabla 64.1. Clasificación de las crisis según su tipo	
1. Crisis epilépticas focales (CF): se originan en un área limitada de la corteza.	1.1. CF simples (CFS): preservación del nivel de consciencia. – Con síntomas motores. – Con síntomas sensoriales. – Con síntomas autonómicos. – Con síntomas psíquicos.
	1.2. CF complejas (CFC): con afectación del nivel de consciencia.
	1.3. CF que evolucionan a generalizadas.

Tabla 64.1. Clasificación de las crisis según su tipo (continuación)

2. Crisis epilépticas generalizadas (CG): inicio simultáneo en ambos hemisferios.	1.4. Ausencias: típicas o atípicas.
	1.5. Mioclónicas.
	1.6. Tónicas.
	1.7. Clónicas.
	1.8. Tónico-clónicas.
	1.9. Atónicas (Astáticas).
3. Crisis inclasificables (No claras).	

B. Según la etiología (Tabla 64.2)

Tabla 64.2. Clasificación de las crisis según su etiología

1. Genéticas. (Anteriormente idiopáticas)	Asociada a una o varias conocidas y/o presumidas alteraciones genéticas.
2. Estructurales/Metabólicas. (Anteriormente sintomáticas)	Como consecuencia de procesos metabólicos o estructurales del sistema nervioso central (SNC).
3. Desconocidas. (Anteriormente criptogenéticas)	De etiología no aclarada a la fecha.

CLÍNICA

Crisis epilépticas generalizadas

En las que no existe evidencia de comienzo focal.

- **Crisis epilépticas de ausencias típicas:** se caracterizan por breves y repentinos lapsos de pérdida de consciencia sin pérdida de control postural, de segundos de duración y sin confusión postictal. Ocurren generalmente en la infancia y de forma excepcional en adultos.
- **Crisis epilépticas tipo tónico-clónicas:** tienen un comienzo brusco. La fase inicial es una contracción tónica de los músculos de todo el cuerpo, incluida la musculatura laríngea con emisión de un grito típico y encajamiento mandibular con posibilidad de mordedura lingual. Se altera la respiración, las secreciones se acumulan en la orofaringe y el paciente se vuelve cianótico. Existe un aumento del tono simpático con aumento del ritmo cardiaco, presión arterial y midriasis. A los 20-30 segundos comienza la fase clónica de aproximadamente un minuto de duración que se produce al superponerse sobre la contracción muscular tónica periodos de relajación que aumentan progresivamente. La fase postictal se caracteriza por ausencia de respuesta, flaccidez muscular, salivación excesiva, incontinencia vesical-intestinal, cefalea, dolores musculares, etc.
- **Crisis epilépticas tipo atónicas:** pérdida repentina del tono muscular postural de 2-3 segundos de duración con alteración breve de la consciencia. Puede limitarse a cuello, miembros inferiores o ser total (*drop attack*). No se acompaña de confusión postictal.
- **Crisis epilépticas tipo tónicas:** breves, en flexión o extensión, con caída al suelo.
- **Crisis epilépticas tipo mioclónicas:** sacudidas musculares breves, generalmente en flexión de las cuatro extremidades, aunque pueden darse a cualquier nivel de manera asimétrica.

Son más frecuentes por la mañana y pueden provocarse por estímulos sensitivos. Es frecuente que lancen los objetos que tienen en las manos.

Crisis epilépticas focales

- **Crisis epilépticas simples:** los síntomas dependen del área de la corteza donde se origine la descarga. Pueden ser motores (lo más frecuente), sensitivos, autonómicos o psíquicos. En las crisis focales simples (CFS) motoras los movimientos anormales pueden comenzar en una zona restringida y progresar gradualmente hasta afectar a gran parte de la extremidad dando lugar a la llamada “marcha Jacksoniana”. Algunos pacientes después de la crisis pueden sufrir una paresia focal de la zona afectada conocida como “parálisis de Todd”.
- **Crisis epilépticas complejas:** cursan con alteración del nivel de consciencia. Pueden manifestarse como afectación aislada de la misma o bien, como es más frecuente, comenzar con aura (CFS sobre todo vegetativa o psíquica) y posteriormente disminución de la consciencia. Son frecuentes los automatismos. Existe un periodo de confusión postcrítica. Dentro de este grupo se encuentran las ausencias complejas, generalmente de origen temporal.
- **Crisis epiléptica focal secundariamente generalizada:** son CFS o crisis focales complejas (CFC), que dan lugar a crisis epilépticas tónico-clónicas generalizadas.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

- Es el aspecto más importante, ya que el diagnóstico de crisis epilépticas se basa en datos clínicos (la exploración y los datos de laboratorio son con frecuencia normales o inespecíficos y sirven sobre todo para diagnóstico etiológico y para diferenciar otras enfermedades asociadas). Por tanto, es de gran importancia interrogar al paciente, pero sobre todo a los testigos del episodio, ya que con frecuencia, el paciente no recuerda lo acontecido y con-fabula sobre ello.
- En primer lugar debemos aclarar si nos encontramos verdaderamente ante una crisis epiléptica, para lo cual debemos estudiar minuciosamente los síntomas que hayan ocurrido antes, durante y después de las crisis.
- Una vez confirmada que se trata de una crisis epiléptica debemos indagar sobre su etiología estudiando los antecedentes personales: edad, traumatismo craneoencefálico, ictus, tumores, malformaciones vasculares, tóxicos, infecciones, historia familiar, antecedentes perinatales, desarrollo psicomotor o crisis febriles. Para una evaluación completa hay que analizar también la adaptación escolar, social, matrimonial y profesional del enfermo y realizar en los niños algún tipo de test psicométrico para cuantificar su rendimiento intelectual.
- En el paciente epiléptico conocido hay que valorar los factores desencadenantes de crisis como: irregularidad en el cumplimiento del tratamiento (causa más frecuente de crisis o estatus epiléptico), privación de sueño, interacciones medicamentosas, consumo de alcohol o drogas, infecciones agudas, trastornos electrolíticos o metabólicos, emociones fuertes, estrés, luces centelleantes, música alta, menstruación, etc.

Exploración física general y neurológica

Todos los pacientes requieren una exploración general buscando datos que nos orienten sobre la etiología, factores desencadenantes, descartar otras patologías y una exploración neuroló-

gica minuciosa con especial énfasis en la búsqueda de datos de focalidad (no olvidar estudiar el fondo de ojo).

Pruebas complementarias

Datos de laboratorio

- Hemograma y bioquímica: alteración de electrolitos, glucosa, calcio, magnesio, CPK, función renal y hepática.
- Tóxicos en orina (en pacientes no epilépticos y sin clara etiología o en pacientes epilépticos que pueden ser consumidores de sustancias tóxicas).
- Gases arteriales: para valorar la función respiratoria y alteraciones metabólicas.
- Niveles de anticomieles en pacientes tratados (niveles infraterapéuticos y tóxicos de algunos fármacos pueden desencadenar crisis). Tener en cuenta la hora de la última toma (pico-valle).

Técnicas de imagen

- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma (ECG).
- Neuroimagen (tomografía computarizada –TC– o resonancia magnética –RM– cerebral): permiten determinar si existe alguna anomalía estructural subyacente responsable de la crisis (10% de casos). La RM es más sensible que la TC aunque su coste es mayor y su disponibilidad es menor, por lo que de urgencias se suele hacer TC (Tabla 64.3). En todo paciente con una primera crisis epiléptica con TC cerebral normal con buena evolución en urgencias, al alta se aconseja una RM cerebral ambulatoria posterior para seguimiento.

Tabla 64.3. Indicaciones de tomografía computarizada cerebral urgente

1. Paciente no epiléptico conocido (realizar siempre).
2. Paciente epiléptico ya estudiado:
 - Traumatismo craneoencefálico severo.
 - Focalidad neurológica no conocida previamente.
 - Sospecha de infección del sistema nervioso central (SNC).
 - Sospecha de hemorragia subaracnoidea (HSA).
 - Sospecha de patología maligna.
 - Cefalea persistente o alteración constante del nivel de consciencia.

Punción lumbar

Siempre debe realizarse previamente una TC cerebral. Está indicada en:

- Sospecha de infección del sistema nervioso central (SNC).
- Sospecha de hemorragia subaracnoidea (HSA).
- Paciente que sigue confuso tras una crisis.
- Diagnóstico etiológico dudoso.

Electroencefalograma (EEG)

Ayuda a establecer el diagnóstico de epilepsia y a la clasificación de la crisis y de los síndromes epilépticos. Está recomendado en todos los pacientes con crisis epilépticas de inicio reciente, pero su indicación urgente se limita a los casos en que hay sospecha de estatus epiléptico convulsivo, no convulsivo (éste puede cursar con síndrome confusional), síndrome

confusional o encefalitis. En el resto de pacientes se aconseja la realización de un EEG ambulatorio.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La presencia de aura, de bolo epigástrico ascendente, confusión post ictal o signos neurológicos focales apoyan el diagnóstico de crisis epiléptica. La mordedura lingual lateral es altamente específica, pero poco sensible de crisis epilépticas generalizadas.

El diagnóstico diferencial, sobre todo en el paciente adulto, debe establecerse fundamentalmente con las siguientes entidades:

- **Pre síncope-síncope:** la transición a la inconsciencia generalmente es gradual con debilidad, sudoración, náuseas y visión en túnel. Puede existir un breve periodo de actividad motora convulsiva y producirse relajación de esfínteres. Posteriormente puede presentar cefalea, desorientación y confusión de corta duración.
- **Crisis psicógena (seudocrisis epiléptica):** suelen darse en paciente con trastornos de conversión y estar precipitadas por situaciones de estrés psicológico. Generalmente son de más larga evolución y más abigarradas y con inicio y fin progresivos. Existen dos tipos:
 - Hipercinéticas: el paciente se tira al suelo, grita, verbaliza palabras, se rompe la ropa, contorsiona la pelvis, patalea, gira la cabeza, etc.
 - Inertes: se ensimisma, cierra los ojos, cae lentamente e hipnótico, no responde a estímulos ambientales, tiene apariencia de dormido. Es importante la exploración ocular (puede resistirse al abrir los párpados).
- **Migraña:** las migrañas con aura clásica pueden confundirse con crisis parciales visuales o somato sensoriales, sobre todo cuando no se acompañan de cefalea. Los síntomas visuales o sensitivos aparecen lenta y progresivamente durante varios minutos antes o durante la cefalea en el caso de la migraña. Las parestesias afectan parcheadamente a mano, boca, lengua y con menos frecuencia a pie. En la migraña basilar tras los pródromos de vértigo, fosfenos, escotoma y ataxia aparece cefalea con alteraciones vegetativas y obnubilación.
- **Accidente isquémico transitorio (AIT):** suele producir un cuadro de focalidad neurológica breve y autolimitado.
- **Reflujo gastroesofágico (RGE):** puede presentar dudas de diagnóstico con crisis parciales con síntomas vegetativos abdominales tipo bolo epigástrico. En niños hay que distinguir el síndrome de Sandifer que asocia RGE, opistótonos y alteraciones posturales de la cabeza.
- **Espasmos del sollozo:** igualmente en niños. Durante el llanto, el niño queda en apnea en espiración con cianosis e inconsciencia hasta que rompe a respirar y llora de nuevo.
- **Síndrome de narcolepsia-cataplejía:** el enfermo sufre, por un lado, crisis de sueño invencible y, por otro, crisis de hipotonía muscular desencadenadas por estímulos sorpresa, por la cólera o la risa, en las que puede caer al suelo, inmóvil, pero consciente y sin trastornos respiratorios.
- **Crisis hipoglucémicas:** pueden llegar a producir inconsciencia y convulsiones, pero sólo después de un largo periodo de mareo, sudor, sensación de hambre, confusión o conducta anormal. Si estos pródromos faltan, como en el caso de episodios nocturnos, el diagnóstico diferencial podría ser más difícil. Sin embargo, se debe sospechar bajo la circunstancia de tratarse de un paciente diabético que toma antidiabéticos orales de vida media prolongada.
- **Amnesia global transitoria (AGT):** es un episodio de comienzo brusco pero de larga duración, normalmente de varias horas, caracterizado por la pérdida selectiva de la memoria

anterógrada y la ausencia de otros síntomas como alucinaciones, disfasia, confusión o convulsiones, que suelen acompañar a los fenómenos amnésicos de las CEFC. Si el episodio amnésico es breve y repetido se debe sospechar que pueda ser de origen epiléptico.

TRATAMIENTO

Medidas generales

- Mantener permeable la vía aérea.
- Administración de oxígeno si existen convulsiones o hipoxia.
- Canalización de vía venosa. Administrar tiamina y posteriormente suero glucosado.
- Administración inicial de fármacos si fuese necesario. Convulsión en el momento actual de más de un minuto de duración que no cede sola (administrar clonacepam o diacepam iv, sólo para cortar la crisis) o estatus epiléptico. No dar benzodiacepinas en pacientes post-críticos.
- Evitar complicaciones (neumonía aspirativa, traumatismos).

Medidas específicas

- Tratamiento de la patología de base si existe.
- Tratamiento antiepiléptico: como norma general existen indicaciones particulares de tratamiento ante una única crisis aislada (Tabla 64.4). La tasa de recurrencias tras una primera crisis no provocada es próxima al 50% tras dos años de seguimiento.

En general una crisis única no es subsidiaria de tratamiento. Tampoco está indicado tratar a pacientes con crisis sintomáticas agudas si se puede solucionar las causas desencadenantes.

Tabla 64.4. Indicaciones de tratamiento antiepiléptico tras una primera crisis

1. Primera crisis en paciente con alta posibilidad de recurrencia.
 - Existencia de lesión estructural subyacente (ictus, trauma, infección, tumor, etc).
 - Crisis epilépticas que se presenta como estatus epiléptico.
 - Crisis epiléptica focal en paciente adulto.
 - EEG claramente anormal.
 - Historia familiar de crisis epilépticas.
 - Paciente con primera crisis epiléptica generalizada y antecedentes de crisis focales simples o ausencias.
2. Primera crisis epiléptica si el paciente va a realizar trabajos de riesgo.
3. Crisis epilépticas recidivantes excepto si se han identificado factores desencadenantes.

Principios generales del tratamiento con anticomiciales

- Usar un único fármaco comenzando a dosis bajas y aumentarla progresivamente hasta la dosis habitual recomendada.
- La impregnación rápida casi nunca es necesaria y debe evitarse (los efectos secundarios y la toxicidad aumentan notablemente al administrar dosis de carga). Se puede usar cuando se han producido varias crisis seguidas o existe alta probabilidad de recurrencia en breve periodo de tiempo.
- Los niveles de fármacos únicamente son orientativos: son útiles para valorar el incumplimiento del tratamiento.
- Es preciso ajustar el tratamiento teniendo en cuenta las características del paciente.

Fármacos indicados según el tipo de crisis (Tabla 64.5) y características de los principales fármacos antiepilépticos (Tabla 64.6)

Tabla 64.5. Fármacos recomendados en Urgencias según el tipo de crisis

Crisis generalizadas tónico-clónicas	Ácido valproico, lamotrigina, levetiracetam.
Crisis focales	Carbamacepina, ácido valproico, lamotrigina, levetiracetam, oxcarbamacepina.
Crisis de ausencia	Ácido valproico.
Crisis mioclónicas	Ácido valproico, levetiracetam, lamotrigina, clonacepam.

Tabla 64.6. Principales fármacos antiepilépticos

Fármaco	Nombres comerciales	Indicación	Dosis	Interacción entre FAE	Efectos secundarios
Fenitoína (DFH)	<i>Epanutin®</i> <i>Sinergina®</i> (100 mg) (vo, iv)	CGTC	DI: 200 mg/día DM: 200-400 mg/día	↓ niveles de CBZ, AVP	Hiperplasia gingival, hirsutismo, anemia megaloblástica, rash cutáneo, ataxia, mareo, diplopía, etc.
Carbamacepina (CBZ)	<i>Tegretol®</i> (200-400 mg) (vo)	CF CGTC (No en ausencias ni mioclonías)	DI: 200 mg/día DM: 600-1.200 mg/día	↑ niveles de DFH	Ataxia, mareo, diplopía, anemia aplásica, rash cutáneo, leucopenia, hiponatremia.
Ácido valproico (AVP)	<i>Depakine®</i> (200-500 mg) <i>Depakine crono®</i> (300-500 mg) <i>Depakine® solución</i> (vo, iv)	CGTC Ausencias Mioclonías CF Sd. de West EMJ	DI: 400-600 mg/día DM: 500-2.000 mg/día	↑ el FB y ↓ DFH	Náuseas, vómitos, toxicidad hepática, pancreatitis, encefalopatía, temblor.
Fenobarbital (FB)	<i>Luminal®</i> (100 mg) <i>Luminaletas®</i> (15 mg) <i>Gardenal®</i> (50 mg) (vo, im) (iv en estatus refractario)	CGTC CF Estatus Prevención de crisis febriles	DI: 50-100 mg/día DM: 100-200 mg/día	↓ DFH y CBZ	Sedación, depresión, deterioro cognitivo, irritabilidad.
Primidona (PRM)	<i>Mysoline®</i> (250 mg) (vo)	CGTC CF	DI: 125 mg/día DM: 500-1.000 mg/día	↑ los efectos de otros depresores del sistema nervioso central (SNC): Se metaboliza a FB	Somnolencia, ataxia, impotencia, fatiga, etc.

(Continúa)

Tabla 64.6. Principales fármacos antiepilépticos (continuación)

Fármaco	Nombres comerciales	Indicación	Dosis	Interacción entre FAE	Efectos secundarios
Clonacepam (CLN)	<i>Rivotril®</i> (0,5-2 mg) (vo, iv)	Ausencias Mioclonias CGTC Estatus	DI: 0,5 mg/día DM: 1,5-6 mg/día	↓ DFH	Sedación, fatiga, ataxia, agresividad, trombocitopenia.
Etosuximida (ETM)	<i>Etosuximida®</i> (250 mg) <i>Zarotin®</i> (250 mg) (vo)	Ausencias	DI: 500 mg/día DM: 500-1.500 mg/día	↑ si se asocia a AVP y ↓ con FB, DFH y CBZ	Náuseas, vómitos, cefalea, sedación, agitación.
Lamotrigina (LMG)	<i>Labileno®</i> <i>Lamictal®</i> (25-50-100-200 mg) (vo)	Sd. Lennox-Gastaut CGTC CF EMJ	DI: 25 mg/día DM: 200-400 mg/día	↑ con AVP (descender a la mitad de la dosis)	La aparición de rash cutáneo es indicativa de suspensión de tratamiento (escalada lenta).
Vigabatrina (VGB)	<i>Sabril®</i> (500 mg) (vo) <i>Uso restringido</i>	Sd. de West. CF con o sin generalización secundaria	DI: 1 g/día DM: 1-3 g/día	↓ DFH en 20%	Somnolencia, psicosis, defectos del campo visual.
Gabapentina (GBP)	<i>Neurontin®</i> (300-400-600-800 mg) (vo)	CF	DI: 300 mg/8 h DM: 900-3.600 mg/día	No interacción con otros FAE	Somnolencia, fatigabilidad, agresividad, ataxia.
Felbamato (FLB)	<i>Taloxa®</i> (400-600 mg) Suspensión oral (600 mg/5 ml) <i>Uso restringido</i>	Sd. Lennox-Gastaut CGTC CFCSG EMJ	3.600 mg/día (dividido en dos tomas)	↑ los niveles de CBZ, DFH, AVP. La CBZ ↓ sus niveles.	Discrasias hemáticas (anemia aplásica), toxicidad hepática.
Topiramato (TPM)	<i>Topamax®</i> (25-50-100-200 mg) (vo)	Sd. Lennox-Gastaut CGTC CFCSG EMJ	DI: 25 mg/día DM: 200-400 mg/día (dividido en dos tomas)	DFH y CBZ ↓ sus niveles	Cefalea, bradipsiquia, parestias, encefalopatía en combinación con VPA.
Tiagabina (TGB)	<i>Gabitril®</i> (5-10-15 mg) (vo)	CF	DI: 5 mg/día DM: 30-45 mg/día	↓ los niveles de DFH, CBZ, FB y PRM	Somnolencia, mareo, cansancio, nerviosismo, estatus no convulsivo.
Oxcarbazepina (OXC)	<i>Trileptal®</i> <i>Epilexter®</i> (300-600 mg) (vo)	CF CGTC	DI: 300 mg/día DM: 600-2.400 mg/día	↓ los niveles de DPH, CBZ, FB y PRM	Mareo, sedación, ataxia, hiponatremia.
Eslicarbazepina (ESL)	<i>Zebinix®</i> (800 mg) (vo)	Terapia adyuvante en adultos con CF con/sin generalización secundaria	DI: 400 mg/día DM: 800-1.200 mg/día	↓ los niveles de CBZ y DFM	Mareo, somnolencia, cefalea, falta de concentración, temblor, diplopia, vértigo, náuseas, erupción cutánea.

(Continúa)

Tabla 64.6. Principales fármacos antiepilépticos (continuación)

Fármaco	Nombres comerciales	Indicación	Dosis	Interacción entre FAE	Efectos secundarios
Levetiracetam (LTZ)	Keppra® (250-500-1.000 mg) (vo, iv)	CFC con o sin generalización secundaria	DI: 500 mg/día DM: 1.000-3.000 mg/día	No interacción con otros FAE	Mareo, alteración de la conducta, somnolencia.
Zonisamida (ZNS)	Zonegran® (25-50-100 mg) (vo) <i>Uso restringido</i>	CFC con o sin generalización secundaria	DI: 50 mg/día DM: 300-500 mg/día	↓ los niveles de FB, DFH, AVP, CBZ y PRM	Mareo, anorexia, irritabilidad, alteración cognitiva.
Rufinamida (RFM)	Inovelon® (100-200-400 mg) (vo) <i>Uso restringido</i>	Sd. Lennox-Gastaut	DI: 200-400 mg/día DM: Según evolución	↑ los niveles de DFH y AVP	Cefalea, vértigo, somnolencia, náuseas, vómitos.
Retigabina (RTG)	Trobalt® (50-100-200-300-400 mg) (vo) <i>Uso restringido</i>	CF con o sin generalización secundaria	DI: 300 mg/día DM: 600-1200 mg/día.	CBZ y DFH ↓ sus niveles	Mareo, somnolencia, aumento de apetito, confusión, psicosis, vértigo, temblor, náuseas, disuria, hematuria, edemas.
Lacosamida (LCM)	Vimpat® (10-50-100-150-200 mg) (VO, IV)	CF con o sin generalización secundaria Uso concomitante con otros FAE	DI: 100 mg/día DM: 400 mg/día	No interacción con otros FAE	Cefalea, náuseas, diplopia, vértigo, nistagmus, trastornos del equilibrio y cognitivos, temblor.
Perampanel	Fycompa® (2-4-6-8-10-12 mg) (vo)	CF con o sin generalización secundaria	DI: 2 mg/día DM: 4-8 mg/día	CBZ, OXC, DFH y TPM ↓ sus niveles	Alteración del apetito, ansiedad, confusión, trastornos del equilibrio, vértigo.

CF: crisis focales; CGTC: crisis generalizadas tónico-clónicas; CFCSG: crisis focal compleja secundariamente generalizada; EMJ: epilepsia mioclónica juvenil; DI: dosis de inicio; DM: dosis de mantenimiento; FAE: fármacos antiepilépticos.

ESTATUS EPILEPTICO (EE)

Actividad epiléptica, continua o intermitente, sin recuperación del estado neurológico inicial, de una duración superior a 10 minutos. Es una emergencia médica, ya que comporta una alta tasa de mortalidad y morbilidad (7-46%) y su pronóstico se establece en términos de supervivencia.

Ocurre generalmente en el contexto de patologías agudas sistémicas o neurológicas y, menos frecuentemente, en pacientes diagnosticados previamente de epilepsia. Su incidencia varía entre 9,9/100.000 y 57/100.000 habitantes. En población adulta en general las causas más frecuentes son ictus, lesiones cerebrales traumáticas, neoplasias cerebrales, infecciones del SNC, encefalopatías tóxicas o metabólicas y alteraciones electrolíticas. En la población epiléptica más del 50% de estatus se debe a la retirada accidental o voluntaria del tratamiento crónico, con un mejor pronóstico.

Tabla 64.7. Clasificación de los estatus epilépticos

Estatus epiléptico convulsivo	Generalizado – Crisis tónico-clónicas – Crisis tónicas – Crisis mioclónicas
	Focales motoras
Estatus epiléptico no convulsivo	Generalizado – Crisis de ausencia (típicas o atípicas)
	Focales simples o complejas

El estatus epiléptico no convulsivo se define como cambios en el comportamiento o estado mental del paciente respecto al de la línea de base asociado a descargas epileptiformes continuas en el EEG. También se puede presentar como manifestaciones psiquiátricas, como por ejemplo la psicosis de inicio reciente. Se debe sospechar en el caso de estados postictales prolongados, alteraciones del estado mental asociadas a parpadeo o pequeñas sacudidas (especialmente si es fluctuante), en alteraciones del estado mental inexplicadas en pacientes ancianos o con antecedentes de epilepsia, y ante pacientes con ictus que clínicamente estén peor de lo esperado. El diagnóstico diferencial se debe realizar principalmente con la encefalopatía metabólica, la encefalitis autoinmune, el aura migrañosa, la amnesia postraumática, la confusión postictal prolongada, los trastornos psiquiátricos, la intoxicación o desintoxicación de ciertas sustancias, la amnesia global transitoria y el ataque isquémico transitorio.

Dentro de este grupo se considera a los estatus epilépticos sutiles (contracciones faciales, sacudidas oculares nistagmoides o sacudidas focales sutiles de tronco o miembros). Son el 30% de los casos. Suele ser el reflejo de una encefalopatía severa y se asocia a un peor pronóstico y respuesta al tratamiento. Debemos reconocer que un estatus convulsivo evidente puede convertirse progresivamente en un estatus convulsivo sutil cuando no se trata, se trata erróneamente, de forma insuficiente o cuando la causa es suficientemente encefalopatogénica. En este caso es imprescindible el EEG para su diagnóstico y posterior tratamiento.

Atención y tratamiento del EE convulsivo (“tiempo es cerebro”)

Aunque en las definiciones clásicas se considera que el paciente está en estatus cuando presenta una crisis continua o varias sin recuperación entre ellas durante más de 30 minutos, actualmente se considera que ya se puede hablar de estatus pasados 10 minutos y que un paciente que lleva convulsionando más de 5 minutos debe ponernos en marcha para iniciar el tratamiento lo antes posible. Cuanto más prolongado sea el EE será más difícil su control farmacológico. A mayor duración es más difícil responder a las demandas metabólicas del cerebro y pueden aparecer diferentes complicaciones sistémicas y neurológicas. La pérdida de autorregulación sistémica lleva a complicaciones como la hipotensión, hipoglucemia, acidosis metabólica, hiperpirexia y fallo respiratorio. Además, se ha demostrado que la actividad neuronal epiléptica prolongada produce daño neuronal independientemente del daño sistémico que se produzca y en estatus prolongados hay un aumento del riesgo de deterioro cognitivo, epilepsia u otras alteraciones neurológicas.

Debemos tener en cuenta que el estatus epiléptico es una urgencia neurológica que requiere avisar a la unidad de cuidados intensivos (UCI) en caso de que el estatus sea refractario. El siguiente protocolo es orientativo y debe adaptarse en cada paciente a su cronología y sus circunstancias. Por otro lado, hay que tener en cuenta que el estatus epiléptico muchas veces es manejado inicialmente por emergencias extrahospitalarias, por lo que el primer paso de benzodicepinas es muchas veces ya pautado. Actualmente se están estudiando nuevas vías de administración más fáciles y seguras para su administración. El diacepam intrarrectal, aceptada en niños, no se ha demostrado claramente eficaz en adultos. Recientemente, debido a su facilidad de uso y buena tolerabilidad, se ha estudiado el uso de midazolam intramuscular (15 mg), intranasal y gingival (0,3 mg/Kg), especialmente en niños. Finalmente, en el caso de paciente con epilepsia conocida y con tratamiento, debemos comenzar con un fármaco antiepiléptico diferente del habitual hasta que conozcamos las circunstancias del tratamiento y/o los niveles de medicación.

1. Medidas inmediatas:

- Primero garantizar la vía aérea. Evitar broncoaspiración. Colocar oxigenoterapia a 50%.
- Monitorizar signos vitales [presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria, saturación de oxígeno, nivel basal de glucemia (BM Test), electrocardiograma y EEG (si es posible)].
- Obtener vía/s venosa/s (para muestra de bioquímica con niveles de calcio incluido, hemograma, niveles toxicológicos y de fármacos).
- Gasometría arterial basal.
- Administrar suero fisiológico iv (las soluciones con dextrosa pueden precipitar la fenitoína) + 100 mg de tiamina (*Benerva*® im o iv), después 50 ml de suero glucosado al 50% (*Glu-cosmón*®) (siempre administrar tiamina antes del suero).
- Corregir la causa si es posible y se conoce.

2. Medidas específicas – Primera fase (convulsión aguda prolongada > 5 min):

Primero utilizar a) o b).

a) Diazepam: 10-20 mg (ritmo de infusión 2-5 mg/min iv), pueden darse dosis adicionales hasta un máximo 20 mg o hasta cese de la crisis.

b) Clonacepam: 0,02-0,03 mg/Kg, pueden darse dosis adicionales hasta un máximo de 2 mg.

c) Asociado al fármaco anterior:

- Ácido valproico (iv): 15 mg/Kg en suero salino (5 min) y perfusión (1 mg/Kg/hora en suero salino). En caso de que el paciente tome LVT o LCS u otro FAE. Si toma AVP no poner hasta ver niveles y pasar a otro fármaco.
- y/o lacosamida (iv): 100-200 mg/12 horas. En caso de que el paciente tome AVP y LVT o no se puedan administrar o no haya respondido a ellos.
- y/o levetiracetam (iv): 1.500 mg en 100 ml de suero salino durante 15 minutos. En caso de que el paciente tome AVP o LCM o no se pueda administrar o no haya respondido.

3. Medidas específicas – Segunda fase (estatus establecido > 30-60 min):

a) Opción 1: cualquiera de los que no se hayan usado previamente:

- Levetiracetam (iv): 500-1.500 mg cada 12 horas.

- y/o ácido valproico (iv): 15 mg/Kg en suero salino durante 5 minutos y perfusión de 1 mg/Kg/hora en suero salino.
- b) Opción 2: cuando los anteriores se hayan usado o si el paciente ya los tomaba anteriormente:
 - Lacosamida (iv): 100-200 mg IV cada 12 horas.
- c) Opción 3:
 - Fenitoína (iv): 15-18 mg/Kg en suero salino a ritmo de hasta 50 mg/min, con monitorización cardíaca por el riesgo de arritmias cardíacas. Se pueden agregar 5 mg/Kg hasta máximo de 30 mg/Kg. Si ya tomaba DFH dar la mitad de dosis hasta ver niveles.
- d) Opción 4:
 - Diazepam (iv): 100 mg en 500 ml de suero glucosado (15-40 ml/hora). No asociar a fenobarbital. Requiere monitorización con equipo de reanimación a cabecera del paciente.
- e) Opción 5:
 - Fenobarbital (iv): bolos de 50-100 mg/min hasta que cedan las crisis o hasta 20 mg/Kg. Vigilar depresión cardíaca y respiratoria.

NOTA: Las opciones 4 y 5 no se pueden alternar ni realizar de manera simultánea. Sólo son útiles mientras se decide el ingreso en UCI o si no son posibles otras alternativas.

4. Medidas específicas – Tercera fase (estatus refractario – 30% de los estatus):

- a) Siempre ingreso en UCI, intubación y colocación de anestesia general a elegir. Durante la colocación de anestésicos se requiere la monitorización con EEG para asegurarse de que el paciente tiene un ritmo de brote-supresión:
 - Tiopental: 3-5 mg/Kg en bolo y perfusión posterior de 3-5 mg/Kg/hora.
 - Pentobarbital: 10-15 mg/Kg en bolo y perfusión posterior de 0,5-1 mg/Kg/hora. Aparentemente más eficaz que el midazolam y propofol para evitar recaídas (12 vs 42%), pero con mayor proporción de efectos secundarios como hipotensión arterial (77 vs 34%).
 - Midazolam: 0,2 mg/Kg hasta 2 mg/Kg en bolo y perfusión posterior de 0,5-2 mg/Kg/hora, y propofol (sólo en adultos): 1-2 mg/Kg hasta 10 mg/Kg en bolo y perfusión posterior de 2-10 mg/Kg/hora.
- b) Aunque el paciente esté sedado debe pautarse tratamiento antiepiléptico de fondo para que no recidiven las crisis al quitar la sedación. Tanto el LVT, AVP, LCM como DFH pueden administrarse iv. Si hay que añadir otro FAE se puede recurrir a la administración por sonda nasogástrica o vía im siempre que la situación del paciente lo permita.
- c) Los corticoides en bolos (metilprednisolona a 1 g/día por 5 días) y/o gammaglobulinas (400 mg/Kg/día por 5 días), se plantean si se sospecha de la existencia de una encefalitis autoinmune, para lo cual previamente se requiere del estudio de líquido cefalorraquídeo por punción lumbar.

Atención y tratamiento del estatus epiléptico no convulsivo

Debemos considerar al estatus no convulsivo con el mismo carácter de emergencia que el estatus convulsivo, ya que si bien tiene menor riesgo de compromiso vital, si se ha demostrado riesgo de daño neuronal a nivel de secuelas cognitivas y mnésicas. Por lo general, ante la sospecha de estatus no convulsivo es necesario hacer un EEG de urgencia para confirmar el diagnóstico antes de iniciar un tratamiento. En estos casos los esfuerzos se centrarán más que en el tratamiento agresivo, en la identificación y tratamiento de los factores desencadenantes.

- **Estado de ausencia y estatus epiléptico focal complejo:** similar al estatus convulsivo.
- **Estatus epiléptico focal simple:** puede ser una opción el tratamiento anticomicial vía oral, esperando que haga efecto. No requiere ingreso en UCI, pero sí ingreso hospitalario. En caso necesario puede plantearse tratamiento con benzodiacepinas y FAE vía iv al igual que en los otros tipos de estatus.

CRITERIOS DE INGRESO EN OBSERVACIÓN

1. Epiléptico conocido que ha sufrido dos o más crisis hasta ajuste de tratamiento.
2. Vigilancia hasta confirmar que se ha producido una recuperación completa.
3. Dudas acerca de la etiología o de patología asociada.

CRITERIOS DE INGRESO EN PLANTA

1. Estatus epiléptico: ingreso en UCI.
2. Varias crisis en 24 horas de difícil control.
3. Sospecha de patología subyacente.
4. No recuperación completa tras crisis.
5. Determinadas situaciones (presión familiar, nadie que se haga cargo del paciente, etc).

CONSIDERACIONES NO FARMACOLÓGICAS EN EL PACIENTE CON CRISIS EPILÉPTICA

Después de la atención inicial, en caso de alta, se debe tener en cuenta la derivación a consultas externas del Servicio de Neurología para completar el estudio y seguimiento correspondiente.

Por otro lado, es conveniente dar pautas de orientación para protección del paciente, como son el recomendar no conducir vehículos motorizados (pág. 77426 de la sección I de la edición número 220 del Boletín Oficial del Estado –BOE–) hasta que la adecuada evaluación y seguimiento por parte del médico especialista permita el informe favorable para su uso.

Evitar la realización de actividades que pongan en riesgo su vida o la de terceros en caso de tener una nueva crisis epiléptica. Hay que dar instrucciones que permitan prevenir la presentación de nuevas crisis, como es el evitar el consumo de alcohol y otros tóxicos, mantener un ritmo adecuado de estilos de vida, con patrones conservados de sueño y evitar situaciones de estrés u otros factores desencadenantes dependiendo del tipo de crisis.

BIBLIOGRAFÍA

- Berg AT, Millichap JJ. The 2010 Revised Classification of Seizures and Epilepsy. Continuum (Minneapolis). 2013;19(3):571-597.
- Engel J. Seizures and Epilepsy. Second edition. Reino Unido: Oxford University Press; 2013.
- Epilepsia y otros trastornos convulsivos. En: Ropper, A. Principios de Neurología de Adams y Victor. Novena edición. Mc Graw Hill; 2011. pp. 304-336.
- Forcadás I, Zarranz JJ, Garamendi I, Prats-Viñas JM, Valle E. Epilepsias. En: Zarranz JJ, editor. Neurología. Cuarta edición. Elsevier; 2010. pp. 411-469.
- Gallardo E, Cabeza C, Garrido JA. Crisis comiciales y estatus epiléptico. En: Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Toledo: Hospital Virgen de la Salud. Tercera edición; 2010. pp. 535-544.

- Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, Cnaan A, Guerreiro C, Kälviäinen R, et al. Update ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia*. 2013;54:551-63.
- Hirsch L, Gaspard N. Status Epilepticus. *Continuum (Minneap Minn)*. 2013;19(3):767-794.
- Urrestarazu E, Murie M, Viteri C. Manejo de la primera crisis epiléptica y del estatus en urgencias. *An Sist Sanit Navar*. 2008; 31(1):61-73.

MAREO Y VÉRTIGO EN URGENCIAS

Capítulo 65

Eileen Vargas Salamanca, Javier Chacón Martínez, José Antonio Garrido Robres

INTRODUCCIÓN

En un Servicio de Urgencias el mareo puede alcanzar hasta el 4% de los pacientes. El síntoma vértigo o mareo representa en la consulta 5,6 millones de pacientes en EEUU, llegando hasta un 40% de personas que a lo largo de su vida pueden experimentar dicha sensación.

El médico de urgencias se enfrenta a este tipo de pacientes que presentan cuadros en ocasiones complejos, debido a una difícil anamnesis o por la intensidad de la clínica que no siempre está relacionada con la gravedad del cuadro. Bajo este escenario se tiene la necesidad de descartar un problema médico con riesgo vital, como puede ser un accidente cerebrovascular, infarto de miocardio o algún otro tipo de alteración neurológica o sistémica.

El término **vértigo** hace referencia a la sintomatología producida por la asimetría de las informaciones vestibulares de un lado con respecto al otro, creando una sensación ilusoria de movimiento rotatorio, acompañado de síntomas vegetativos y que empeora con los movimientos. Su expresión es la existencia de nistagmo y asimetrías posturales.

La anamnesis es nuestra principal guía y será un factor decisivo para el diagnóstico, aunque es frecuente encontrar problemas, ya que el paciente suele utilizar términos inapropiados para relatarnos la sintomatología que presenta. Así, la mayoría de pacientes relacionarán cualquier clínica de sensación de movimiento con la palabra “mareo o vértigo”; por tanto debemos tener claras unas definiciones previas y dirigir el interrogatorio para diferenciar estos conceptos:

- **Vértigo:** sensación ilusoria de movimiento rotatorio con síntomas vegetativos, nistagmo y empeoramiento con el movimiento. La causa del vértigo es la presencia de nistagmo espontáneo, pero puede haber nistagmo sin vértigo.
- **Desequilibrio:** sensación de incapacidad para mantener en bipedestación el centro de gravedad dentro de la base de sustentación (sensación de caída inminente).
- **Presíncope:** por déficit de los requerimientos esenciales cerebrales (hipoglucemia, hipoxia, anemia, disminución de la presión de perfusión). Provoca visión borrosa, acaloramiento, molestias abdominales, sensación de falta de aire, sudoración fría, debilidad, sensación de ir a perder la consciencia, lo que a veces ocurre (síncope).
- **Mareo:** alteración de la orientación espacial sin ilusión de movimiento. Sintomatología que no se adapta a ninguna de las definiciones anteriores.

El cuadro que más confusión nos puede generar en urgencias es el síndrome vestibular agudo (vértigo, nistagmo, cortejo vegetativo, intolerancia al movimiento y marcha inestable). Generalmente los pacientes con este cuadro se relacionan con neuronitis o laberintitis de causa vírica, cursando de modo autolimitado que no compromete especial gravedad. Este cuadro

puede simular un infarto cerebral o cerebeloso en un porcentaje variable de casos. En estos casos determinados, la tomografía computarizada (TC) tiene escasa sensibilidad para la detección del infarto agudo en la fosa posterior (en torno al 16%). En cuanto a la resonancia magnética (RM), por un lado, no está siempre disponible en ese escenario; y por otro, estudios sugieren que casos de infartos del área vertebrobasilar pueden dar falsos negativos.

En un estudio en pacientes con síndrome vestibular que acudieron al Servicio de Urgencias, se les realizó una prueba de imagen (TC y RM) para confirmar o descartar un infarto cerebral o cerebeloso. El autor realizó un protocolo de exploración oculomotora con la inspección de la maniobra oculocefálica, la evaluación del nistagmo presente y el estudio de la desviación de la mirada, y comprobó que la correcta interpretación de estos signos mostró una sensibilidad del 100% y especificidad del 96% para el infarto cerebral o cerebeloso, mientras que la RM realizada con un protocolo de difusión antes de las 48 horas del inicio de los síntomas, tenía un 12% de falsos negativos.

DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Anamnesis

Constituye la primera etapa del diagnóstico. Es indispensable al acudir un paciente al Servicio de Urgencias refiriendo giro de objetos, cortejo vegetativo y empeoramiento con los movimientos, realizar una anamnesis exhaustiva, poniendo especial énfasis en la *duración de la crisis*, dato que nos va a orientar al diagnóstico (Tabla 65.1):

Tabla 65.1. Posibilidades diagnósticas según duración

Segundos	VPPB. Fístula perilinfática. Presíncope.
Minutos	Migraña. Isquemia laberíntica transitoria. Insuficiencia vertebro basilar.
Horas	Con hipoacusia: Ménière. Con o sin hipoacusia: alteración autoinmune. Sin hipoacusia: vestibulopatía recurrente.
Días	Con hipoacusia: laberintitis. Sin hipoacusia: neuronitis vestibular.
Duración variable	Migraña vestibular. Ansiedad.

VPPB = vértigo posicional paroxístico benigno

Otros datos a tener en cuenta son: forma de instauración: brusca, insidiosa; su carácter rotatorio o sensación de tambaleo; frecuencia de las crisis de vértigo; síntomas auditivos (hipoacusia, plenitud ótica, acúfenos) orientan a enfermedad de Ménière; desencadenado por movimientos nos indica posible origen en un vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB); desencadenado por la maniobra de Valsalva indica la posibilidad de una fístula perilinfática o una enfermedad cardiovascular; la coexistencia de cefalea que sugiera cefalea de tensión o migraña y su relación temporal con los vértigos; la noción de pérdida del conocimiento; toma previa de sustancias: anticomociales, alcohol, aminoglucósidos, furosemida, salicilatos (medicamentos ototóxicos); infección local reciente: neuronitis vestibular, laberintitis; antecedente de traumatismo: VPPB, fístula perilinfática; enfermedades neurológicas; factores de riesgo

cardiovascular; antecedentes familiares de vértigo o migraña; las náuseas y vómitos acompañan a casi todos los vértigos, migraña y presíncope; sudoración, palpitaciones, opresión torácica, disnea y parestesias indican un ataque de pánico, siempre descartada antes una enfermedad cardiovascular; síntomas neurológicos: disartria, diplopía, parestesias, paresias.

Exploración física

Es compleja, abarcando varios órganos y sistemas.

- **Neurológica:** nivel de consciencia, pares craneales (estudio importante para descartar origen central, se deben explorar en su totalidad), motilidad (debilidad focal o difusa, hiperreflexia), sensibilidad (neuropatía periférica, déficit de vitamina B), función cerebelosa (dismetrías,

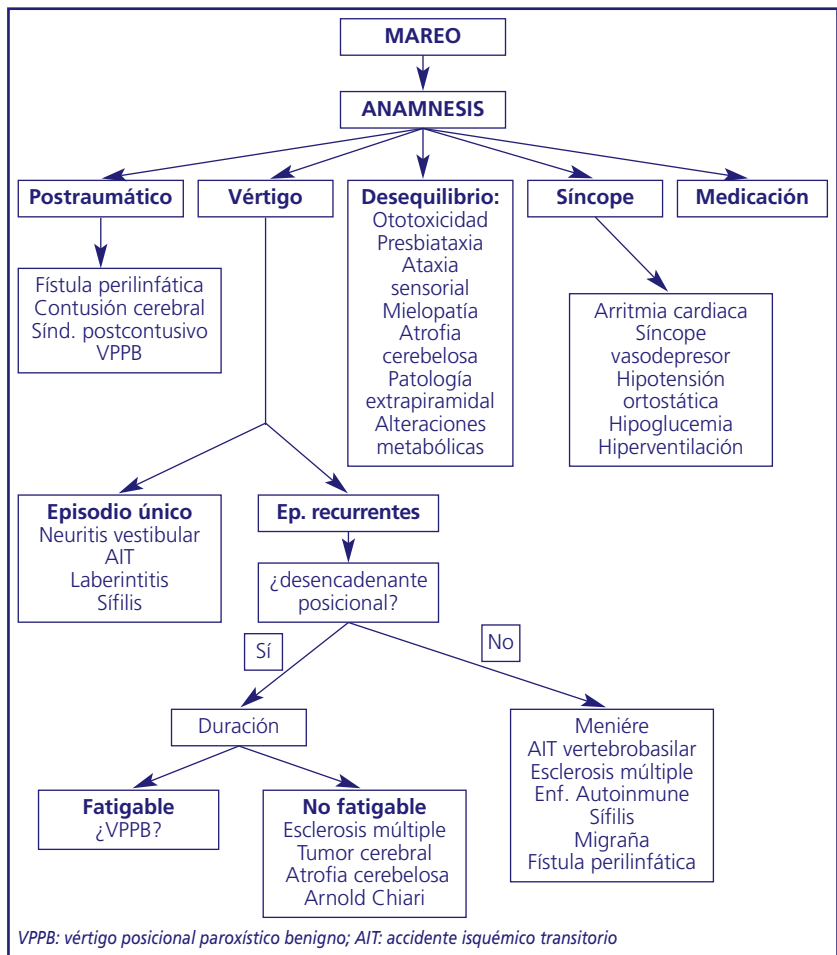


Figura 65.1. Diagnóstico general del síntoma mareo.

hipotonía y disdiadococinesias), marcha, Romberg, reflujo cutáneo plantar (RCP) bilateral, ROT (reflujos osteotendinosos).

- **Cardiovascular:** presión arterial; pulsos (carotídeos y craneales); auscultación cardíaca. ECG (arritmias, bloqueos, etc).
- **Otorrinolaringológica:**
 - *Otoscoopia bilateral.* Se busca posible otitis, colesteatoma, otorragia, vesículas en oído externo, tapones de cerumen.
 - Exploración de movimientos oculares. La inhibición de la fijación visual forma parte de la metodología exploratoria por lo que es aconsejable disponer de gafas de Frenzel, creándose una anulación parcial de la fijación visual gracias a sus 17 dioptrías aproximadas, y magnifica la visión del ojo del paciente.
 - Exploración del nistagmo. Es la oscilación rítmica e involuntaria de los ojos. Tiene un componente rápido, que define la dirección del nistagmo y otro lento. En los síndromes periféricos la fase lenta nos va a señalar el lado hipofuncionante del vestíbulo, de tal forma que la fase lenta del nistagmo, la desviación de los miembros y la tendencia a caerse van hacia el vestíbulo enfermo. Además, en el síndrome periférico, el nistagmo es congruente, es decir, los dos ojos se desplazan en la misma dirección, con igual amplitud y frecuencia. La intensidad del nistagmo se mide en tres grados:
 - Grado I: el nistagmo aparece sólo cuando se dirige la mirada hacia el componente rápido.
 - Grado II: aparece el nistagmo cuando se mira al frente y hacia el componente rápido.
 - Grado III: el nistagmo aparece al mirar hacia el componente rápido, al frente y hacia el componente lento.

Puede ser *espontáneo*, sin estimulación externa, de *mirada*, inducido por los cambios en la posición de la mirada, o de *posición*, inducido por un cambio en la posición de la cabeza o del cuerpo del paciente. Hay varios síndromes centrales que conllevan varios tipos de nistagmo, pero a efectos prácticos en urgencias la diferenciación que más nos interesa es entre el nistagmo del vértigo periférico y el central que lo esquematizamos en la Tabla 65.2.

- **Reacción de inclinación ocular.** Se trata de una mala alineación ocular en el plano vertical no explicable en el seno de una parálisis de la musculatura ocular extrínseca. La prueba más sencilla para explorar este signo es el llamado “cover test” o prueba de oclusión ocular. Se trata de una prueba sencilla consistente en la oclusión ocular alternante, atendiendo a posibles movimientos correctivos en el plano vertical del ojo descubierto, de modo que podemos detectar la mala alineación del eje ocular y las forias; éste puede desencadenarse con cualquier lesión de las vías otolíticas: el laberinto o nervio vestibular, el núcleo vestibular, el fascículo longitudinal medial, o el núcleo intersticial de Cajal.
 - *Exploración vestibular.* Es la exploración específica del cuadro vertiginoso periférico junto con el nistagmo e incluye las siguientes pruebas:
 - *Prueba de Romberg.* Mide la estabilidad en bipedestación con ojos abiertos y posteriormente con ojos cerrados. Aunque es altamente inespecífico es muy sugestiva en los síndromes periféricos una lateropulsión repetida hacia el lado de la lesión, siendo armónico con el nistagmo en su fase lenta.
 - *Prueba de Índices.* Lateralización hacia el lado de la lesión de los miembros superiores (MMSS) al tener los brazos extendidos.
 - *Prueba de indicación de Barany.* Mide la lateralización de los MMSS del paciente de pie

Tabla 65.2. Diferencia entre nistagmo periférico y central

Periférico	Central
Horizonto-rotatorio	Cualquiera
Latencia	Sin latencia
Inhibe con la fijación de la mirada	No inhibe con la fijación de la mirada
Se agota	No se agota
Unidireccional	Bidireccional
Armónico	No armónico
Aumenta en la mirada lateral del oído sano	Aumenta a la elevación de la mirada

o sentado (sin apoyar la espalda) al tener los brazos extendidos con dedos flexionados excepto los índices, y haciendo subir y bajar los mismos repetidamente con los ojos cerrados. En alteraciones laberínticas se produce una desviación de ambos índices simétricamente hacia el lado de la lesión, armónica con la fase lenta del nistagmo. En alteraciones centrales, se puede producir una desviación hacia el otro lado.

- *Prueba de marcha de Babinski-Weil.* Se hace caminar al paciente 6 pasos adelante y 6 atrás repetidamente al menos en cinco ocasiones con ojos cerrados y se mide la lateralización: la marcha más característica de un proceso vestibular periférico es la marcha en estrella.
- *Prueba de marcha en tándem.* Dar 10 pasos en tándem con ojos cerrados y brazos en el pecho y se cuentan los pasos sin lateralización en tres pruebas seguidas. Con ojos abiertos es un test de función cerebelosa.
- *Prueba de marcha de Utemberger.* Dar pasos parado en el sitio con ojos cerrados mirando la lateralización (positivo si $> 90^\circ$ en 60-100 pasos).
- *Prueba de Halmay o Head-Thrust o impulso céfálico.* Valora la posición ocular al generar un impulso céfálico único pero brusco. Se mide la aparición de sacadas correctoras que nos indica el lado hipofuncionante hacia el lado en el que se realiza el giro.
- *Provocación por Head-Shaking o agitación céfálica.* Se mueve la cabeza del paciente de un lado al otro, inclinada hacia delante 30° y de forma vigorosa y se mira la aparición del nistagmo y sus características.
- *Provocación por Valsalva.* Si intensifica la clínica nos muestra una fístula perilinfática, alteraciones cráneo-cervicales o enfermedades cardiovasculares.
- *Test de provocación de la fístula.* Se desencadena el vértigo al presionar sobre el trago o introducir presión positiva en el conducto auditivo externo.
- *Provocación por hiperventilación.* Durante 3 minutos puede aclarar un origen ansioso o presinccopal.

SÍNDROMES VERTIGINOSOS PERIFÉRICOS

Las características del vértigo periférico son:

- *Completo:* aparecen la mayoría de los síntomas.
- *Proporcionado:* con la intensidad del vértigo.
- *Armónico:* desviaciones corporales hacia el lado afecto y el nistagmo (fase rápida) hacia el lado contrario.

Entre los más frecuentes estudiaremos:

- Vértigo posicional paroxístico benigno. El más frecuente. La mayoría de origen desconocido. Breves episodios de vértigo (< 30-60 seg) originados por cambios de posición (típico al levantarse de la cama). Es especial, ya que es el único con exploración normal salvo por test posturales de provocación (Dix-Hallpike) y tratamiento con maniobras de recolocación (Epley, Semond).
- Migraña vestibular. El vértigo se presenta como aura de una migraña, de minutos a horas de duración, con clara fotofobia y sonofobia. Importante completar bien los antecedentes. Es el típico y casi exclusivo vértigo de la infancia.
- Enfermedad de Ménière. Vértigo espontáneo y recurrente acompañado de acúfenos, plenitud ótica e hipoacusia fluctuante. Duración de horas, siempre < 48 h.
- Fístula perilinfática. Cuadros de vértigo, hipoacusia y acúfenos con desencadenantes típicos como la maniobra de Valsalva. Test de la fístula positivo.
- Laberintitis. Infección del laberinto desde el oído medio. Vértigo > 48 h, con hipoacusia y posible test de la fístula positivo.
- Neuritis vestibular. Infección vírica que afecta al nervio vestibular. Comienzo brusco con duración > 48 h y muy sintomático. Posible antecedente catarral.
- Vértigo psicógeno-ansiedad. Síntomas de mareo muy variables acompañados de síntomas somáticos y gran ansiedad. Test de hiperventilación positivo.

SÍNDROMES VERTIGINOSOS CENTRALES

Es el vértigo que tiene su origen en el sistema nervioso central (SNC), por lo que está indicado realizar estudio de neuroimagen de modo urgente aunque éste no descarte la patología central. Es bastante menos frecuente que el vértigo periférico, pero con mayor gravedad. Suele ser más frecuente en personas mayores con factores de riesgo cardiovascular. El síntoma vértigo no es predominante, más bien, la sensación de inestabilidad e imposibilidad para la bipedestación. Se presenta como un síndrome vestibular prolongado en el tiempo con signos y síntomas de disfunción del tronco cerebral o cerebelo. Los síntomas auditivos son poco frecuentes. El nistagmo es uni o bidireccional. El vertical puro indica siempre origen central, casi siempre en mesencéfalo. El nistagmo vertical hacia arriba indica lesión en vermis cerebeloso, y hacia abajo lesión en las conexiones cervicomedulares (lesiones expansivas en el agujero occipital). El nistagmo rotatorio puro puede indicar lesión en bulbo raquídeo. No se agota con la fijación de la mirada. En general es incongruente.

- **Alteraciones vasculares:** son la causa de vértigo central más frecuente. Se produce isquemia o infarto del troncoencéfalo por alteración de la circulación posterior. El vértigo es poco intenso y hay alteración severa de la estática. Asocia diversos signos de déficit neurológico focal además del vértigo.
 - Insuficiencia vertebro-basilar (AIT VB). Cursa con vértigo, síntomas visuales (disminución de agudeza visual, hemianopsia, diplopía), disartria y alteraciones motoras y cerebelosas.
 - Síndrome de Wallemberg (infarto de la arteria cerebelosa posteroinferior-PICA). Cursa con síndrome cerebeloso, afectación de pares V, IX, X y hemianestesia contralateral.
 - Infarto cerebeloso (oclusión del tronco de la a. basilar, PICA o arteria cerebelosa anteriorinferior). Cursa con náuseas, vómitos y ataxia. Es quizás el más difícil de diferenciar de la vestibulopatía periférica en Urgencias, porque puede cursar el cuadro de una forma silente y larvada.

- **Enfermedad desmielinizante.** La más frecuente es la esclerosis múltiple. El vértigo es el síntoma inicial en el 5% de los pacientes, y aparece en el 50% de los casos a lo largo de la enfermedad. Se asocia a nistagmo, diplopía, oftalmoplejia internuclear, ataxia, signos cerebelosos. Se presenta como inestabilidad crónica o episodios recurrentes de inestabilidad.
- **Tumores del ángulo pontocerebeloso.** La mayoría se forman en la porción vestibular del VIII par craneal, siendo los síntomas más frecuentes la pérdida progresiva de audición y tinnitus. Son de lento crecimiento, produciendo posteriormente síntomas progresivos por compresión del tronco encéfalo (VII y V pares) y del cerebelo. Hay más desequilibrio (50%), que auténtico vértigo (20%). Otros tumores son meningioma, metástasis y gliomas.
- **Migraña vestibular.** El 25% de los pacientes con vértigo tienen antecedentes de migraña. Episodios de cefalea con síntomas vestibulares (vértigo rotatorio, cortejo vegetativo, acúfenos, presión ótica o fluctuación auditiva de intensidad moderada o severa que dura entre 5 minutos y 72 horas. Posteriormente hay reversibilidad completa). Es un diagnóstico de exclusión, con prueba de neuroimagen normal. Suele haber historia familiar de migraña.
- **Epilepsia.** También llamada epilepsia vestibular, es una entidad rara. Forma parte de las crisis focales simples. Son breves crisis de vértigo, de segundos-minutos de duración, a veces con nistagmo. Se acompaña de movimientos cefálicos y de tronco hacia el lado afectado. Los síntomas vestibulares pueden aparecer como aura de crisis parciales complejas y generalizadas. Se precisa electroencefalograma y prueba de neuroimagen para su diagnóstico.
- **Lesiones intrínsecas de tronco encéfalo.** Tumor, malformaciones vasculares. Defectos de la unión cérvico-occipital. Impresión basilar, Klippel-Feil, Arnold-Chiari cursan con trastornos de la marcha y a veces vértigo. Suelen asociarse otros déficits neurológicos focales.

INDICACIÓN DE NEUROIMAGEN EN VÉRTIGO AGUDO

- Pérdida de audición asimétrica o unilateral.
- Síntomas o signos de tronco cerebral o cerebeloso.
- Factores de riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) (diabetes mellitus –DM–, hipertensión arterial –HTA–, antecedente de infarto agudo de miocardio –IAM–).
- Ataque agudo asociado a dolor cervical.
- Dirección cambiante en el nistagmo espontáneo.
- Primer ataque con cefalea intensa.
- Inestabilidad para permanecer de pie o caminar.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Fundamentalmente se hará entre el vértigo de origen central y periférico (Tabla 65.3), aunque también habrá de hacerse con causas sistémicas de mareo y vértigo.

- Fármacos: anticomieles, hipnóticos, antihipertensivos, alcohol, analgésicos y AINEs, tranquilizantes.
- Hipotensión, presíncope.
- Enfermedades infecciosas (lúes, meningitis, infección sistémica). Enfermedades endocrinas: diabetes, hipotiroidismo.
- Vasculitis: colagenosis, arteritis de células gigantes.

- Otros: policitemia, anemia, granulomatosis.

Tabla 65.3. Diagnóstico diferencial ente vértigo central y periférico

Diagnóstico	Periférico	Central
Vértigo		
Carácter	Rotatorio	Lateropulsión
Inicio	Paroxístico	Progresivo
Duración	Segundos a días	Minutos a semanas
Síntomas asociados		
Hipoacusia	Habitual	No
Otalgia, presión	Habitual	No
Vegetativo	Siempre	Raro
Neurológicos	Nunca	Habitual

TRATAMIENTO DEL VÉRTIGO AGUDO

Se debe realizar un manejo multidisciplinar, descartándose en primer lugar cualquier patología de alto riesgo.

Comprende un tratamiento sintomático en urgencias, y un tratamiento específico según la causa desencadenante a instaurar de forma diferida. En el momento agudo realizaremos:

- Reposo: es relativo, ahora se intenta movilizar cuanto antes al paciente lo que tiene mejor pronóstico a la hora de recuperar la hipofunción vestibular.
- Reponer líquidos (fluidoterapia iv) y mantener un ambiente adecuado (eliminar ruidos y exceso de luz).
- Anular el vestíbulo en el momento agudo mediante sedantes vestibulares: Sulpirida (Dogmatil®) o tietilperazina (Torecan®): 1 comp/8 h/durante 3 días vo, o sedantes centrales: diazepam (Valium® 10 mg iv diluido en perfusión lenta o Valium® 5 mg, 1 comp/8 h durante 3 días vo). La sedación no debe pasar de los tres días para acelerar la recuperación del sistema vestibular.
- Antieméticos para el tratamiento sintomático del cortejo vegetativo. Metoclopramida (Primperan®), ondansetron (Zofran®).
- Analgésicos y AINE, si existe un componente migrañoso asociado.
- Corticoides: su utilización va en aumento por disminuir el posible componente inflamatorio del origen del vértigo (neuronitis, laberintitis, autoinmune, etc).

BIBLIOGRAFÍA

- Chacón J, Jiménez J, Garrido JA. Mareos y Vértigos en Urgencias. En: Julián A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 545-552.
- García AM, Sans J, Quesada JL. Mareo y Vértigo. En: Manual de urgencias en ORL. Barcelona: Grupo Faes; 2010. pp. 51-70.
- Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose Stroke in the Acute Vestibular Syndrome. Stroke. 2009;40(11):3504-10.
- Oppenheim C, Stanescu R, Dormont D, Crozier S, Marro B, Samson Y, et al. False-negative diffusion-weighted MR in acute ischemic stroke. AJNR Am J Neuroradiol. 2000;21(8):1434-40.

DISTONÍAS AGUDAS POR FÁRMACOS

Capítulo 66

Francisco Javier Rodríguez Peguero, Paula Lobato Casado,
José Antonio Garrido Robres

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El término **distonía** hace referencia al trastorno del movimiento consistente en la contracción muscular involuntaria y sostenida que frecuentemente causa movimientos repetitivos y de torsión (movimientos distónicos) o posturas anómalas (posturas distónicas), como resultado de la acción simultánea y excesiva de músculos agonistas y antagonistas. La distonía no se acompaña de debilidad muscular, atrofia ni de trastornos esfinterianos o sensitivos.

Si bien los movimientos distónicos pueden ser continuos, al igual que el resto de movimientos extrapiramidales, suelen desaparecer, durante el sueño. A menudo tienen considerables variaciones durante el día y pueden ser influidos por estados emocionales, aumentar con la fatiga, estrés y disminuir con la relajación. Otro punto importante es que estos movimientos anormales pueden ser suprimidos por ciertas maniobras o “trucos sensitivos” (táctiles, propioceptivos o algunos movimientos voluntarios).

La distonía puede causar dolor y aparecer tanto en reposo como durante una acción voluntaria (distonía de acción –ej: “el espasmo del escribiente”–). En ocasiones se acompaña de temblor distónico.

La distonía aguda es un efecto secundario relativamente frecuente de ciertos fármacos con actividad bloqueante dopaminérgica, sobre todo neurolepticos y derivados.

El carácter agudo se define por su desarrollo dentro de los siete días posteriores al inicio del medicamento o posterior a una elevación rápida de dosis previa.

Es el tipo de trastorno del movimiento más frecuentemente visto en el Servicio de Urgencias y representa una seria complicación, dado su impacto, en la imagen corporal del enfermo, concomitante a estados de ansiedad y dolor desencadenados, y a su interferencia con la motivación para continuar el tratamiento farmacológico.

En cuanto al mecanismo fisiopatológico se hipotetiza que se trata de un desequilibrio nigroestriatal producido por el bloqueo de receptores dopaminérgicos inducidos por el fármaco responsable. Esto ocasionaría un predominio colinérgico que es, en última estancia, el factor causal de la distonía.

Se plantea que el inicio de los síntomas puede ocurrir en cualquier momento dentro de las primeras 96 horas después de la introducción del fármaco. Son de aparición súbita y precoz tras la exposición (el 95% tienen lugar dentro de las 96 horas posteriores al acto terapéutico y el 50% en las primeras 48 horas), por una reacción idiosincrásica en la mayor parte de las veces, aunque también se han descrito reacciones de tipo dosis-dependientes.

Este tipo de reacciones han ido aumentando notablemente en los últimos años, sobre todo con la introducción de nuevos compuestos de acción retardada (15-25%). La incidencia en personas de alto riesgo puede llegar a alcanzar el 90%.

Generalmente, la distonía aguda por fármacos constituye un cuadro benigno con respuesta rápida y espectacular al tratamiento.

La prevalencia de las reacciones distónicas agudas varía entre el 2,3-60% de pacientes tratados con neurolépticos convencionales, y 2-3% con los atípicos; el listado de los agentes involucrados de forma más frecuente incluye antieméticos y procinéticos, ISRS, opioides, metilfenidato, rivastigmina, alendazole, gabapentina, cetirizina, foscarnet, quinina, propofol, fentanilo, morfina, entre otros.

Típicamente estas reacciones tienen lugar en varones jóvenes (adolescentes y niños) con historia reciente de psicosis que ha requerido el uso de dosis importantes de bloqueadores de receptores dopaminérgicos.

FACTORES DE RIESGO

- El riesgo de sufrir distonía aguda es mayor en hombres, disminuyendo proporcionalmente con la edad (es extremadamente bajo después de la quinta década). Son relevantes los antecedentes de abuso de consumo de alcohol, consumo de cocaína y el haber presentado una distonía previamente (aumentan el riesgo notablemente).
- En cuanto a los fármacos involucrados (Tabla 66.1), los de mayor riesgo son aquellos que presentan más desequilibrio entre su fuerte acción bloqueante dopaminérgica y su menor

Tabla 66.1. Fármacos responsables de distonía

Neurolépticos

Clorpromacina (Largactil®)
 Levomepromazina (Sinogan®)
 Tioridazina (Meleril®)
 Flufenazina (Modecate®)
 Trifluorperacina (Eskazine®)
 Perfenazina (Mutabase®)
 Tietilperacina (Torecan®)
 Haloperidol (Haloperidol®)
 Zuclopentixol (Cisordinol®)
 Sulpiride (Dogmatil®)
 Risperidona (Risperdal®)
 Clotiamina (Etumina®)
 Olanzapina (Zyprexa®)
 Tiapride (Tiaprizal®)
 Cisaprida (Prepulsid®)
 Metoclopramida (Primperan®)
 Clebopride (Clebopil®, Flatoril®)

Dopaminérgicos

Levodopa (Sinemet®, Madopar®)
 Bromocriptina (Parlodel®)
 Pergolide (Pharken®)
 Pramipexol (Mirapexin®)
 Lisuride (Dopergin®)
 Ropinirol (Requip®)

Antiepilépticos

Fenitoína (Epanutin®)
 Carbamazepina (Tegretol®)
 Gabapentina (Neurontin®)

Antidepresivos

Fluoxetina (Adofen®, Prozac®)
 Trazodona (Deprax®)
 Sertralina (Aremis®, Besitran®)

Otros

Litio (Plenur®)
 Metilfenidato (Rubifen®)
 Amiodarona (Trangorex®)
 Metadona
 Alcohol
 Anfetaminas
 Metisergida
 Esteroides anabolizantes
 Anticonceptivos orales
 Veraliprida (Agreal®)

Calcioantagonistas

Flunarizina (Sibelium®, Flurpax®)
 Cinarizina (Cinarizina®, Stugeron®)
 Diltiazem (Masdil®, Divisor®)

efecto anticolinérgico. Los grupos más frecuentemente asociados a distonías son los neurolépticos y los dopaminérgicos. La duración prolongada y el uso de altas dosis de los agentes promotores del cuadro, puede desencadenar el inicio de síntomas. La vía parenteral, con independencia de la dosis, así como las presentaciones “depot” causan el síndrome con mayor facilidad.

- La distonía también puede ocurrir durante la disminución de los niveles sanguíneos del medicamento. Cualquier neuroléptico puede causar el cuadro; entre ellos, la tioridacina y la clozapina poseen un menor riesgo debido a su potente acción anticolinérgica.
- Entre los fármacos antieméticos, la intensidad de su potencia antiemética va ligada de forma paralela al riesgo de producir la distonía. La domperidona, en cambio, tiene muy poco riesgo ya que apenas atraviesa la barrera hematoencefálica.
- Existe fenómeno de tolerancia con la administración continuada del fármaco causal.
- Aumentan el riesgo de padecer distonía aguda, de forma adicional, ciertas patologías como la deshidratación, el hipoparatiroidismo, la hipocalcemia, la disfunción hepática o la infección VIH.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

- El diagnóstico de la distonía aguda por fármacos se fundamenta, una vez más, en la historia clínica y la exploración físico-neurológica, siendo de vital importancia ambas para comprobar la ausencia de síntomas o signos que pudieran sugerir la existencia de otro tipo de patología subyacente. En la anamnesis tendremos en cuenta como punto principal el antecedente de exposición farmacológica. En ocasiones habrá que insistir en él, ya que algunas sustancias no son consideradas, a menudo, por los pacientes como fármacos; tal es el caso de antieméticos, antivertiginosos o de medicamentos que se presentan en solución oral (jarabes). También es esencial valorar los factores de riesgo expuestos en el punto anterior, así como la evolución clínica.
- Las distonías agudas por fármacos suelen afectar de forma predominante a la musculatura craneocervical. La más característica es la distonía oromandibulolingual. Dicha entidad generalmente se inicia con síntomas sensitivos a modo de parestesias en la lengua (descrita por el paciente frecuentemente como gruesa y torpe), dificultando el habla. Puede haber trismus por hipertonía de los maseteros, así como disfagia y disfonía por afectación de los músculos faríngeos y laríngeos, respectivamente. Esta última situación sería la única que constituye un potencial peligro vital, siendo primordial asegurar la vía aérea ante el riesgo de fallo respiratorio.
- La distonía del cuello da lugar a torticolis o retro-latero-antecolis.
- Son frecuentes las crisis oculogiras hacia arriba y laterales; podrían estar precipitadas por el alcohol, estrés emocional, fatiga o sugestión.
- La afectación de las extremidades, sobre todo superiores, provoca movimientos de pronación y aducción. Se han descrito posturas en opistótonos como consecuencia de la afectación de la musculatura del tronco.
- Existen causas no yatrogénicas de distonía aguda, pudiendo ésta ser la forma de presentación de:
 - Infecciones (encefalitis, tétanos).
 - Enfermedades degenerativas (degeneración espinocefalosa).

- Distonías focales idiopáticas (blefaroespasmos o el ya citado espasmo del escribiente).
- Distonía por alteración genética (distonía con fluctuaciones diurnas sensible a L-Dopa, distonía plus-).
- Enfermedades metabólicas (tirotoxicosis, enfermedad de Wilson).
- Lesiones estructurales (neoplasias, ictus, malformaciones arteriovenosas, calcificaciones).
- Hipoxia.
- Enfermedades desmielinizantes.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Cuando no exista el antecedente de exposición a fármacos, debemos pensar en un origen somático del cuadro si se da alguna de las siguientes circunstancias:
 1. Inicio en la infancia o adolescencia.
 2. Presentación como hemidistonía.
 3. Aparición en reposo.
 4. Clínica progresiva.
 5. Mayor afectación de miembros inferiores.

TRATAMIENTO

- Lo primero que debemos hacer es informar al paciente sobre la naturaleza benigna del proceso que sufre para evitar, al menos en parte, la acentuación de la sintomatología. El paciente experimenta una muy rápida mejoría de los síntomas con el uso intravenoso/intramuscular de drogas anticolinérgicas.
- Son de elección en el tratamiento los fármacos anticolinérgicos como el biperideno (Akineton®, ampollas de 1 cc con 5 mg) a dosis de 5 mg vía iv diluyendo 1 ampolla del preparado en 4 cc de suero fisiológico y administrándolo lentamente en caso de distonía grave o dolorosa. En la distonía moderada se puede utilizar la vía im y en la leve 1 comp de 2 mg vo. La respuesta suele ser espectacular y casi inmediata. Esta dosis se puede repetir, si es necesario, a intervalos de 30 minutos sin sobrepasar la dosis total de 20 mg (niños: 0,04 mg/kg y máximo tres dosis). Hay que tener en cuenta y vigilar los posibles efectos secundarios, sobre todo en ancianos. En este caso podrían aparecer alucinaciones, alteración del nivel de consciencia, visión borrosa y sequedad de boca.
- Otras alternativas terapéuticas son las benzodiazepinas como el clonacepam (2 mg iv) o el diazepam (dosis de 5-10 mg iv), diluidos y administrados lentamente (recordar que el midazolam puede provocar la aparición de distonías), que son útiles sobre todo para los espasmos musculares, y la difenhidramina, (antihistamínico H₁ con acción anticolinérgica, especialmente para distonías agudas inducidas por fenitoína y por neurolepticos) a dosis de 50 mg iv.
- Una vez resuelta la distonía aguda se indicará la retirada del fármaco que la desencadenó. Si esto no fuera posible o se ha administrado un neuroleptico de acción prolongada se hace necesaria la asociación de anticolinérgicos vo (Akineton® tab 2 mg, Akineton Retard® grageas de 4 mg) a dosis de 4-8 mg/día durante una semana, remitiendo el paciente a su médico para control del tratamiento.
- Si el fármaco responsable del cuadro se empleaba como antiemético, se debe sustituir por domperidona (Motilium®).
- En ocasiones la medicación implicada en la aparición de eventos distónicos no puede ser

retirada por la persistencia de síntomas asociados a una condición psiquiátrica de base, en estos casos habrá que tomar en cuenta que un episodio de distonía aguda aumenta el riesgo de repetición del cuadro.

BIBLIOGRAFÍA

- Anomalías del movimiento y la postura secundarias a enfermedades de los ganglios basales. En: Adams R, Víctor M, Ropper A, editores. Principios de Neurología. 6ª ed. México DF: McGraw Hill Internacional; 1999. pp. 54-77.
- Burguera Hernández JA, Ferrer Casanova JM, Tembl Ferrairó JL. Distonías secundarias. En: Jiménez-Jiménez FJ, Luquin MR, Molina JA, editores. Tratado de los trastornos del movimiento. Barcelona: IM&C; 1998. pp. 695-722.
- Burkhard R, Pierre. Acute and subacute drug/induced movement disorders. Parkinsonism and Related Disorders. 2013. En: www.elsevier.com/locate/parkeldis
- Pozni M, Ješi A, Babovi J, Zivanovi O. Extrapyramidal Syndromes Caused By Antipsychotics. 2012;LXV(11-12):521-526.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

Capítulo 67

Celia Cristina Vargas Fernández, Francisco Muñoz Escudero, José Antonio Garrido Robres

INTRODUCCIÓN

Es la neuralgia craneal más frecuente (90% de todas las neuralgias craneales) con una incidencia de 5 casos por cada 100.000 habitantes y año. Predomina en el sexo femenino con una edad de inicio por encima de los 50 años.

La neuralgia del trigémino consiste en ataques recurrentes y estereotipados de dolor unilateral, atroz, lancinante, punzante o eléctrico de breve duración (2-32 seg), de gran intensidad, que no atraviesa la línea media, con inicio y fin súbitos, en el territorio de distribución del nervio trigémino; principalmente segunda y tercera rama (maxilar y mandibular). A veces tan intensos que provocan un espasmo facial denominado "tic doloroso". Los paroxismos del dolor pueden aparecer espontáneamente o desencadenados (puntos gatillo) por acciones como afeitarse, lavarse la cara, sonarse, maquillarse, etc. Un ataque de dolor se sigue de un periodo refractario. La frecuencia de los paroxismos son altamente variables (suelen respetar el sueño). Los paroxismos se agrupan en periodos sintomáticos alternando con otros asintomáticos de duración variable. Con el tiempo los periodos libres de dolor suelen ser más cortos y los episodios más dolorosos y con peor respuesta al tratamiento.

Se divide en dos tipos principales: **neuralgia del trigémino clásica o idiopática**, generalmente de etiología desconocida, aunque en el 90% de los casos se producen por la compresión o distorsión de la raíz trigeminal por un vaso sanguíneo (arteria cerebelosa superior); últimamente también se está relacionando con la disminución del espacio de las cisternas de la fosa posterior por donde habita el nervio. La **neuralgia del trigémino secundaria o sintomática (Tabla 67.1)** representa el 5-10% de las neuralgias trigeminales y se han relacionado con malformaciones vasculares, tumores de fosa posterior, infartos de tronco del encéfalo, traumatismos, siringobulbia, esclerosis múltiple, neuropatía alcohólica, colagenopatías, iatrogénica (manipulaciones dentarias entre otras).

Tabla 67.1. Características de la neuralgia del trigémino secundaria

- Pacientes jóvenes (edad inferior a 50 años).
- Curso progresivo y dolor entre las crisis.
- Exploración neurológica anormal (la alteración sensitiva es frecuentemente referida también en casos idiopáticos).
- Distribución anómala: síntomas bilaterales, afectación de la primera rama.
- Signos de afectación de otros pares craneales.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, los criterios diagnósticos se recogen por la IHS (*Internacional Headache Society*) y se anexan en la siguiente Tabla 67.2.

Será necesaria la realización de una resonancia magnética (RM) cerebral para descartar neuralgias secundarias, sobre todo cuando el dolor presente características atípicas o en caso de duda. En muchas ocasiones se realizará ANGIO RM cerebral para valorar alteraciones vasculares acompañantes.

Tabla 67.2. Criterios diagnósticos de neuralgia del trigémino del *International Headache Society* (IHS)

- | |
|---|
| A. Ataques de dolor paroxístico que duran desde una fracción de segundo hasta dos minutos, en el territorio de una o más divisiones del nervio trigémino y que cumple los criterios B y C. |
| B. El dolor tiene por lo menos una de las siguientes características: <ul style="list-style-type: none"> • Intenso, cortante, superficial o punzante. • Precipitado desde zonas gatillo o por factores desencadenantes. |
| C. Los ataques son estereotipados en un mismo paciente. |
| D. No hay evidencia clínica de déficit neurológico. |
| E. No atribuible a otros trastornos. |

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay que realizarlo fundamentalmente con otras neuralgias craneofaciales y cefaleas hemi-craneales de corta duración y alta intensidad (Tabla 67.3).

TRATAMIENTO

1. Tratamiento sintomático

En los casos de dolor grave agudo, puede utilizarse fenitoína iv. a dosis de 250 mg/5 minutos hasta 1.000 mg. Se deberá monitorizar ECG por alteraciones del ritmo como efectos secundarios. También puede utilizarse AINEs como dexketoprofeno 50 mg iv/8 horas o ketorolaco 30-60 mg/8 horas. Opioides como tramadol 100 mg iv o petidina 50-100 mg (subcutánea, im o iv lenta).

2. Tratamiento preventivo (Tabla 67.4)

Destinado a disminuir la frecuencia y la intensidad de los paroxismos. La carbamacepina y la oxcarbamacepina son los fármacos de elección pudiendo asociar otros fármacos si la eficacia fuera insuficiente.

3. Tratamiento quirúrgico

Reservado a las neuralgias secundarias a algún proceso tratable o a los casos refractarios al tratamiento médico. Este tratamiento puede realizarse a tres niveles: **1) Periférico:** la crioterapia, alcoholización o neurectomías ofrecen escasas ventajas y pueden tener complicaciones destacando la anestesia dolorosa en el territorio. **2) Ganglio:** rizotomía con radiofrecuencia, microcompresión percutánea del ganglio de Gasser con balón de Fogarty o la radiocirugía

Tabla 67.3. Diagnóstico diferencial de la neuralgia del trigémino

Síndrome	Localización	Duración	Cualidad	Síntomas autonómicos	Estímulos	Tratamiento
Neuralgia trigémino 2°-3ª Rama						
Neuralgia nasociliar	Cara lateral de una narina	< 1 seg hasta 1-2 min	Paroxístico, agudo, eléctrico	Escasos	Táctiles y mecánicos en el recorrido	CBZ y otros antiepilépticos
Neuralgia supraorbitaria	Región lateral de la frente	Segundos-horas	Agudo-eléctrico	Ninguno	Táctiles en la cara lateral de la narina	CBZ y otros antiepilépticos
Neuralgia supratroclear	Región medial de la frente	Segundos-horas	Sordo, constante o paroxístico	Ninguno	Táctiles en la cara lateral de la frente	CBZ y otros antiepilépticos
Neuralgia infraorbitaria	Parte superior de la mejilla	Segundos a horas	Sordo, constante, o paroxístico	Ninguno	Táctiles en la parte superior de la mejilla	CBZ y otros antiepilépticos
Neuralgia auriculotemporal	Región preauricular	Segundos a horas	Sordo, constante o paroxístico	Ninguno	Táctiles en la región preauricular	CBZ y otros antiepilépticos
Neuralgia del N. Intermedio	Profundo en el oído	Segundos o minutos	Paroxístico, agudo, eléctrico	Ausentes	Táctiles en la pared posterior del CAE	CBZ y otros antiepilépticos
Neuralgia glossofaríngea	Pared posterior de la faringe/oído	< 1 segundo hasta 1-2 min	Paroxístico, agudo, eléctrico	Ausentes	Táctiles y mecánicos en faringe y oído	CBZ y otros antiepilépticos
Neuralgia del faríngeo superior	Región submandibular y lateral de la garganta	< 1 segundo hasta 1-2 min	Paroxístico, agudo, eléctrico	Ausentes	Estímulos táctiles en membrana tiroidea y seno piriforme	CBZ y otros antiepilépticos
Neuralgia occipital	Región occipital	Segundos-horas	Sordo, constante o paroxístico	Ausentes	Estímulos táctiles en el territorio	Tratamiento del dolor neuropático/bloqueos anestésicos antiepilépticos
Neuralgia postherpética (rama oftálmica)	Frente, ojo, y raramente mejilla	Dolor continuo	Quemante, urente, con paroxismos superpuestos	Ausentes	Estímulos táctiles en el territorio	Tratamiento del dolor neuropático (amitriptilina, pregabalina, carbamacepina, gabapentina)
Cefalea punzante idiopática	Punto determinado y variable del cráneo	1-2 seg hasta 10 seg	Punzante, paroxístico	Ausente	Ausente	Indometacina
Cefalea en racimos	Retroocular, frente	15-180 min	Fijo, quemante en punalada	Prominentes	Alcohol y otros vasodilatadores	Verapamilo, litio, topiramato
Hemicránea paroxística crónica	Retroocular, frente	2-45 min	Agudo, pulsátil o fijo en punalada	Prominentes	Estímulos mecánicos en el cuello	Indometacina
SUNCT	Retroocular, frente	5 seg-varios minutos	Paroxístico o sordo	Prominentes	Puntos gatillo en territorio trigeminal y mov. cuello	lamotrigina/gabapentina/carbamacepina

Adaptada de: Dolor neuropático y algias craneofaciales. En: Mateo Marcos, V. Urgencias neurológicas. Barcelona: Elsevier; 2010; pp. 117-119. CBZ: carbamacepina; SUNCT: Short lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing.

Tabla 67.4. Tratamiento preventivo

Fármaco	Inicio	Escalada	Mantenimiento	Comentarios
Primera opción				
Carbamacepina	100 mg/8 horas	100 mg/día cada 3 días	600-1.200 mg/día (repartidos en 3 tomas)	Retirada gradual tras 3-4 semanas asintomático. Control hematológico
Oxcarbamacepina	150 mg/12 horas	300 mg/día cada semana	600-2.400 mg/día (repartidos en 2 tomas)	No precisa controles hematológicos
Segunda opción (asociar a los anteriores)				
Gabapentina	300 mg/8 horas	300 mg/día cada 3 días	900-2.400 mg/día (repartidos en 3 tomas)	Bien tolerada
Pregabalina	75 mg/12 horas	150 mg/día cada semana	150-600 mg/día (repartidos en 2 tomas)	
Baclofeno	5 mg/8 horas	5 mg/día cada tres días	30-75 mg/día (repartidos en 2-3 tomas)	
Lamotrigina	25 mg/día	25 mg/día cada 1-2 semanas	100-200 mg/día (repartidos en 2 tomas)	
Fenitoína	100 mg/día	50-100 mg/día cada semana	100-300 mg/día (repartidos en 2-3 tomas)	Muchos efectos secundarios e interacciones. Control hematológico
Tercera opción (asociar)				
Topiramato	25-50 mg/día	25-50 mg/día cada semana	200-400 mg/día repartidos en 2 tomas	
Ácido valproico	500 mg/día	250-500 mg/día cada semana	800-1.200 mg/día (en una toma formulas crono, o en dos tomas)	Controles hematológicos y bioquímica hepática
Clonacepam	1 mg/día	1 mg/día cada semana	1-4 mg/día (repartidos en 3 tomas)	Efecto sedativo
Amitriptilina	25 mg/día	25 mg/día cada semana	75-100 mg/día (toma única nocturna)	

esterotáctica. **3) Raíz del trigémino en la fosa posterior:** es la única cirugía que no origina hipo o anestesia en las ramas del trigémino. Se utiliza la descompresión microvascular de la fosa posterior, con buenos resultados. No obstante, la elección del tratamiento quirúrgico habrá que individualizarla en cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Caminero Rodríguez AB. Dolor neuropático y neuralgias craneofaciales. En: Mateo Marcos V. Urgencias neurológicas. Barcelona: Elsevier; 2010. pp. 93-123.
- Garrido Robres JA, Marsal Alonso C, Murcia Carretero S. Neuralgia del trigémino. En Julián Jiménez A, Co-ordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 3ª edición. Madrid; 2010. pp. 557-561.
- Headache Classification Comité. The Internacional Classification of Headache Disorders. Cephalalgia. 2004;24 (suppl 1):1-151.
- Lainez JM, Pascual J, Velasco F, Zarranz JJ. Cefaleas y algias craneofaciales. En: Zarranz JJ, editor. Neurología. 4ª edición. Madrid: Elsevier España SA; 2008. pp. 145-175.
- Robiana Padrón FJ. Neuralgia del trigémino. Revisión del tratamiento médico y quirúrgico. Rev Soc Esp Dolor. 2008;15(4):248-56.

DEBILIDAD MUSCULAR AGUDA SIMÉTRICA

Capítulo 68

José Clemente Segundo Rodríguez, Beatriz Mondéjar Marín, José Antonio Garrido Robres

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El término **debilidad muscular** hace referencia a la imposibilidad de uno o más músculos para ejercer una fuerza normal. En este caso existirá un déficit motor que puede presentarse como disminución de fuerza (paresia) o como pérdida total de la misma (plejía) y que puede acompañarse o no de alteración sensitiva y/o alteración del tono muscular.

Se produce por una lesión a nivel de:

Las **vías corticoespinales** conducen la orden motora para la contracción muscular, se originan en la corteza prerrolándica de ambos hemisferios cerebrales, donde se encuentra la primera neurona motora. Sus axones descienden por el brazo posterior de la cápsula interna, mesencéfalo, protuberancia y bulbo, donde se decusan hacia el haz corticoespinal contralateral para dirigirse a la médula.

Las **unidades motoras**, cuyos elementos básicos de funcionamiento son el asta anterior de la médula (con las segundas neuronas motoras), cuyos axones conforman los nervios periféricos que harán sinapsis con las fibras musculares a través de la unión neuromuscular.

Dependiendo del patrón de distribución, la debilidad muscular se puede clasificar en monoparesia (afectación de 1 miembro), hemiparesia (afectación de brazo y pierna del mismo lado), paraparesia (ambas piernas), tetraparesia (déficit en las cuatro extremidades).

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA AL PACIENTE CON DEBILIDAD AGUDA SIMÉTRICA

Este capítulo está destinado a la debilidad muscular de instauración aguda o subaguda y simétrica, cuyas causas más frecuentes se desarrollarán a lo largo del mismo. Los pasos a seguir en la valoración de un paciente con esta sintomatología deben incluir:

Anamnesis

- Datos generales del paciente. Tratamientos previos (fármacos, radioterapia, quimioterapia, etc).
- Forma de instauración, fluctuaciones, evolución y distribución de la debilidad.
- Antecedentes de posturas forzadas, traumatismo o heridas recientes.
- Existencia de otros síntomas y signos generales (fiebre, síndrome constitucional, lesiones cutáneas,...) o neurológicos (cefalea, crisis comiciales, disfunción esfinteriana, sexual, diaforesis, datos de hipertensión intracraneal,...).
- No olvidar preguntar acerca del dolor (característico de neuropatías, radiculopatías o ple-

xopatías), debilidad o fatigabilidad (afectación de placa neuromuscular), mialgias, miotonía y calambres apoyan el diagnóstico de miopatía. Si es la primera vez que sucede, o se ha repetido y autolimitado en episodios anteriores (parálisis periódica).

Exploración física

Deberá constar de exploración **general** y **neurológica completa** (ver capítulo 60), prestando especial atención al tono y balance muscular, distribución de la debilidad, amiotrofias, fasciculaciones, reflejos osteotendinosos, reflejos patológicos (babinski, clonus, cutaneoabdominales, cremastérico y anal), sistema sensitivo (valorando presencia de nivel medular o afectación de territorios inervados por nervios periféricos) (Figura 68.1).

Con todo esto podemos establecer una aproximación al diagnóstico topográfico

A 4 niveles (Tabla 68.1):

1. LESIONES EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: el diagnóstico topográfico incluye lesiones producidas en:

1.1.) **Hemisferios cerebrales:** las alteraciones hemisféricas producen hemiparesia o, más raramente, monoparesia. Generalmente se suelen asociar a otros déficits neurológicos focales como alteraciones sensitivas, del lenguaje, visuales y desviación oculocefálica hacia el lado lesionado.

2.2.) **Tronco encefálico:** lesiones a este nivel provocarán hemiparesia, tetraparesia (muy raras las monoparesias). La hemiparesia será contralateral a la lesión si ésta se localiza por encima de la decusación de las pirámides y homolateral si lo hace por debajo. La afectación cruzada de pares craneales (contralateral a la paresia) ayuda a establecer con mayor precisión el área afectada, que se localizará homolateral al par craneal afecto. Pueden asociar alteraciones del nivel de consciencia, así como signos de afectación cerebelosa.

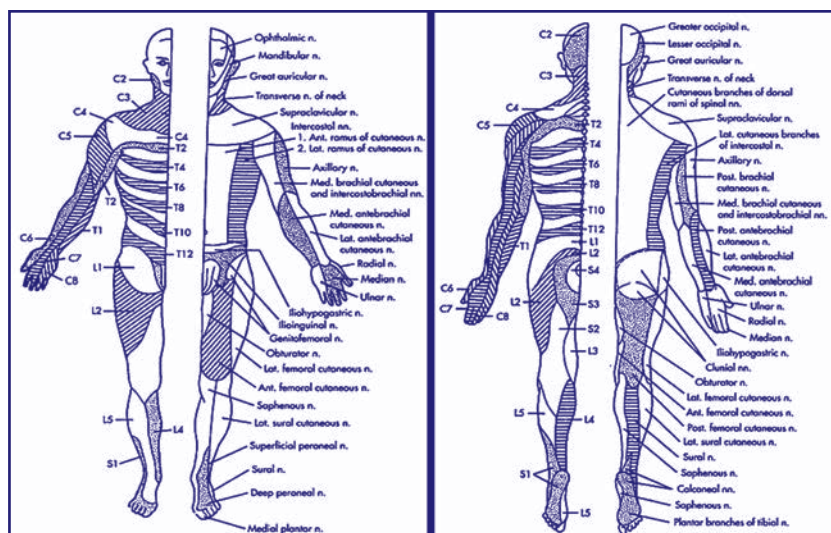


Figura 68.1. Dermatomas espinales y territorios de los nervios periféricos.

Tabla 68.1. Diagnóstico topográfico de la pérdida de fuerza

	Hemisferio	Tronco	Haz cortico-espal anterior	Asta anterior	Raíz/ nervio	Unión neuro-muscular	Músculo
Distribución	CL	CL/HL	HL	HL	G/S	G/S	G/S
Tono	↑	↑	↑	↓	↓	N	N
ROT	↑	↑	↑	↓	↓	N	N o ↓
Reflej. Patológ.	+	+	+	–	–	–	–
Alt. Sensitivas	CL	Variables	–	–	Segmentaria	–	–
Atrofia	–	–	–	+	+	–	+
Fasciculaciones	–	–	–	+	±	–	–
Motoneurona lesionada	1 ^a	1 ^a	1 ^a	2 ^a	2 ^a		

CL: contralateral; HL: homolateral; G/S: global o segmentaria; ROT: reflejos osteotendinosos; ↑ aumentados; ↓ disminuidos; N: normal.

1.3.) *Médula espinal*: las lesiones medulares producen paraparesia o tetraparesia (en lesiones cervicales altas), o hemiparesia homolateral a la lesión (recordemos que el haz corticoespinal ya se decusó en el bulbo). La fase aguda suele comenzar con el establecimiento del **“shock medular”**. Muy importante la necesidad de explorar en este tipo de pacientes la existencia de un nivel sensitivo/motor puesto que permite establecer la localización de la lesión. Las lesiones selectivas del asta anterior o enfermedades de la motoneurona se manifiestan característicamente con paresias de las extremidades sin alteración sensitiva.

2. LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO: la alteración sensitiva asociada suele ser muy útil para el diagnóstico topográfico (ver Figura 68.1, exploración neurológica).

2.1.) *Radiculopatía*: se caracteriza por la existencia de debilidad que adopta una distribución segmentaria, con afectación de músculos concretos dependientes de una misma raíz nerviosa, a diferencia de las lesiones centrales, en las cuales se afectan grupos musculares y no músculos aislados. Las alteraciones sensitivas sigue la distribución del dermatoma afecto. Encontraremos disminución o abolición del reflejo osteotendinoso correspondiente a esa raíz.

2.2.) *Plexopatía*: aquí la distribución del trastorno incluye el territorio correspondiente a más de una raíz nerviosa. Clínicamente indistinguible de la lesión de múltiples raíces.

2.3.) *Neuropatía o afectación de nervio periférico*: con afectación de varios nervios de forma distal y simétrica (polineuropatía), o la alteración de un solo nervio de forma aislada (mononeuropatía) o de forma salpicada y asimétrica de varios de ellos (mononeuropatía múltiple). El principal cuadro de afectación de nervio periférico que puede constituir una urgencia médica, es la polirradiculoneuritis aguda inflamatoria o **síndrome de Guillain-Barré** (se expondrá a continuación).

3. AFECTACIÓN DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR: las enfermedades de la placa motora producen pérdida de fuerza pura sin afectación sensitiva. La más característica es la **miastenia gravis**.

4. MIOPATÍAS: consultan por cuadros de debilidad muscular progresiva, simétrica y de predominio proximal en cintura escapular o pelviana, aunque también puede afectarse la musculatura bulbar. No suelen asociar alteraciones de reflejos, ni de sensibilidad, aunque en fases avanzadas podemos ver amiotrofia e hiporreflexia.

El siguiente paso será solicitar las **pruebas complementarias** para conocer la etiología de la lesión, de acuerdo con la exploración, diagnóstico topográfico y diagnóstico etiológico de sospecha.

El **tratamiento** de cada entidad será comentado en su apartado correspondiente.

ETIOLOGÍAS MÁS FRECUENTES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Aunque son múltiples las causas de debilidad aguda-subaguda (Tabla 68.2), nos centraremos en el manejo diagnóstico y terapéutico de la lesión medular aguda, el Síndrome de Guillain-Barré y la miastenia gravis.

I. Lesión medular aguda

1. Clínica

A) SÍNDROME DEL SHOCK MEDULAR: este trastorno clínico sigue a una lesión aguda grave de la médula espinal. Se caracteriza por:

- Parálisis flácida e hipo-arreflexia infralesional (tetraplejía en lesión cervical y paraplejía en lesiones torácicas y lumbares). Anestesia infralesional. Pérdida de la función vesical. Abolición de los reflejos genitales (el reflejo anal abolido es característico del shock medular). Íleo paralítico. Pulmón neurógeno. Disregulación de la temperatura, hipotensión arterial, alteración del tono vasomotor y piloerección.

Tabla 68.2. Etiologías más frecuentes en el sistema nervioso central (SNC) que causan pérdida de fuerza

Hemisferios y tronco	Médula	N. periférico	Unión neuromuscular	Músculo
Alteraciones vasculares.	Alteraciones vasculares.	Sd. Guillain-Barré	M. gravis.	Polimiositis aguda.
Traumatismos: contusiones cerebrales, hematomas subdurales, hematomas epidurales.	Traumatismos y degeneración ósea.	Porfiria aguda intermitente.	Botulismo.	Parálisis periódica.
Neoplasias: primarias, metástasis.	Neoplasias y sínd. paraneoplásico.	Polineuropatía aguda por tóxicos.	Intoxicación por organofosforados.	Rabdomiolisis.
Infecciones: meningoencefalitis, abscesos.	Infecciones: bacterianas (lúes, tuberculosis), víricas (polio, VIH) fúngicas.			
Enfermedades desmielinizantes.	Enfermedades degenerativas: atrofas espinales, esclerosis lateral			
Migraña hemipléjica.	amiotrófica, degeneración espinocerebelosa, paraparesia espástica familiar.			
Crisis comiciales (parálisis de Todd).	Enfermedades nutricionales: déficit vit B12, latirismo.			
	Post-radiación.			
	Siringomielia.			

El shock dura menos de 24 horas en la mayoría de los pacientes. A medida que el shock disminuye, las neuronas recuperan su excitabilidad y aparecen la espasticidad e hiperreflexia.

B) SÍNDROMES MEDULARES: cuando se identifica deterioro neurológico tras la desaparición del shock medular, a menudo se puede catalogar en uno de los siguientes síndromes:

- **Síndrome de sección medular transversa completa:** produce la pérdida completa de toda sensibilidad y movimiento voluntario por debajo del nivel de la lesión. Características clínicas:
 - Parálisis espástica bilateral infralesional con Babinski bilateral y, según el nivel del segmento de la médula espinal dañado, pérdida bilateral de los reflejos cutaneoabdominales y cremastéricos.
 - Hiperreflexia.
 - Pérdida bilateral de toda la sensibilidad por debajo del nivel de la lesión.
 - Las funciones vesical e intestinal ya no están bajo control voluntario. Se produce una pérdida de la función vesical e íleo paralítico.
- **Síndromes medulares incompletos (Tabla 68.3).**

Tabla 68.3. Síndromes medulares incompletos				
	Hemisección medular (Brown-Sequard)	Síndrome medular anterior	Síndrome cordonal posterior	Síndrome centromedular
Motor	Parálisis ipsilateral	Parálisis bilateral	Debilidad ausente	Más afectados MMSS
Sensibilidad	Alteración propioceptiva Ipsilateral + termoalgésica contralateral	Alteración termoalgésica. Propriocepción conservada	Alteración de sensibilidad propioceptiva	Nivel termoalgésico suspendido

MMSS: miembros superiores.

2. Anamnesis

Se deben recoger datos sobre antecedentes traumáticos, procesos tumorales conocidos o cuadros infecciosos. No es infrecuente la aparición de dolor con valor localizador y más frecuentemente relacionado con patología vascular (infarto medular) o infecciosa (absceso epidural).

3. Exploración

Ante la sospecha de lesión medular aguda debemos buscar la existencia de un nivel sensitivo (exploración de la sensibilidad táctil y dolorosa con aguja) y motor (motilidad voluntaria de los dedos en las 4 extremidades, exploración de reflejos osteomusculares) (Tabla 68.4).

4. Exámenes complementarios

En primer lugar, hay que descartar la existencia de una lesión medular compresiva (Tabla 68.5), para lo cual solicitaremos una resonancia magnética (RM) medular/tomografía computarizada (TAC) columna/mielografía urgente indicando el nivel, teniendo siempre mucho cuidado con la movilización del paciente (Figura 68.2).

Si se trata de una lesión medular de etiología no compresiva (Tabla 68.6), se iniciará el estudio para un diagnóstico precoz:

- Punción lumbar para estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) urgente (con determinaciones habituales para glucosa, células con recuento y proteínas) y no urgente (con estudio de bandas oligoclonales, serología de lúes, Borrelia, virus neurotrópos, cultivos habituales

Tabla 68.4. Localización del nivel medular

Nivel	Motor	Sensitivo	Reflejo
C4	Diafragma		
C5	Deltoides. Flexión codo	Hombro	Bicipital
C6	Extensión muñeca	Dedo pulgar	Bicipital-tricipital
C7	Tríceps	3 ^{er} dedo mano	Tricipital
C8	Flexores dedos	5 ^o dedo mano	Tricipital
T1	Intrínsecos mano		
T2-T9	Intercostales		
T4		Mamila	
T6		Apéndice xifoides	
T9-T10	Abdominales altos		
T10		Ombligo	Cutáneo abdominal alto
T11-T12	Abdominales bajos		Cutáneo abdominal bajo
L2	Flexión cadera (ileopsoas)		Rotuliano
L3	Extensión rodilla (cuádriceps)	Rótula	Rotuliano
L4	Dorsiflexión pie (tibial anterior)	Maleolo Interno	Rotuliano
L5	Peroneos	1 ^{er} dedo pie	Rotuliano
S1	Flexión plantar	Maleolo Externo	Aquileo
S4-S5		Perianal	Aquileo

Tabla 68.5. Lesión medular compresiva

No neoplásica		Neoplásica
Traumatismo	Hematoma espinal	Epidural
Espondilosis	Siringomielia	Intradural extramedular: metástasis, meningioma, neurofibroma
Herniación disco	Alteración congénita	
Estenosis	Quiste aracnoideo	
Infección: absceso, TBC	Paget	Intramedular

TBC: tuberculosis.

(incluido para micobacterias), y anatomía patológica si se sospecha un proceso neoplásico o paraneoplásico.

- Análítica de sangre con hemograma, velocidad de sedimentación, estudio de coagulación, vitamina B12, bioquímica completa, ANA, ECA, serología para lúes, virus neurotropos, VIH. También se solicitará gasometría arterial, sistemático de orina, radiología de tórax y estudio vascular selectivo según la sospecha diagnóstica.

5. Tratamiento

A) MEDIDAS GENERALES EN LA LESIÓN MEDULAR AGUDA (Tabla 68.7).

B) MEDIDAS EN EL TRAUMA ESPINAL:

- Movilización cuidadosa (sobre apoyo rígido), fijación de cabeza en posición neutra evitando desplazamientos laterales de la misma (¡¡muy importante en lesiones cervicales!!).
- Medidas generales de paciente politraumatizado.

Tabla 68.6. Etiología de la mielopatía no compresiva

Enfermedad sistémica	No enfermedad sistémica
Metástasis intramedular. Mielopatía paraneoplásica. Mielopatía por radiación. Sarcoidosis. Enfermedad autoinmune.	Mielopatía desmielinizante (E. Múltiple). Mielitis infecciosa o postinfecciosa. Mielopatía vascular. Mielitis transversa idiopática. Mielitis tóxica y metabólica.

- Tratamiento médico del shock medular (Tabla 68.7).
- Cirugía urgente en caso de: 1. Necesidad de reducción abierta. 2. Fractura cervical con lesión medular y fragmentos óseos. 3. Trauma cervical con lesión medular por compresión discal. 4. Fractura del arco vertebral con fragmentos deprimidos. 5. Fracturas conminutas. 6. Lesión medular parcial con deterioro progresivo.

c) MEDIDAS EN LAS LESIONES MEDULARES COMPRESIVAS NO TRAUMÁTICAS: deberá realizarse tratamiento quirúrgico (urgente en el caso de abscesos o hematomas epidurales); en las metástasis de tumor primario conocido, está indicada en primer lugar la radioterapia urgente.

d) MEDIDAS EN LESIONES MEDULARES NO COMPRESIVAS DE ETIOLOGÍA NO TRAUMÁTICA: se comenzará en Urgencias el tratamiento con corticoides iv: dexametasona en bolo inicial de 12 mg iv seguido de 4 mg iv. Una vez conocida la etiología, se iniciará el tratamiento específico.

Tabla 68.7. Tratamiento médico y cuidados en el shock medular

Metilprednisolona	30 mg/kg IV en bolo durante 15 minutos. Tras 45 minutos iniciar perfusión iv a 5,4 mg/kg/h durante 23 h.
Función respiratoria	Es la causa más frecuente de muerte en la fase aguda. Oxigenoterapia con/sin intubación. Prevenir y tratar infecciones.
Hipotensión arterial	Evitar PAS < 80 mm Hg. Control de PVC. Usar inotropos si es preciso.
Diuresis	Diuréticos si < 40 cc/hora.
Disregulación temperatura	Evitar pérdida de calor.
Disfunción vesical	Sondaje vesical. Vigilar infecciones. Evitar cálculos.
Problemas digestivos	Íleo paralítico: dieta absoluta al menos 48 h. Alimentación parenteral después si es necesario. Gastroparesia: SNG con aspiración si es preciso. Anti-H ₂ : ranitidina (evitar úlcus de estrés).
Profilaxis TVP-TEP	Enoxaparina 40 mg/día subcutáneo.
Dolor	AINE como primera elección.

PAS: presión arterial sistólica; SNG: sonda nasogástrica; AINE: antiinflamatorio no esteroideo.

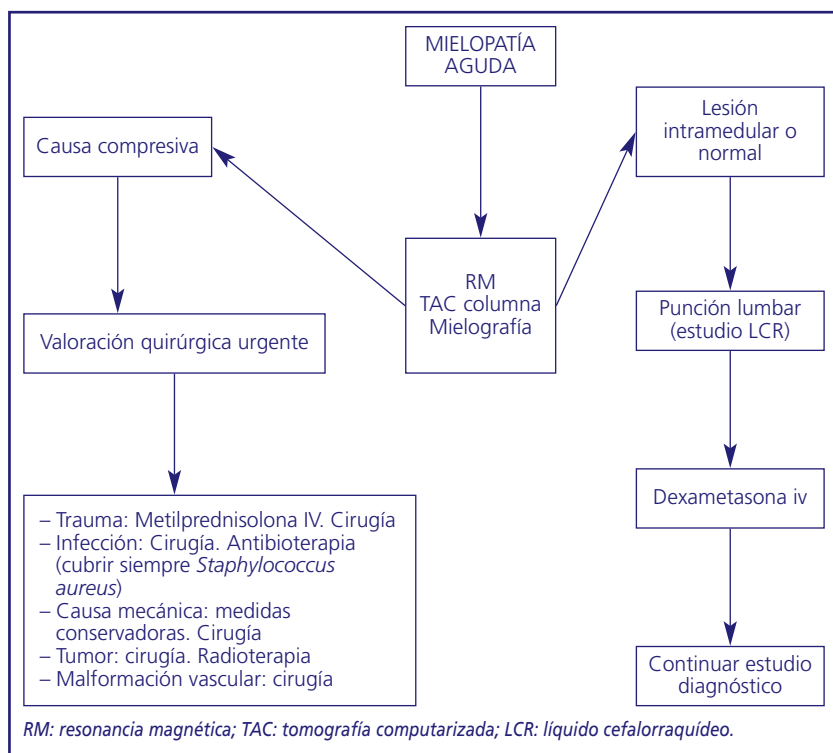


Figura 68.2. Algoritmo de manejo de la mielopatía aguda.

II. Síndrome de Guillain-Barré (SGB)

1. Concepto

Polirradiculopatía aguda inflamatoria idiopática. Hasta en un 70% se reconoce un desencadenante en las semanas previas a la aparición del cuadro: los más habituales son las infecciones virales respiratorias o gastrointestinales (*Campylobacter jejuni*, CMV, *Mycoplasma pneumoniae* y VIH son los agentes infecciosos más frecuentemente involucrados), así como las vacunaciones.

2. Clínica

El cuadro clínico típico consiste en la tríada de parestias ligeras en pies y manos, debilidad ascendente y arreflexia. El déficit máximo se alcanza en un plazo de 2-3 semanas en el 90% de los pacientes. Después se estabiliza durante un tiempo variable y empieza la recuperación de modo que el 80% se ha recuperado totalmente a los 6 meses.

- **Debilidad motora:** suele ser simétrica, de comienzo distal ascendiendo a los músculos proximales.
- **Reflejos musculares:** hipo-arreflexia.

- *Síntomas sensitivos*: parestesias (acorchamiento y hormigueos), y sensación disestésica de quemazón y/o dolor (sobre todo interescapular o lumbar irradiado a piernas).
- *Trastornos vegetativos*: son frecuentes tanto por hiper como por hipofunción simpáticas. No hay afectación del control esfinteriano, aunque puede haber retención de orina.

3. Variantes clínicas

- Forma clásica o desmielinizante inflamatoria aguda. La más frecuente en Europa.
- Síndrome de Miller-Fisher: oftalmoplejía, ataxia y arreflexia.
- Axonal aguda motora o sensitivo-motora.
- Formas atípicas con afectación aislada sensitiva o autonómica o con afectación aislada de territorios faringo-cérvico-braquial.

4. Pruebas complementarias

En los primeros días, el diagnóstico es básicamente clínico, pues los exámenes de LCR y el electromiograma-encefalograma (EMG-ENG) pueden ser aún normales o inespecíficos.

Dentro de las exploraciones complementarias podemos recurrir a:

- *Estudio de LCR*: disociación albúmina-citológica (hiperproteinorraquia hasta en el 80% de los casos y menos de 50 leucocitos mononucleares).
- *EMG-ENG*: Aparece enlentecimiento de las velocidades de conducción con latencias distales alargadas y bloqueos de la conducción, típico de los procesos desmielinizantes. Más precoces son la ausencia del reflejo H y el alargamiento o ausencia de las latencias de las ondas F.
- *Biopsia de nervio*: no es necesaria.
- *RM con gadolinio*. Aunque no es de aplicación ordinaria, permite ver el realce de las raíces inflamadas de la cola de caballo, lo que puede ser de interés en casos atípicos o dudosos.

5. Criterios diagnósticos (Tabla 68.8)

Tabla 68.8. Criterios diagnósticos del síndrome de Guillain-Barré

Necesarios:

- Debilidad motora progresiva en más de un miembro.
- Hipo-arreflexia.

De apoyo diagnóstico:

- Progresión rápida de síntomas y signos.
- Relativa simetría.
- Afectación de nervios craneales. Debilidad facial en el 50% de los pacientes (frecuentemente bilateral). Afectación de otros pares craneales dando lugar a alteraciones de la deglución, disartria y alteración de la musculatura extraocular.
- Síntomas sensitivos (subjetivos): parestesias y dolor neuropático, lumbar o muscular.
- Disfunción autonómica: arritmias, hipotensión arterial, taquicardia (siempre debe excluirse TEP).
- Ausencia de fiebre al inicio de los síntomas.

De apoyo (exámenes complementarios):

- LCR: disociación albúmina-citológica, aumento de proteínas (a partir de la primera semana de evolución, máximo a las 4-5 semanas) y menos de 50 leucocitos mononucleares (típico < 10 células). No es imprescindible hacerla de urgencia.
- EMG: disminución de la velocidad de conducción, bloqueos (el 20% de los estudios serán normales; otros no serán patológicos hasta varias semanas después). Alteración precoz de la onda F.

LCR: líquido cefalorraquídeo; EMG: electromiograma; TEP: tromboembolismo pulmonar.

6. Diagnóstico diferencial en el Servicio de Urgencias

Debe hacerse con otros cuadros de debilidad aguda, especialmente cuando produce parálisis respiratoria. Entre ellos: lesión medular aguda, miastenia, botulismo, porfiria aguda intermitente, polineuropatía aguda secundaria a tóxicos, etc.

Se deben plantear dudas en el diagnóstico de SGB en caso de fiebre alta al inicio del cuadro, asimetría a lo largo de toda la evolución, disfunción vesical-intestinal persistente, claro nivel sensitivo o presencia en el LCR de más de 50 células o polimorfonucleares.

7. Tratamiento

- **Siempre se debe ingresar al paciente**, ya que el cuadro clínico puede progresar dentro de las tres primeras semanas incluso con tratamiento y en ocasiones puede requerir ingreso en UVI, sobre todo por compromiso respiratorio secundario.
- **Medidas específicas.** Dos opciones:
 - *Inmunoglobulina iv*: dosis de 0,4 g/kg/día durante 5-7 días.
 - *Plasmaféresis*: utilizada en casos con marcada debilidad (imposibilidad para levantarse de la cama sin ayuda), compromiso respiratorio y/o síntomas bulbares (disfagia, disnea). Pauta: 4-6 ciclos en días alternos por un total de 200-300 ml/kg.
- **Tratamiento de las complicaciones:**
 - Profilaxis de la trombosis venosa profunda con HBPM (enoxaparina) mediante administración subcutánea diaria (40 mg).
 - Cuidados respiratorios. Se debe monitorizar la función respiratoria mediante la medición de la capacidad vital al menos una vez al día. La gasometría no sirve como seguimiento dada la repercusión en la misma cuando existe ya un compromiso respiratorio grave (Tabla 68.9). Asimismo, habrá que vigilar la aparición de complicaciones tales como neumonía y atelectasias. Se indicará la realización de fisioterapia respiratoria.

Tabla 68.9. Indicaciones de ventilación mecánica en el Síndrome de Guillain-Barré (SGB)

- Capacidad vital < 25 ml/kg en varones, de 20 ml/kg en mujeres y de 200 ml x edad en los niños.
 - Frecuencia respiratoria > 30 rpm.
 - Agotamiento físico e incapacidad para toser y expectorar.
-
- Vigilar sintomatología bulbar. Para evitar la broncoaspiración, se pondrá sonda nasogástrica si es preciso.
 - Disfunción autonómica. Las alteraciones en el EKG o la imposibilidad de controlar la presión arterial pueden ser indicación de ingreso en UCI.
 - Laxantes y enemas si es preciso.
 - Profilaxis de edemas, úlceras por decúbito y contracturas musculares por inmovilización. Se debe comenzar cuanto antes el tratamiento rehabilitador.

III. Miastenia gravis (MG)

1. Concepto

Se trata de una enfermedad autoinmune producida por la existencia de anticuerpos frente a los receptores nicotínicos postsinápticos de acetilcolina de la unión neuromuscular.

2. Presentación clínica

El dato clínico característico es la debilidad muscular fluctuante y la fatigabilidad. Predomina la afectación de músculos extraoculares condicionando ptosis y/o diplopía, frecuentemente asimétrica. Con menor frecuencia aparece afectación bulbar con disfagia y disfonía, así como musculatura facial y cervical. En tercer lugar de frecuencia la debilidad aparece en extremidades, con predominio de la musculatura proximal. La afectación respiratoria ocurre en un tercio de los pacientes con MG generalizada. Todos los síntomas empeoran con el ejercicio y mejoran con el reposo y el frío. En función de la clínica, se clasifican en 5 grupos (Tabla 68.10).

Tabla 68.10. Clasificación de Osserman de la miastenia gravis (MG)

- **I: MG ocular.** Si se mantiene 2 años existe bajo riesgo de progresión.
- **IIA: Generalizada leve.** Sin alteración respiratoria. Sin crisis y con respuesta al tratamiento. Pocos pacientes tienen deterioro rápido.
- **IIB: Generalizada moderada.** Con afectación bulbar. No afectación respiratoria. Peor respuesta al tratamiento. Se deterioran con procesos intercurrentes.
- **III: Aguda fulminante.** Generalizada grave, con afectación bulbar y respiratoria. Progresión rápida. Incidencia elevada de timoma. Mala respuesta al tratamiento.
- **IV: Grave tardía.** Crónica con tratamiento infructuoso. Por progresión desde los tipos I y II.

3. Pruebas complementarias

- **Test del Edrofonio:** la mejoría de los síntomas tras la administración del cloruro de Edrofonio confirma el diagnóstico.
- **Test del hielo:** se usa en pacientes con sospecha de miastenia y ptosis en los que el test de Edrofonio se considera de riesgo. Administrar hielo (cubierto con una gasa) durante 2 minutos en cada párpado cerrado. En la miastenia se observa mejoría de la ptosis parpebral. Tiene una sensibilidad del 80%, y valor predictivo no establecido.
- **EMG:** El convencional es normal. En la estimulación repetitiva a 3 Hz aparecerá una disminución de la amplitud del 4º potencial respecto al 1º (al menos del 10%). El EMG de fibra única es más sensible apreciándose un aumento del *jitter* o variabilidad en las latencias entre dos fibras musculares pertenecientes a la misma unidad motora.
- **Anticuerpos antirreceptor de acetilcolina:** positivos en el 75-85% de las formas generalizadas.
- **Otros:** TC torácico para descartar timoma, hormonas tiroideas (ya que puede asociarse a hipertiroidismo) y completar estudio autoinmune (anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, anticuerpos antitiroideos).

4. Diagnóstico diferencial (Tabla 68.11)

5. Tratamiento (Figura 68.3)

- **Anticolinesterásicos:** de elección. Piridostigmina a dosis máxima de 60 mg/4-6 h. Si es necesaria la administración iv, se usará neostigmina a dosis de 0,5 mg/4 h.
- **Corticoides:** indicados cuando no es suficiente el tratamiento con anticolinesterásicos.
- **Inmunosupresores:** tras timectomía y en aquellos casos que no respondan a corticoides

Tabla 68.11. Diagnóstico diferencial de la miastenia gravis

Diplopía o ptosis	Diplopía y síntomas bulbares	Síntomas bulbares	Debilidad en extremidades
– Lesiones de tronco cerebral. – Miopatía mitocondrial – Masa orbitaria – Botulismo – Oftalmopatía de Graves – Enf. de Wernicke	– Lesiones de tronco cerebral – Síndrome de Miller-Fisher – Distrofia muscular orofaríngea	– Lesiones de tronco cerebral – Esclerosis lateral amiotrófica (ELA) – Siringobulbia	– Síndrome miasténico de Eaton-Lambert – Síndrome miasténico congénito – Miopatías – Atrofia muscular espinal

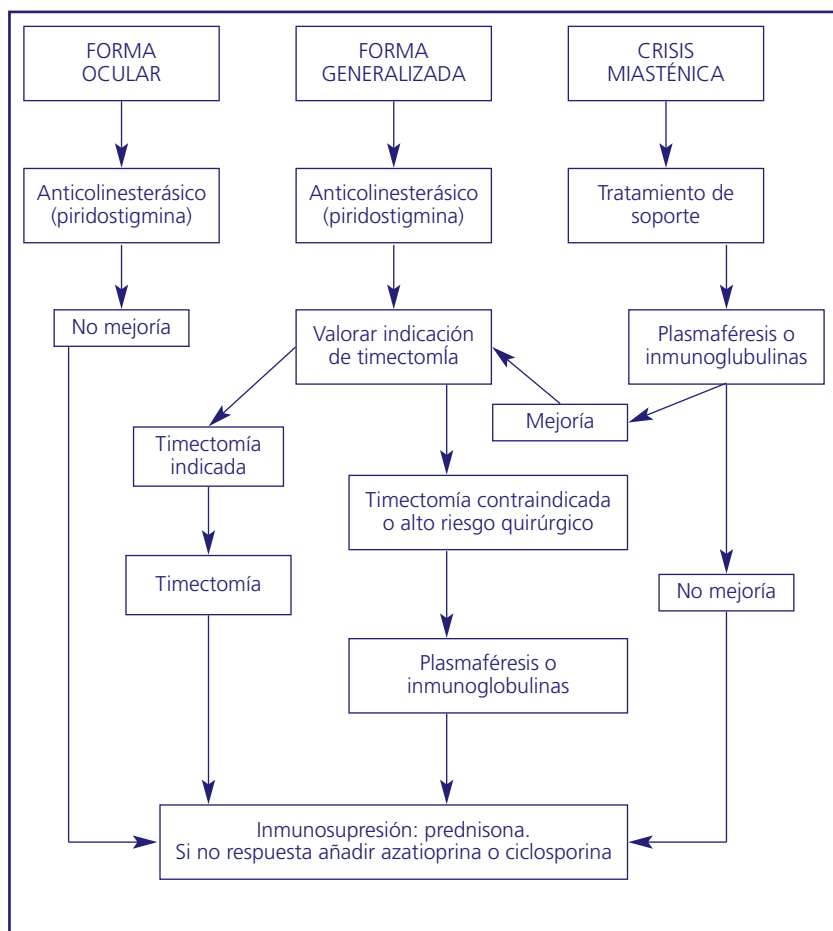


Figura 68.3. Algoritmo terapéutico de la miastenia gravis.

o cuando éstos no son recomendables. El más utilizado es la azatioprina, opciones son micofenolato mofetilo o ciclosporina.

- **Plasmaféresis:** se usa en la crisis miasténica con síntomas bulbares y compromiso respiratorio y en MG sin respuesta al tratamiento previo. Habitualmente los ciclos son de 10 sesiones.
- **Inmunoglobulina:** a dosis de 0,4 g/kg/día iv durante 5 días. Tiene las mismas indicaciones que la plasmaféresis. Puede causar reacciones anafilácticas en pacientes con déficit de IgA.
- **Timectomía:** indicada en caso de timoma y en pacientes menores de 60 años con MG generalizada (incluso sin timoma). Debe realizarse preferiblemente dentro de los 2 primeros años del diagnóstico y con el paciente en las mejores condiciones clínicas. Si el paciente recibe tratamiento con anticolinesterásicos, éstos deberán suspenderse 12-24 horas antes y se reanudarán pasadas 24-48 horas de la intervención.

6. Urgencias en la miastenia gravis

Las principales causas de deterioro en enfermos con MG pueden ser infecciones, hipertermia, golpe de calor, hiper-hipotiroidismo, vacunación, trastornos emocionales, cirugía, embarazo, menstruación y los fármacos. Existen dos formas de deterioro agudo que precisan ingreso y tratamiento urgente:

- **Crisis miasténica:** definida por debilidad marcada de la musculatura respiratoria o bulbar. Es una emergencia que precisa cuidados intensivos; la complicación característica es la insuficiencia respiratoria aguda que puede requerir intubación orotraqueal (si capacidad vital < 15 ml/kg). Se trata mediante inmunoglobulinas o plasmaféresis.
- **Crisis colinérgica:** se manifiesta como un aumento de los síntomas miasténicos junto con fasciculaciones, miosis, salivación, sudoración, palidez cutánea, bradicardia, broncorrea, dolor abdominal y diarrea (síntomas indistinguibles de la intoxicación por organofosforados). La confirmación diagnóstica se puede hacer siempre que dispongamos de apoyo ventilatorio inmediato, monitorizando al paciente y administrando edrofonio (2-10 mg iv) lo que hará empeorar la sintomatología. En ese caso, suspenderemos la medicación colinérgica durante 2-3 días. Los efectos de la acetilcolina se antagonizarán con atropina. Asimismo, es preciso una vigilancia estrecha (no olvidar monitorizar la función respiratoria).

7. Situaciones especiales en la miastenia gravis

Miastenia gravis y embarazo:

La **gestación** en pacientes con MG se considera como embarazo de alto riesgo. El primer trimestre del embarazo y el primer mes postparto son los periodos críticos. El efecto del embarazo sobre el curso clínico de la MG es variable, lo habitual es que la MG no afecte al curso del embarazo ni del parto. Por sí misma, la MG no constituye una indicación de aborto. No existe correlación entre la severidad de la MG antes del embarazo y la exacerbación de los síntomas durante la gestación.

La musculatura uterina no se afecta por la enfermedad, pero sí es posible que la **medicación anticolinesterásica** aumente la excitabilidad uterina, lo que está relacionado con un aumento de abortos espontáneos o partos prematuros y por este motivo no se recomienda la administración iv o en dosis altas de estos fármacos durante el embarazo. Los **corticoides**, las **inmunoglobulinas** y la **plasmaféresis** pueden utilizarse (esta última puede inducir parto

prematureo). En cuanto a los agentes citotóxicos, tienen efectos teratogénicos y su uso debe limitarse a casos en los que se consideren indispensables para el control de la enfermedad. Durante el **parto**, el útero responde con normalidad a la infusión de oxitocina. La debilidad marcada puede prolongar el periodo expulsivo y aumentar la necesidad de fórceps. La enfermedad por sí misma no es indicación de cesárea. En caso de necesitar anestesia, es preferible la regional o epidural.

Miastenia gravis y cirugía:

Ante un paciente con MG se debe programar la cirugía en la medida de lo posible. Se recomienda un manejo exhaustivo del tratamiento de base previo a la cirugía para que el paciente se encuentre en las mejores condiciones para la intervención:

Atención preoperatoria

a) Anticolinesterásicos: se dispone de bromuro de neostigmina, bromuro de piridostigmina (Mestinon, el más utilizado vía oral) y cloruro de ambenonio (Tabla 68.12).

Tabla 68.12. Dosis equivalentes entre anticolinesterásicos en mg

	Duración	Dosis intravenosa	Dosis intramuscular	Dosis oral
Piridostigmina	2-3 horas	2,0 mg	2-4 mg	60 mg
Neostigmina	3-4 horas	0,5 mg	0,7-1,0-1,5 mg	15 mg
Ambenonio	4-6 horas	No existe	No existe	6 mg

Previo a la cirugía:

- En miastenia generalizada moderada-severa y dependiente del anticolinesterásico no se debe suspender la medicación.
- En pacientes clase I-IIA (ocular y generalizada leve) se puede retirar el anticolinesterásico la mañana de la intervención.

b) Inmunosupresores: si el paciente toma corticoides diariamente administrar dosis de hidrocortisona 100 mg antes de la intervención y posteriormente continuar por vía iv/8 horas hasta poder reanudar la terapia por vía oral.

c) Tratamiento adyuvante (Plasmaféresis/Inmunoglobulinas): este tipo de tratamientos serán utilizados en aquellos pacientes que presenten una MG generalizada moderada-severa de difícil control. Para que esta estrategia terapéutica resulte efectiva es necesario realizarla al menos 5-7 días antes del día de la intervención.

d) Ansiolíticos: titular cuidadosamente la dosis de benzodiacepinas.

8. Cuadro resumen de fármacos contraindicados en la miastenia gravis (Tabla 68.13)

Tabla 68.13. Fármacos de riesgo en la miastenia gravis

Analgésicos: Dipirona magnésica Ketoprofeno Morfina Codeína Meperidina Opio	Ciprofloxacino Clindamicina Imipenem Lincomicina Norfloxacino/ Perfloxacino Pirantel pomada Polipéptidos Telitromicina Tetraciclinas	Antipalúdicos: Cloroquina Quinina Antirreumáticos: Colchicina D-penicilamina Cardiovasculares: Betabloqueantes Ajmalina Gangliopléjicos Guanetidina Hidantoína Lidocaína Procainamida Propafenona Quinina Reserpina Sulfato de magnesio Verapamilo	Parches TTS: Nicotina Psicoactivos: Amitriptilina Anfetaminas Benzodiacepinas Carbonato litio Clorpromacina Clozapina Droperidol Haloperidol Imipramina IMAO Relajantes musculares: Baclofeno Benzodiacepinas Dantroleno DecametONIO Doxacurio D-tubocuranina Galamina Meprobamato Mivacurio Pancuronio, Piperonio Succinilcolina SuxametONIO Toxina botulínica A Vecuronio
Anestésicos generales: Ciclopropano Éter y cloroformo Fluotano Halotano Ketamina Metoxiflurano Propanidid	Anticolinérgicos: Enmascaran crisis colinérgica en pacientes con antiChE. Anticolinesterásicos: Malatión, paratión y derivados del carbamato. Neostigmina, piridostigmina y edrofonio	Diuréticos: Evitar los depletores de potasio Hormonales: ACTH Corticoides (sólo usarlos bajo indicación y seguimiento de neurólogo) Hormonas tiroideas Anticonceptivos Oxitocina	
Anestésicos locales: Lidocaína Procaina	Anticomiciales: Barbitúricos Benzodiacepinas Etoxisimida Fenitoína Trimetiediona Gabapentina		
Antibióticos: Aminoglucósidos: tobramicina, gentamicina, estreptomycin, neomicina, kanamicina, amikacina, paromomicina Ampicilina Cilastino	Antihistamínicos: Difenhidramina		

BIBLIOGRAFÍA

- Chaudhuri A, Behan PO. Myasthenic crisis. QJM. 2009;102(2):97-107.
- Herrera Castro R, et al. Anestesia y reanimación en Enfermedades Neuromusculares. En: Protocolo anestesia y reanimación en enfermedades neuromusculares. Valencia: Hospital General Universitario de Valencia; 2010.
- Kumar V, Kaminski HJ. Treatment of myasthenia gravis. Curr Neurol Neurosci Rep. 2011;11(1):89-96.
- Martín García H, Gordo R. Pérdida de fuerza. En: Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª ed. Madrid: Egraf; 2007. pp. 1013-25.
- Pacheco Jiménez M, Mondéjar Marín B, Garrido Robres JA. Debilidad aguda simétrica. En: Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED; 2010. pp. 509-22.
- Serrano Munuera C, Illa. Avances terapéuticos en enfermedades neuromusculares. Neurología. 1999;14(supl 6):36-45.
- Vaquero Ruipérez JA. Enfermedades agudas de la médula espinal. En: Moreno Martínez JM, ed. Urgencias en neurología. 2ª ed. Madrid: FAES; 1998. pp. 417-435.
- Vriesendorp FJ. Treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome in adults. In: UpToDate, Jeremy M Shefner, MD, PhD (Ed), UpToDate, Waltham MA, 2008.

DIPLOPÍA, NISTAGMUS Y PÉRDIDA VISUAL

Capítulo 69

María Isabel Morales Casado, Nuria López Ariztegui, José Antonio Garrido Robres

DIPLOPÍA

La **diplopía** es la sensación subjetiva de visión doble. Ante este síntoma debemos diferenciar si se trata de una diplopía monocular (si no se corrige al tapar uno de los ojos), que la mayoría de las veces está causada por defecto en la refracción ocular; o diplopía binocular (si desaparece al ocluir un ojo), normalmente de causa neurológica por lesión en alguno de los pares craneales encargados de la motilidad del globo ocular: motor ocular común (III par), troclear o patético (IV par) y motor ocular externo (VI par). En este capítulo trataremos el abordaje de la diplopía binocular.

Ante un paciente con diplopía en Urgencias debemos:

- Realizar una buena anamnesis haciendo hincapié en los antecedentes personales (factores de riesgo cardiovascular, enfermedades concomitantes, cirugías, traumatismos previos, etc) y una buena historia de la enfermedad actual (cronología, desencadenantes, variaciones a lo largo del día, variaciones de la diplopía en los diferentes movimientos oculares, si asocia dolor, etc).
- Exploración física general y neurológica, centrándonos en la exploración de los movimientos oculares (Figura 69.1): en primer lugar debemos observar la alineación ocular, la posición de la cabeza para descartar inclinaciones compensatorias, la asociación de inyección conjuntival o ptosis. Tras esto se examinarán los movimientos del globo ocular en todos los ejes del espacio, tanto con ambos ojos como con cada ojo por separado. De esta manera podremos objetivar si hay algún movimiento limitado que nos ayudará a localizar el músculo parético y el nervio oculomotor lesionado.

En ocasiones las limitaciones en el movimiento son mínimas haciéndonos más difícil el diagnóstico. En este caso puede ayudarnos a identificar el músculo afectado sabiendo que la dirección en la que las imágenes están más separadas es aquella en la que actúa el músculo parético (Tabla 69.1).

Debemos prestar especial atención a la paresias del III par craneal (PC) con afectación pupilar, ya que dicha afectación indica la existencia de una compresión extrínseca que puede poner en peligro la vida del paciente (aneurisma de carótida o comunicante posterior más frecuentemente).

Diagnóstico diferencial

- *Miastenia gravis*: suele existir afectación bilateral con ptosis y variabilidad de la diplopía en asociación con fatigabilidad muscular.

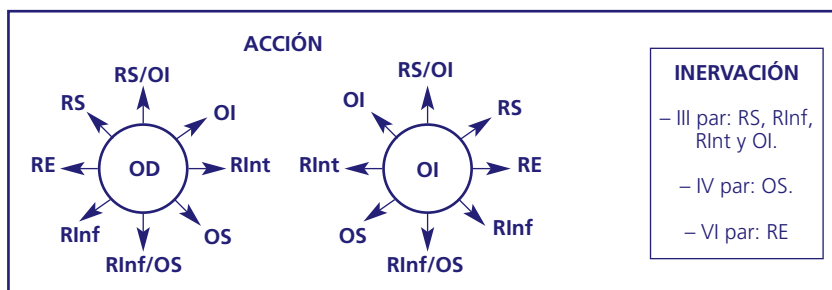


Figura 69.1. Acción e inervación de los músculos oculomotores extrínsecos. OS: oblicuo superior; OI: oblicuo inferior; RS: recto superior; RInf: recto inferior; RE: recto externo; RInt: recto interno.

Tabla 69.1. Clínica y etiología según nervio craneal lesionado

	Clínica	Etiología
III PC	Diplopía en todas las direcciones de la mirada. Ojo abducido y descendido. Puede asociar ptosis y afectación pupilar.	Isquemia del nervio. Tumores, aneurisma de carótida o comunicante posterior (sobre todo si hay afectación pupilar).
IV PC	Diplopía vertical (más acusada al mirar hacia dentro y hacia abajo). Posible desviación cefálica compensadora.	Traumatismo. Isquemia. Afectación frecuente por herpes oftálmico o patología del seno cavernoso.
VI PC	Diplopía horizontal (empeora en la visión lejana).	Isquemia. Tumores, traumatismos, HIC.

HIC: hipertensión intracraneal.

- **Oftalmopatía tiroidea:** causa tanto diplopía vertical como horizontal por afectación, de mayor a menor frecuencia, de los rectos inferior, medial o superior. Su curso suele ser crónico y con afectación bilateral.
- **Migraña oftalmopléjica:** poco frecuente, suele afectar a niños y adultos jóvenes. Afecta con mayor frecuencia al III par, aunque puede afectar también al IV o VI.
- **Miositis orbitaria:** es la inflamación de los músculos extraoculares. Debemos sospecharla en afectaciones aisladas de un solo músculo, especialmente entre los innervados por el III par; suele asociar dolor.
- **Lesiones intraorbitarias** que desplazan el globo ocular (procesos inflamatorios o expansivos): se pueden acompañar de exoftalmos, papiledema, pérdida de visión o dolor.
- Otras patologías que hemos de tener en cuenta son el síndrome de Wernicke, el síndrome de Guillain-Barré, lesiones estructurales, botulismo, etc, que asociarían otra sintomatología.

Pruebas complementarias

En Urgencias se aconseja solicitar analítica con bioquímica, hemograma, coagulación y hormonas tiroideas si es posible, y tomografía computarizada (TC) craneal (sería preferible resonancia magnética –RM–); pero generalmente no está disponible en Urgencias) si hay datos asociados en la exploración o se sospecha patología orgánica, tumor o aneurisma del polígono de Willis.

Tratamiento

Deberá estar orientado a la etiología de la paresia. Como tratamiento sintomático se aconseja oclusión ocular alterna. Si hay criterios de gravedad se valorará el ingreso en Neurología, el resto se derivarán a consultas externas para valoración neurológica.

Es interesante destacar tres síndromes que cursan con diplopía y podremos ver en Urgencias con cierta frecuencia:

- *Oftalmoplejía dolorosa o síndrome de Tolosa-Hunt*: se trata de la paresia de varios nervios oculomotores asociada a dolor. Es idiopática y, ocasionalmente, se describe la aparición de un tejido inflamatorio granulomatoso en seno cavernoso o en la fisura esfenoidal. Su diagnóstico es por exclusión y por la respuesta al tratamiento con corticoides. Ha de realizarse diagnóstico diferencial con otras patologías que cursan con esta clínica como aneurismas, trombosis del seno cavernoso, tumores, infecciones locales y enfermedades sistémicas como la sarcoidosis.
- *Oftalmoplejía internuclear*: es un trastorno de la mirada conjugada en el plano horizontal debido a la lesión del fascículo longitudinal medial, y se traduce clínicamente por un déficit en la adducción en el ojo del lado de la lesión con nistagmus en el ojo contralateral. En jóvenes o en casos bilaterales, la etiología más frecuente es desmielinizante; aunque puede deberse a cualquier lesión del tronco (vascular, tumoral, infecciosa, etc). Su tratamiento es el de la causa que la produce.
- *Hipertensión intracraneal (HIC)*: se trata de una elevación de la presión intracraneal secundaria a patología intracraneal o a HIC benigna (idiopática). Normalmente cursa con paresia del VI PC y por lo tanto diplopía horizontal. Además en muchos casos asocia reducción de la agudeza visual por alteración del nervio óptico que puede llegar a ser irreversible. En la exploración generalmente podremos observar edema de papila y normalmente se acompaña de cefalea. Requiere una evaluación con prueba de imagen y punción lumbar (si no hay hallazgos de patología estructural y no está contraindicada), y tratamiento urgente.

NISTAGMUS

El **nistagmus** es un movimiento rítmico involuntario de los ojos. Se debe a una mala función de los sistemas que ayudan a mantener las imágenes estables en la retina. Puede ser en sacudida (el más frecuente), con un movimiento lento y otro corrector rápido (o sacudida), que es el que marca la dirección, o pendular, en el que hay oscilaciones en ambas direcciones casi a igual velocidad.

Debemos observar si es igual en ambos ojos, su dirección, sus variaciones con los movimientos oculares y de la cabeza, si asocia otra clínica y distinguir si se trata de un nistagmo periférico o central (Tabla 69.2).

Clasificación, clínica y etiología

- Nistagmo de posición extrema: provocado al desviar y mantener los ojos en la posición extrema de la mirada. Es fisiológico.
- Nistagmo optocinético: provocado al fijar la mirada en un objeto que se mueve en el campo visual. Es fisiológico.
- Nistagmo vestibular: asociado a clínica vertiginosa o secundario a las pruebas calóricas (ver capítulo 65).

Tabla 69.2. Diferencias entre nistagmo periférico y central

	Periférico	Central
Dirección del nistagmo.	Horizontal o de torsión.	Vertical, torsional puro o asociación de ambos.
Inhibición.	Con la fijación visual.	No se inhibe.
Clínica vertiginosa.	Asociada, puede ser grave.	Normalmente leve o moderada.
Otros síntomas.	Alteraciones auditivas.	Movimientos sacádicos oculares. Afectación de pares craneales o vías largas.

- Nistagmo congénito: es irregular, conjugado y horizontal y se acentúa al fijar la mirada, no suele asociar clínica.
- Nistagmo central: suele ser vertical o puramente torsional, es desencadenado al fijar la mirada en una dirección concreta, no hay extinción y suele asociarse a otros síntomas y signos neurológicos. Se debe a lesiones a nivel del tronco del encéfalo o del cerebelo por lo que deberíamos realizar una prueba de imagen en Urgencias para intentar filiar su etiología.

Diagnóstico diferencial

- Dismetría ocular o movimientos sacádicos: normalmente indican lesiones cerebelosas. Incluyen el opsoclonus y el *flutter* ocular.
- *Bobbing* ocular: son movimientos más irregulares que el nistagmus. Suele presentarse en pacientes comatosos.
- Crisis oculogiras: son movimientos irregulares, tónicos y prolongados durante segundos o minutos de desviación de los ojos, generalmente hacia arriba y hacia un lado. Suelen acompañarse de distonías de otros músculos. Se pueden producir como efecto secundario de fármacos antidopaminérgicos.

Tratamiento

Se trata de un tratamiento sintomático de la clínica acompañante del nistagmo:

- Medicación: existe medicación preventiva sólo para algunas formas específicas de nistagmo como el nistagmo periódico alternante (baclofeno) y para el nistagmo pendular (gabapentina).
- Toxina botulínica: se utiliza para disminuir la amplitud del nistagmo.
- Prismas y otras soluciones ópticas.
- Cirugía: se usa en el nistagmo congénito y existen descripciones de mejoría de la agudeza visual.

PÉRDIDA VISUAL

Ante un paciente que consulta por pérdida de visión hemos de hacer una anamnesis detallada en la que recojamos información sobre la afectación de uno o ambos ojos, tiempo de instauración, si la pérdida es completa o incompleta y si han existido otros episodios similares o clínica acompañante. Además, hay que realizar una exploración neurológica completa, prestando especial atención al fondo de ojo y a la valoración de ambos ojos en conjunto y por separado.

Tabla 69.3. Cuadros de pérdida visual transitoria

	Mecanismo	Duración	Patrón	Síntomas/signos asociados
Amaurosis fugax	Embolismo retina	1-10 minutos	Monocular. Inicio altitudinal	Síntomas hemisféricos
Arteritis células gigantes	Isquemia nervio óptico	Variable	Monocular	Cefalea, claudicación mandibular, fiebre
Papiledema	Hipertensión intracraneal	Segundos. Puede ser permanente	Visión borrosa	Cefalea, diplopía
Vasoespasma idiopático retina	Vasoespasma	5-60 minutos	Síntomas monoculares positivos o negativos	Cefalea
Aura migrañosa	Posible vasoespasma retina	Menor de una hora	Binocular. Síntomas positivos visuales	Cefalea
AIT vertebro-basilar	Isquemia	Minutos/horas	Hemianopsia homónima	Focalidad neurológica de etiología en tronco
Crisis comicial	Descarga epiléptica	3-5 minutos	Mono/binocular. Síntomas positivos	Alteración consciencia, síntomas motores
Postictal	Inhibición cortical	Minutos/horas	Pérdida de campo binocular	Crisis comicial previa

En este capítulo distinguiremos entre pérdidas de visión transitorias y persistentes (Tablas 69.3 y 69.4).

Tabla 69.4. Cuadros de pérdida de visión persistente

	Mecanismo	Patrón	Síntomas/signos asociados
Neuritis óptica	Inflamación del N. óptico (muy frecuente en enfermedades desmielinizantes)	Visión borrosa	Dolor con los movimientos oculares. Defecto pupilar aferente
Neuropatía óptica Isquémica (anterior/posterior) (arterítica o no)	Infarto del N. óptico	Defecto altitudinal del campo visual o disminución difusa de la visión	Defecto pupilar aferente. Si es anterior, alteraciones en fondo de ojo
Lesión del N. Óptico.	Isquemia, hemorragia o compresión.	Según lugar (Figura 69.2).	Déficits neurológicos según el área lesionada

Consideraciones diagnósticas y tratamiento

- Tras un primer episodio de pérdida de visión, ya sea transitoria o persistente, es recomendable tener un hemograma con coagulación y bioquímica básica, realizar una prueba de imagen cerebral y tener una valoración oftalmológica.
- En cuanto a las lesiones del nervio óptico debemos sospechar **apoplejía hipofisaria** en casos de sintomatología de lesión quiasmática acompañado de cefalea, oftalmoplejía y alteración del nivel de consciencia. Es una situación de emergencia, obligándonos a realizar resonancia

magnética (RM) e iniciar tratamiento urgente con esteroides y terapia hormonal sustitutiva. En la mayoría de los casos estará indicada la cirugía.

- En los casos de pérdida visual secundarios a patología vascular, comicial, migraña o desmielinizante el abordaje diagnóstico y terapéutico es el de la causa subyacente. En lesiones de etiología vascular se valorará el iniciar tratamiento antiagregante según los antecedentes personales del paciente.
- Si se sospecha una arteritis de células gigantes (pérdida visual, cefalea temporal, claudicación mandibular, fiebre, pérdida de peso, fatiga y sudoración nocturna en pacientes mayores de 50 años), se solicitará una velocidad de sedimentación y una proteína C reactiva. Su tratamiento son los corticoides.

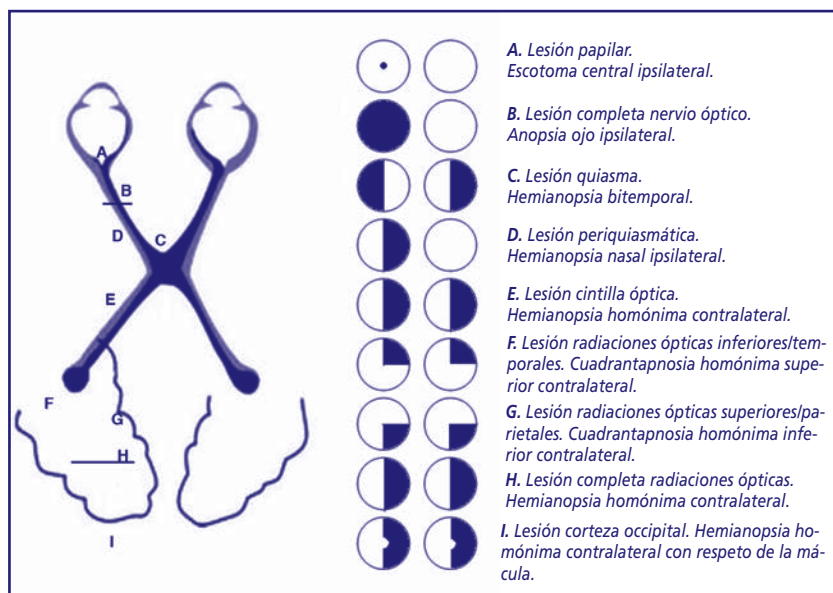


Figura 69.2. Vía visual y defecto campimétrico según lesión.

BIBLIOGRAFÍA

- Losada J, Zarranz JJ. Neurooftalmología. En: Zarranz JJ, coordinador. Neurología. 5º ed. Madrid: Elsevier España; 2013. pp. 71-92.
- Moreno Ramos T, Ceballos Rodríguez RM. Urgencias Neurooftalmológicas. En: Camacho Salas A, González de la Aleja Tejera J, Sepúlveda Sánchez JM, editores. Urgencias en Neurología. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2013. pp. 136-147.
- Polo Martín M, López Ariztegui N, Garrido Robres JA. Diplopía, Nistagmus y pérdida visual. En: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 3º ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 577-582.
- Tomsak RL. Neurooftalmología: Sistema Visual Aferente. En: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, editores. Neurología clínica. Diagnóstico y tratamiento. 4a ed. Madrid: Elsevier España; 2005. pp. 723-734.

SÍNDROME FEBRIL EN URGENCIAS

Capítulo 70

Ana Nieves Piqueras Martínez, Raquel Parejo Miguez,
Pedro Villarroel González-Elipe, Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El **síndrome febril o fiebre** constituye una consulta frecuente en los Servicios de Urgencias (SU) de adultos (5%) y mucho mayor en niños (10-30%), ello sumado a que existe un abanico amplio de procesos que pueden originarla, obliga a consensuar términos y a protocolizar nuestra actuación frente a aquellas situaciones en las que la temperatura corporal (T) se encuentra por encima de los valores normales.

El centro termorregulador está situado en el hipotálamo anterior y trata de mantener un equilibrio entre la producción y la pérdida de calor. La T “*normal del organismo en un adulto*” puede oscilar en función de las características del individuo, su actividad física, el momento y el lugar de la determinación. Teniendo en cuenta estas variables consideraríamos como T media adecuada el intervalo entre $36,8 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$, teniendo en cuenta que existe un *ritmo circadiano* (preservado incluso en los procesos febriles) con valores mínimos de T sobre las 6:00 horas y máximos en torno a las 18:00 horas, y que cuando hay que tomar la T central (recto), suele ser $0,4^{\circ}\text{C}$ más que la bucal y $0,6^{\circ}\text{C}$ mayor que la axilar.

Aunque, en los SU deberíamos considerar siempre el *origen infeccioso* del síndrome febril hasta demostrar lo contrario, no es exclusivo del mismo, y así, es frecuente encontrarlo en pacientes con otras patologías (Tabla 70.1). Recordar que otras veces, encontraremos enfermedades infecciosas que cursen sin fiebre o ésta esté atenuada, e incluso se manifiesten con hipotermia en pacientes graves o con shock séptico (p.ej.: recién nacidos, ancianos, diabéticos, cirróticos, nefrópatas, alcohólicos, inmunodeprimidos, etc).

Desde el punto de vista práctico el enfoque diagnóstico se deberá plantear a partir de un cuadro sindrómico genérico que incluya fiebre y otro dato clínico (ej. fiebre y exantema, fiebre y adenopatías, fiebre y dolor abdominal, etc). Las peculiaridades en determinados pacientes según su origen, epidemiología y situación basal harán afrontar el reto del paciente con fiebre de forma distinta. Todas estas situaciones se detallarán en los capítulos específicos de este manual.

Conceptos

Fiebre: elevación de la T corporal $\geq 37,9^{\circ}\text{C}$ (en la práctica 38°C) como respuesta fisiológica del organismo a distintas agresiones (infecciones, inflamaciones, tumores, etc), donde los pirógenos endógenos actúan sobre el centro termorregulador. Y según lo expuesto anteriormente “una T matutina de $> 37,2^{\circ}\text{C}$ o una T vespertina de $> 37,8^{\circ}\text{C}$ ”.

Síndrome febril: presencia de fiebre que cursa junto con otras manifestaciones o síntomas acompañantes como escalofríos, tiritona, diaforesis, mialgias, cefalea, malestar general, taquicardia, taquipnea, anorexia, somnolencia, etc.

Febrícula: intervalo donde la T está entre **37-37,8°C**. Habrá que valorar su significado en cada situación y en cada paciente de forma individualizada.

Hipertermia: aumento de la T por fallo del centro termorregulador. Generalmente por encima de 39°C, como consecuencia de un aumento excesivo en la producción del calor corporal o de una disminución en la eliminación del mismo. Mala respuesta a antipiréticos y sin respetar el ritmo circadiano.

Hiperpirexia: situación donde la T es mayor de 41-41,5°C o ha subido de forma rápida aumentando en más de 1°C por hora durante dos o más horas. El centro termorregulador está a punto de fracasar y es necesario bajar la T. Se considera una T potencialmente letal a partir de 43°C.

En **función del tiempo de evolución**, según la mayoría de los autores con un interés práctico para sospechar posibles etiologías y pronóstico distinto, distinguimos:

- **Fiebre de breve duración:** menos de 48 horas.
- **Fiebre aguda o de corta duración:** si está presente menos de una semana.
- **Fiebre de duración intermedia:** desde el inicio de la misma hasta su consulta han pasado de 7 a 14 días.
- **Fiebre de larga evolución o prolongada:** evolución de más de 2-3 semanas.

La mayoría de los valorados en el SU serán de breve, corta o duración intermedia.

Patrones de fiebre:

- **Sostenida:** variaciones térmicas mínimas.
- **Intermitente:** exageración del ritmo circadiano. Es frecuente en las infecciones generalizadas o profundas, neoplasias malignas y fármacos.
- **Remitente:** descenso diario, pero sin alcanzar cifras normales, es típica de la tuberculosis (TBC), bacterianas, virales y procesos no infecciosos.
- **Recurrente:** episodios de fiebre con intervalos de normalidad (terciana, cuartana).
- **Fiebre de origen desconocido (FOD),** según los criterios de *Durack & Street* (1991), se requiere la existencia de T de más de 38,3°C en determinaciones repetidas, con una duración de más de 3 semanas y donde no se haya llegado a un diagnóstico tras tres visitas ambulatorias con un estudio "adecuado" o tres días en un hospital sin descubrir la causa de la fiebre (FOD clásica). Hoy en día se diferencia entre: FOD clásica, FOD nosocomial, FOD en neutropénicos, FOD en pacientes con VIH y FOD intermitente. Este escenario es evaluado en otros niveles asistenciales, por lo que tiene poca aplicación práctica en los SU.

ETIOLOGÍA

La frecuencia de una u otra causa será diferente según el tiempo de evolución y la magnitud de la elevación térmica. Cuando es de breve o corta duración, casi el 90% de los casos será de origen vírico. Múltiples causas pueden originar fiebre en el SU (Tabla 70.1).

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

Como ante cualquier otra situación, se evaluará la situación general del paciente con fiebre atendiendo a su estado general y constantes vitales (presión arterial –PA–, frecuencia cardíaca

Tabla 70.1. Etiología del síndrome febril en los Servicios de Urgencias**INFECCIONES**

Bacterias: bacteriemia, endocarditis bacteriana, brucelosis, salmonelosis, abscesos, procesos supurativos del tracto biliar, hígado, riñón o pleura, sinusitis, neumonía, osteomielitis, gonococemia, meningococemia, *rickettsias*: fiebre Q, fiebre recurrente, fiebre botonosa, psitacosis.

Micobacterias: tuberculosis.

Virus: VIH, mononucleosis infecciosa, CMV, hepatitis vírica.

Parásitos-Protozoos: toxoplasmosis, amebiasis, paludismo, leishmaniasis.

Hongos: candidiasis, criptococosis.

ENFERMEDADES MEDIADAS INMUNOLÓGICAMENTE

Alergia o hipersensibilidad: drogas, tóxicos, proteínas extrañas, enfermedad del suero, rechazo de injertos y trasplantes, productos bacterianos.

Enfermedades colágeno-vasculares: lupus eritematoso sistémico, fiebre reumática, artritis reumatoide, dermatomiositis, polimiositis, PAN, arteritis de la temporal, enfermedad de Wegener, esclerodermia, enfermedad de Still del adulto, etc.

Hiperinmunoglobulinemia D

NECROSIS TISULAR y ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA: infarto pulmonar, infarto de miocardio, traumatismo extenso, hematomas o acúmulos de sangre en cavidades, gangrena de una extremidad.

FÁRMACOS: en teoría cualquiera, pero sobre todo: antimicrobianos (betalactámicos), tuberculos-táticos, cardiovasculares (antiarrítmicos, hipotensores, α -metildopa), anticoliciales (fenitoína), inmunomoduladores (interferón) y antineoplásicos, salicilatos, antiinflamatorios.

ENFERMEDADES ENDOCRINAS Y METABÓLICAS: tiroiditis, tirotoxicosis, feocromocitoma, gota.

NEOPLASIAS

Tumores sólidos: riñón, colon, hígado, pulmón, páncreas, melanoma, mixoma auricular.

Metastáticas: carcinomatosis diseminada, ovario, etc.

Hematológicas: linfomas, leucemias, mielofibrosis.

HEMATOLÓGICAS: aplasia medular, anemia perniciosa, crisis hemolítica (AHA), crisis drepanocítica, púrpura trombótica trombocitopénica, linfadenopatía angioinmunoblástica, neutropenia cíclica.

ALTERACIONES DE LA TERMORREGULACIÓN: hipertermia, golpe de calor, síndrome neuroléptico maligno, *delirium tremens*, *status* epiléptico, tétanos generalizado.

PIEBRE FACTICIA O PROVOCADA**PIEBRE FICTICIA O SIMULADA**

OTRAS: sarcoidosis, enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa, eritema nodoso, hepatitis granulomatos, hepatitis alcohólica, transfusiones, pericarditis, fiebre mediterránea familiar, enfermedad de Whipple, síndrome de Sweet.

–FC–, frecuencia respiratoria –FR–, T), si lo precisa se le estabilizará y mantendrá permeable la vía aérea. Después se realizará interrogatorio y exploración intentado conocer:

- La causa o foco de la fiebre.
- El patrón y características de la fiebre.
- La gravedad de la situación y establecer si la fiebre se ha convertido en una urgencia médica.
- Hacer una delimitación sindrómica.

Con tal finalidad seguiremos los siguientes pasos:

A. Historia clínica exhaustiva

1. ANAMNESIS. El síndrome febril representa uno de los motivos de consulta donde la his-

toria clínica es de importancia vital, debiendo realizarse una *anamnesis dirigida* sobre focalidad predominante y antecedentes personales.

1.1. Antecedentes personales y epidemiológicos:

Es obligado investigar sobre los aspectos que puedan esclarecer la etiología o influir en el desarrollo y pronóstico del enfermo con fiebre:

- *Enfermedades crónicas o debilitantes:* diabetes mellitus, insuficiencia renal, cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca o respiratoria, tumores, inmunodepresión, etc.
- *Enfermedades infecciosas previas:* tuberculosis, hepatitis, VIH, enfermedades de transmisión sexual (ETS), etc. o contacto con personas que puedan padecerlas.
- *Ingresos hospitalarios, sobre todo recientes.*
- *Cirugías anteriores.*
- *Vacunaciones, transfusiones, trasplantes.*
- *Accidentes o traumatismos previos, existencia de hematomas.*
- *Portador de algún tipo de prótesis, sondajes, derivaciones, implantes, reservorios, catéter, etc.*
- *Tratamientos farmacológicos.* Pudieran ser la causa o el atenuante de la fiebre. Preguntar específicamente por la toma de antimicrobianos, antitérmicos y antiinflamatorios o productos de herbolarios.
- *Hipersensibilidad o alergia a fármacos.*
- *Hábitos tóxicos:* consumo de drogas, alcohol, tabaco. Cantidad y frecuencia. Vías de administración.
- *Hábitos y conducta sexual: incluyendo precauciones tomadas y omitidas. Posibilidad de embarazo.*
- *Historia dental:* extracciones o manipulaciones recientes, dolor dental.
- *Hábito alimentario:* ingesta de agua de ríos o pozos, consumo de leche no pasteurizada o quesos sin control sanitario, "carnes poco hechas", pescados o mariscos crudos, conservas caseras, etc.
- *Contacto o convivencia con enfermos potencialmente infectocontagiosos.* Contexto epidemiológico.
- *Lugar de residencia:* domicilio, residencia de ancianos, colegio, cuartel.
- *Viajes fuera del entorno del enfermo:* por turismo o trabajo, detallando los países y zonas visitadas en los últimos meses-años.
- *Contactos con animales (de forma habitual u ocasional) e insectos:* posibilidad de mordeduras, picaduras.
- *Profesión:* actual y anteriores. Contactos o inhalaciones de productos tóxicos.
- *Inmigrantes:* lugar de procedencia (país y región) determinando el tiempo que lleva en nuestro país. Última visita a su país.

1.2. Características de la fiebre:

- *Tiempo de evolución:* ¿cuándo empezó?
- *Forma de inicio:* ¿cómo se dio cuenta que tenía fiebre? Por el termómetro, por sensación de calor, sudores, escalofríos. ¿Apareció bruscamente o poco a poco?
- *Patrón:*
 - ¿Es continua o sostenida?: oscilación diaria de menos de un grado.
 - ¿Remitente?: oscilación diaria de más de un grado sin llegar a ser normal.
 - ¿Intermitente?: cada día hay oscilaciones mayores de 1°C, con temperatura normal, gene-

ralmente por la mañana. Un subtipo de éstas sería la fiebre “hética o en agujas” donde existen picos elevados y descensos a la normalidad a lo largo del día como ocurre en bacteriemias, abscesos.

¿Recurrente? Donde encontraremos periodos de fiebre continua a los que siguen otros con T normal. [Ejemplos: recurrente regular: fiebre de Pel-Ebstein en la enfermedad de Hodgkin donde vemos 3-10 días con fiebre y 3-10 días sin ella. O en la fiebre palúdica donde hay recurrencias cada 72-96 horas (“terciana-cuartana”). Recurrente irregular: cuando está causada por linfomas, fármacos. Recurrente ondulante: en el caso de la brucelosis. Cíclica: en el caso de las neutropenias cíclicas cada 21 días.

¿A qué hora tiene la fiebre? Matutina, vespertina. ¿Temperatura máxima?

- *Relación temperatura con frecuencia cardíaca*: cuando existe fiebre suele haber taquicardia. La existencia de una “*bradicardia relativa*” se encuentra en fiebre tifoidea, brucelosis, leptospirosis, legionelosis, fiebres inducidas por fármacos o facticia.

1.3. Síntomas acompañantes:

Después dirigiremos el interrogatorio por apartados. Todo esto nos ayudará a valorar la situación clínica del enfermo y a intentar localizar el foco causante del síndrome febril.

- *Generales*: malestar, diaforesis, escalofríos, tiritona, somnolencia, postración, astenia, anorexia, pérdida de peso.
- *Neurológicos*: cefalea, convulsiones, alteraciones del nivel o contenido de la consciencia, pérdida de fuerza.
- *Cardiorrespiratorios*: tos irritativa o con expectoración (describirla), dolor torácico, disnea, hemoptisis, palpitaciones.
- *Digestivos*: disfagia u odinofagia, náuseas y vómitos, dolor abdominal, diarrea, color de las heces.
- *Urológicos*: disuria, polaquiuria, poliuria, dolor lumbar, hematuria.
- *Otros*: mialgias, artralgias, lesiones dermatológicas, adenopatías.

Tan importantes son los datos positivos como los negativos (todos deben quedar reflejados en la historia).

B. Exploración física

Tras confirmar la existencia de fiebre, deberá seguir la misma sistemática que se realiza en cualquier enfermo, pero con especial atención trataremos de identificar:

1. *Signos vitales*: PA, FC y FR, T.
2. *Estado e inspección general*. Nivel de consciencia y atención. Coloración de piel y mucosas. Nutrición. Hidratación. Perfusión.
3. Existencia de *adenopatías* palpables en algún territorio ganglionar, describiendo las características de las mismas.
4. Presencia de *lesiones dermatológicas* (exantema, petequias, vesículas, estigmas de vasculitis o de embolismos sépticos, nódulos).
5. *Cabeza y cuello*: lesiones de foliculitis, eczema seborreico. Palpación de arterias temporales. Alteraciones conjuntivales, globo ocular y fondo de ojo (retinitis, manchas de Roth, embolismos o infartos). Examen ORL (boca, oídos, faringe, senos paranasales). Alteraciones en la exploración tiroidea. Defectos en algún par craneal. Rigidez de nuca y otros signos meníngeos.
6. *Tórax*: tumoraciones condrocostales. *Auscultación cardíaca*: ritmo, roce, soplos. *Auscul-*

tación pulmonar: describir ruidos patológicos: crepitantes, roncus, sibilancias, soplo tubárico, roce pleural y abolición de la ventilación por campos.

7. *Abdomen:* hepatomegalia, esplenomegalia, palpación de masas, puntos o áreas dolorosas, signos de irritación peritoneal, Blumberg, Murphy, ascitis, ruidos intestinales, soplos.
8. *Zona lumbar:* puño-percusión renal.
9. *Extremidades:* signos de trombosis venosa, pulsos, edemas, úlceras, áreas de celulitis, abscesos, examen osteoarticular descartando fenómenos inflamatorios y signos de flogosis, puntos dolorosos.
10. *Examen genital y ano-rectal* con tacto rectal.
11. *Exploración ginecológica completa.*
 - *Siempre debe quedar reflejada la existencia o no de rigidez de nuca y la exploración de los signos meníngeos, tanto su presencia como su ausencia.*
 - *En diversos pacientes (sobre todo en enfermos graves y los que permanecen en observación), hay que repetir la exploración física buscando cambios o certificando los hallazgos de la misma.*

C. Pruebas complementarias

Las pruebas a realizar en el SU dependerán de la sospecha diagnóstica basada en: la historia clínica, sintomatología acompañante del proceso febril, los resultados de la exploración física y la situación inmunológica del enfermo. Así:

- Si hay una orientación diagnóstica y no hay datos de gravedad no será necesario hacer ninguna prueba salvo que la sospecha diagnóstica la indique.
- Si no hay orientación diagnóstica ni datos de gravedad, valorar: hemograma, bioquímica básica, estudio y sedimento de orina y radiología de tórax.
- Si no hay orientación diagnóstica y sí datos de gravedad: añadiremos a los anteriores, hemocultivos y urocultivo.

De modo que, las *pruebas básicas* y “*consideradas obligatorias*” en todo enfermo que se decide ingresar para estudio de un síndrome febril o que tiene afectación evidente, son las siguientes: *hemograma, bioquímica (glucosa, iones, urea, creatinina), orina con sedimento, biomarcadores de respuesta inflamatoria e infección, radiografía de tórax posteroanterior y lateral, y hemocultivos.*

- *Hemograma:* nos fijaremos en la fórmula leucocitaria. En la existencia de leucocitosis con neutrofilia o desviación izquierda, formas jóvenes y granulaciones tóxicas o leucopenia (infecciones graves, bacterianas); monocitosis (virales); eosinofilia (parásitos, fármacos); linfocitos activados o atípicos (mononucleosis); también comprobaremos una trombopenia o anemia acompañante.
- *Bioquímica:* glucosa, iones, perfiles renal y hepático (su alteración es signo de mal pronóstico), CPK (si sospecha rabdomiolisis).
- *Estudio de orina con sedimento:* nitritos positivos y leucocituria-piuria sugieren infección urinaria.
- *Biomarcadores de respuesta inflamatoria e infección (BMRleI):* de entre los casi 200 BMRleI estudiados hasta la fecha, sólo la proteína C reactiva (PCR), la procalcitonina (PCT) y el lactato han demostrado tener la sensibilidad y especificidad para emplearse de rutina en los SU, lo que está unido a su mayor disponibilidad en estos últimos, si bien no en todos los centros pueden solicitarse. El papel de éstos es ayudar al clínico en los casos leves a asegurar el origen in-

feccioso y en los graves a descartarlo, sin olvidar que jamás sustituye al clínico ni a un estudio microbiológico oportuno. La PCT tanto por métodos cuantitativos como semicuantitativos (valores en intervalos), es la de mayor utilidad. Valores > 2 ng/ml tienen una sensibilidad y especificidad $> 90\%$ para distinguir sepsis y cuadros más graves de los cuadros no infecciosos, que alcanza cifras del 98% cuando es > 10 ng/ml, a la que se suma su utilidad en predecir gravedad, mortalidad y mayor tasa de bacteriemia comprobada. Sin olvidar que existen falsos positivos en situaciones de trauma grave, shock cardiogénico, carcinoma de pulmón, carcinoma medular de tiroides, pancreatitis o isquemia mesentérica. La PCR es un marcador de inflamación aguda, tanto vírica como bacteriana y procesos inflamatorios de otro origen, además de que su cinética es más lenta (empieza a elevarse a las 12 horas del contacto infeccioso, momento en el que la PCT alcanza su pico máximo), por lo que sus resultados se incrementan si se emplea conjuntamente con otros biomarcadores (PCR > 60 mg/dl y PCT > 2 ng/ml la probabilidad de sepsis es del 90% , si PCR > 90 mg/dl y PCT > 10 mg/dl ésta se eleva al 98%). El lactato es un marcador de hipoperfusión tisular e hipoxia, su utilidad se centra en valorar el grado de compromiso de órganos en situaciones graves y en evaluar la respuesta al tratamiento (Tabla 70.2).

Tabla 70.2. Recomendaciones prácticas del uso de biomarcadores en los Servicios de Urgencias

Biomarcador	Cuándo solicitarlo	Cómo
Lactato	Determinación a su llegada al SU: pacientes con SG o SS o sospecha de bacteriemia. Seriación a las 8-12 y 24 h para comprobar el aclaramiento en pacientes en observación.	Muestra venosa inicial a la llegada al SU. Si lactato $> 2,5$ mmol/l obtener muestra arterial.
PCT	Determinación inicial en: • Pacientes con sepsis grave y shock séptico o sospecha de bacteriemia. • Pacientes con criterios de sepsis con NAC, meningitis aguda o ITU. • Pacientes inmunodeprimidos, ancianos o con Índice de Charlson ≥ 2 . Seriación a las 8-12 y 24 h para comprobar el aumento o disminución de $> 0,45$ ng/ml (VRC) y estimar la resolución, estabilización o progresión de la respuesta inflamatoria e infección.	Preferiblemente muestra cuantitativa. En su defecto, semicuantitativa.
PCR	En caso de no disponer de PCT en pacientes con sepsis grave y shock séptico o sospecha de bacteriemia.	Muestra cuantitativa.

ITU: infecciones del tracto urinario; NAC: neumonía adquirida en la comunidad; PCR: proteína C reactiva; PCT: procalcitonina; SG: sepsis grave; SS: shock séptico; SU: servicio de urgencias; VRC: valor de referencia de cambio clínico.

- **Radiografías de tórax PA y lateral**, imprescindible descartar patología pleuropulmonar y valorar silueta cardiovascular, mediastino, adenopatías, etc. La radiología de abdomen simple se indicará de forma individualizada para cada paciente.
- **Hemocultivos**: se obtienen en enfermos con sospecha o predisposición para bacteriemia (Tabla 70.3), portadores de prótesis, datos clínicos y analíticos de gravedad o en sospecha de infecciones graves como meningitis, endocarditis, osteomielitis, etc. Así como en pacientes que ingresan para estudio o que no tienen foco claro o si se sospecha brucelosis o fiebre tifoidea. Se tomarán antes de comenzar tratamiento antibiótico empírico o simultáneos al mismo, si urge comenzar con antimicrobianos. Es fundamental identificar en ur-

gencias los pacientes son riesgo de bacteriemia (Tabla 70.3). En la actualidad distintos autores aconsejan obtener hemocultivo cuando la procalcitonina es > 1 ng/ml en el SU.

Tabla 70.3. Factores de riesgo para bacteriemia

Criterios mayores	Temperatura > 39,4°C (3 puntos). Sospecha de endocarditis (3 puntos). Portador de catéter vascular (2 puntos).
Criterios menores	Temperatura 38,3-39,3°C (1 punto). Edad > 65 años (1 punto). Tiritona (1 punto). Vómitos (1 punto). Hipotensión (P. sistólica < 90 mmHg) (1 punto). Neutrofilia > 80% (1 punto). Leucocitosis > 18.000/mm ³ (1 punto). Porcentaje de cayados > 5% (1 punto). Trombopenia 150.000 plaquetas/mm ³ (1 punto). Creatinina > 2 mg/dl (1 punto).
Riesgo	Alto: > 5 puntos (hemocultivos positivos 15-25%). Moderado: 2-5 puntos (hemocultivos positivos 7-9%). Bajo: 0-1 punto (hemocultivos positivos en < 1%).

Se aconseja extraer hemocultivos si se cumple un criterio mayor o al menos 2 menores

Se realizarán otras pruebas si se considera que pueden aportar algún dato para aclarar el origen o si pudieran influir en la toma de decisiones en Urgencias:

- Estudio de extensión, *frotis*, en caso de fiebre prolongada o grave y en casos con sospecha para visualizar patógenos como en paludismo o babesiosis en pacientes procedentes del trópico con fiebre y síntomas compatibles.
- *Gasometría* arterial (infección y disnea) o venosa en otras situaciones.
- *Radiografías* de abdomen en bipedestación, de senos paranasales, de columna, sacroilíacas, etc, serán solicitadas si se sospecha una focalidad del síndrome febril.
- *Estudio de coagulación*, PDF, dímero D. Cuando sospecho sepsis o coagulopatía de consumo.
- *VSG*: en sospecha de polimialgia reumática-arteritis de la temporal.
- *Ecografía* de abdomen, cervical-tiroidea, partes blandas, etc (según sospecha clínica).
- *ECG*: con el fin de ver bloqueos, alteraciones de la repolarización o arritmias (pericarditis, miocarditis).
- *Ecocardiograma*: en sospecha de pericarditis, endocarditis.
- *Tomografía computarizada (TAC)* craneal, torácico o abdominal si son precisos.
- Análisis citológico, bioquímico y microbiológico gram, Ziehl, etc de líquidos estériles (punción lumbar, toracocentesis, paracentesis, artrocentesis).
- En ocasiones y según la sospecha solicitaremos desde Urgencias: urocultivo, coprocultivo, cultivo y Ziehl en esputo (tuberculosis), rosa de bengala (brucelosis), Paul-Bunnell o mono-test (mononucleosis), extensión sangre periférica (paludismo, enfermedades hematológicas), otras serologías, etc.
- Pacientes de regreso del trópico, zonas de paludismo: *examen de gota gruesa*.
- En enfermos seleccionados puede ser de gran utilidad recoger y archivar una muestra (*Suero Archivo*) que en función de la evolución o de nuevos datos o sospechas nos permitiría solicitar estudios de un suero inicial o "virgen de tratamientos".

ACTITUD ANTE EL PACIENTE CON FIEBRE EN URGENCIAS

Para establecer nuestra actuación ante un paciente con fiebre tendremos en cuenta los datos, signos y síntomas que vamos a encuadrar como los “*criterios de gravedad clínicos*” (Tabla 70.4,) ya que su presencia servirá para saber que la situación del enfermo es, o puede hacerse, en poco tiempo problemática, y su pronóstico y evolución pueden ser desfavorables. Del mismo modo tendremos en cuenta alteraciones analíticas relevantes conocidas como “*criterios de gravedad analíticos*” (Tabla 70.5). En el caso de enfermos crónicos y ancianos todos estos criterios de gravedad tendrán más relevancia. Además debemos tener presentes otros *factores de riesgo* para presentar *bacteriemia*, además de los comentados en la Tabla 70.3:

- Edades extremas de la vida.
- Hábitos tóxicos (consumidor drogas vía parenteral, etilismo, etc).
- Enfermedades crónicas (diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca, respiratoria, renal o hepática, neoplasias, sida, inmunosupresión, etc).
- Medicamentos inmunosupresores y corticoides.
- Esplenectomía.
- Portadores de prótesis, catéteres, reservorios, derivaciones, sondas.

Tabla 70.4. Criterios de gravedad clínicos

- Alteración nivel de consciencia: desorientación, estupor, coma.
- Fiebre $> 39^{\circ}\text{C}$ o hipotermia $< 35^{\circ}\text{C}$.
- Hipotensión (PAS < 90 mmHg o PAM < 70 o descenso de la PAS > 40 mmHg) o signos de hipoperfusión periférica.
- Taquicardia > 100 lpm.
- Taquipnea > 25 -30 rpm (disnea intensa, uso musculatura accesoria).
- Crisis convulsivas.
- Pacientes con enfermedades de base o crónicas debilitantes.
- Hipertermia rebelde a medicación antipirética adecuada.
- Sospecha de infección bacteriana sin respuesta a tratamiento antibiótico empírico.
- Sospecha de “infecciones graves”: meningitis, artritis, empiema, colecistitis, signos de irritación peritoneal.
- Rápido e intenso deterioro del estado general.

Tabla 70.5. Criterios de gravedad analíticos

- Acidosis metabólica. Hiperlactacidemia $> 2,5$ mmol/L o 24 mg/dl.
- Alteraciones metabólicas ($\text{Na}^{+} < 130$), rabdomiolisis.
- Insuficiencia respiratoria. Hipoxemia con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$.
- Insuficiencia renal ($\text{Cr} > 2$ mg/dl) u oliguria (diuresis $< 0,5$ ml/Kg/hora durante al menos 2 horas).
- Alteración de la función hepática, ictericia (bilirrubinemia > 2 mg/dl).
- Leucocitos > 12.000 o $< 4.000/\text{mm}^3$ con desviación izquierda ($> 10\%$ cayados).
- Coagulopatía (INR $> 1,5$ o PTTa < 60 s), trombopenia ($< 100.000/\text{mm}^3$).
- Anemia ($\text{Hb} < 10$, $\text{Htc} < 30\%$).
- Neutropenia ($< 1.000/\text{mm}^3$ Ne).
- Elevación niveles de PCR ≥ 20 mg/L y PCT > 2 ng/mL.
- Hiperglucemia > 110 mg/ml en ausencia de diabetes.

Pero debemos reconocer a aquellos “enfermos que precisan de una valoración rápida y deben considerarse prioritarios o en los que descubrimos la existencia de ciertos factores de riesgo que hacen que la situación sea delicada para el paciente”. Es decir, cuando el *síndrome febril se convierte en una urgencia médica* (Tabla 70.6).

Tabla 70.6. Situaciones donde el síndrome febril es una urgencia médica

- Cuando existe la necesidad de bajar rápidamente la T corporal, si existe hiperpirexia porque la termorregulación está condenada a fracasar y pueden surgir complicaciones.
- Sospecha de una enfermedad grave que requiera “per se” tratamiento urgente.
- Sospecha o evidencia de enfermedad infectocontagiosa.
- Cuando hay que iniciar inmediatamente procesos diagnósticos o terapéuticos en función de la patología urgente sospechada.
- Edades extremas de la vida (ancianos y bebés).
- Embarazada.
- Existencia de algún tipo de inmunodepresión. Congénita o adquirida por esteroides o citostáticos o por enfermedades o situaciones debilitantes como: hemopatías, diabetes, alcoholismo, cirrosis, neuropatías, esplenectomizado, trasplantado, etc.
- Cuando existen factores predisponentes o de riesgo para bacteriemia.
- Alta hospitalaria en los días previos (posibilidad de infección nosocomial).
- Existencia de complicaciones por la fiebre que hay que tratar: hiperpirexia, convulsiones, alteraciones del nivel y contenido de la consciencia, insuficiencia renal, cardíaca, respiratoria o hepática, alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base, o grave afectación del estado general del paciente.
- Cuando hay enfermedades de base que pueden complicarse con la elevación de la T o insuficiencia o deterioro funcional (cardíaca, renal, respiratoria, hepática, neurológica) o fallo multiorgánico que pudieran empeorar con la presencia de fiebre.

T: temperatura.

INDICACIONES DE INGRESO Y MEDIDAS TERAPÉUTICAS

Tras analizar cada caso tomaremos las decisiones en cuanto al alta o ingreso y medidas terapéuticas, que dependerán de:

- La existencia o no de foco clínico de la fiebre (y su naturaleza).
- La duración del cuadro (corta, intermedia o prolongada duración).
- Presencia de criterios clínicos y analíticos de gravedad.

Pacientes que NO requieren INGRESO:

1. Fiebre con focalidad de corta o intermedia duración sin criterios de gravedad: el paciente no requiere ingresar si el foco no lo requiere.
 - Tratamiento específico según patología causante.
 - Remitir a su médico de Atención Primaria (AP) o consultas externas de la patología causante para seguimiento.
2. Fiebre sin focalidad ni signos de alarma ni factores predisponentes para bacteriemia:
 - Menos de dos semanas: alta con antitérmicos, medidas físicas y control por su médico. No dar antibióticos.
 - Más de dos semanas si buen estado general y pruebas complementarias, remitir a consultas de medicina interna. No dar antibióticos.

Pacientes que requieren INGRESO:

1. Fiebre sin focalidad ni signos de alarma ni factores predisponentes para bacteriemia, pero mayor de 2-3 semanas y con mal estado general o sospecha de posible etiología grave. Hemocultivo y urocultivo antes de iniciar tratamiento de amplio espectro iv. El antibiótico se escogerá en función de la etiología más probable. Valorar muestra archivo.
2. Pacientes con fiebre corta, intermedio o larga duración con foco y criterios de gravedad. Ingreso en planta y según valoración en unidad de vigilancia intensiva (UVI). Actitud:
 - Obtener hemocultivos en urgencias y cultivos según sospecha de foco (líquido cefalo-raquídeo –LCR–, líquido pleural, ascítico).

- Comenzar inmediatamente con antibiótico empírico adecuado según sospecha.

Pacientes a valorar individualmente:

1. Fiebre sin signos de alarma, sin focalidad, de corta duración en pacientes con patología previa o fiebre mal tolerada (ancianos, portadores de sonda urinaria o dispositivos protésicos, inmunosupresión, enfermedades crónicas debilitantes) es más probable la presencia de enfermedad bacteriana. Se aconseja observación y valorar alta o ingreso según evolución.
2. Fiebre sin foco y con factores de riesgo para bacteriemia o gravedad: ingreso en observación y reevaluar en busca de un foco. Si continuamos sin saber el foco, extraer hemocultivos y urocultivo previos a iniciar tratamiento antibiótico en función de la etiología más probable. Si se descubre foco se iniciará tratamiento dirigido y según evolución en las 24 primeras horas se valorará ingreso o alta.

MEDIDAS TERAPÉUTICAS ESPECÍFICAS

1. Síndromes febriles con sospecha de enfermedad infectocontagiosa

Si se sospechan procesos potencialmente contagiosos que requieran aislamiento se deben especificar las medidas de aislamiento a adoptar: entérico, parenteral o respiratorio.

2. Indicaciones de tratamiento sintomático en Urgencias

La fiebre es un mecanismo que optimiza la respuesta del organismo a la agresión y su monitorización nos ayuda a conocer la respuesta terapéutica por lo que se tratará salvo cuando esté indicado: urgencia, diagnóstico, etc. Los objetivos del tratamiento de la fiebre consisten en, primero, bajar el punto de fijación hipotalámico alto, y, segundo, facilitar la pérdida de calor.

Aunque tanto el paracetamol, ácido acetilsalicílico (AAS), antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como indometacina e ibuprofeno son buenos antipiréticos, resulta preferible el paracetamol.

Se indicará reducir la T en los enfermos donde la fiebre se convierta en una urgencia médica y determinadas situaciones. Emplearemos:

- *Medidas físicas:* compresas empapadas en agua fría, baño en agua tibia o helada (en hiperpirexia), disminución de la temperatura ambiental, mantas hipotérmicas.
- *Medidas generales:* reposición hidroelectrolítica. Calcular déficit de líquidos y añadir 300-500 ml/m²/día por cada grado de elevación de la T por encima de 37,9°C.
- *Medidas farmacológicas:* valorando la situación clínica y hemodinámica del enfermo se puede optar por paracetamol (0,5-1 g/6-8 horas vía oral o iv) o metamizol (0,5-2 g/6-8 horas vía oral o iv) y en casos seleccionados se podrán usar AAS (500 mg/6-8 horas), otros AINEs (ibuprofeno 400-600 mg/8 horas; indometacina 25-50 mg/8 horas) o esteroides. En función de la gravedad administración de sueros fríos iv, por sonda nasogástrica (SNG) y/o vesical, peritoneales. En circunstancias extremas hemodiálisis enfriando la sangre.

En la *hiperpirexia* e *hipertermia* asegurar vía aérea, soporte hemodinámico, enfriamiento precoz y tratamiento de las complicaciones. Reposición hidroelectrolítica y drogas vasoactivas (evitar noradrenalina, por su vasoconstricción que impide el enfriamiento).

En la hipertermia maligna (HM) o síndrome neuroléptico maligno (SNM), que son cuadros de hipertermia y no de fiebre, suspender agente causal y además de las medidas físicas y generales, se utilizará dantroleno sódico iv a dosis de 2 mg/kg, que se puede repetir cada 5 min hasta remitir síntomas o se llegue a la dosis máxima de 10 mg/Kg peso cada 6 horas durante 24-48 horas hasta que pueda iniciarse su administración oral (4-8 mg/Kg cada 6 horas durante 3 días).

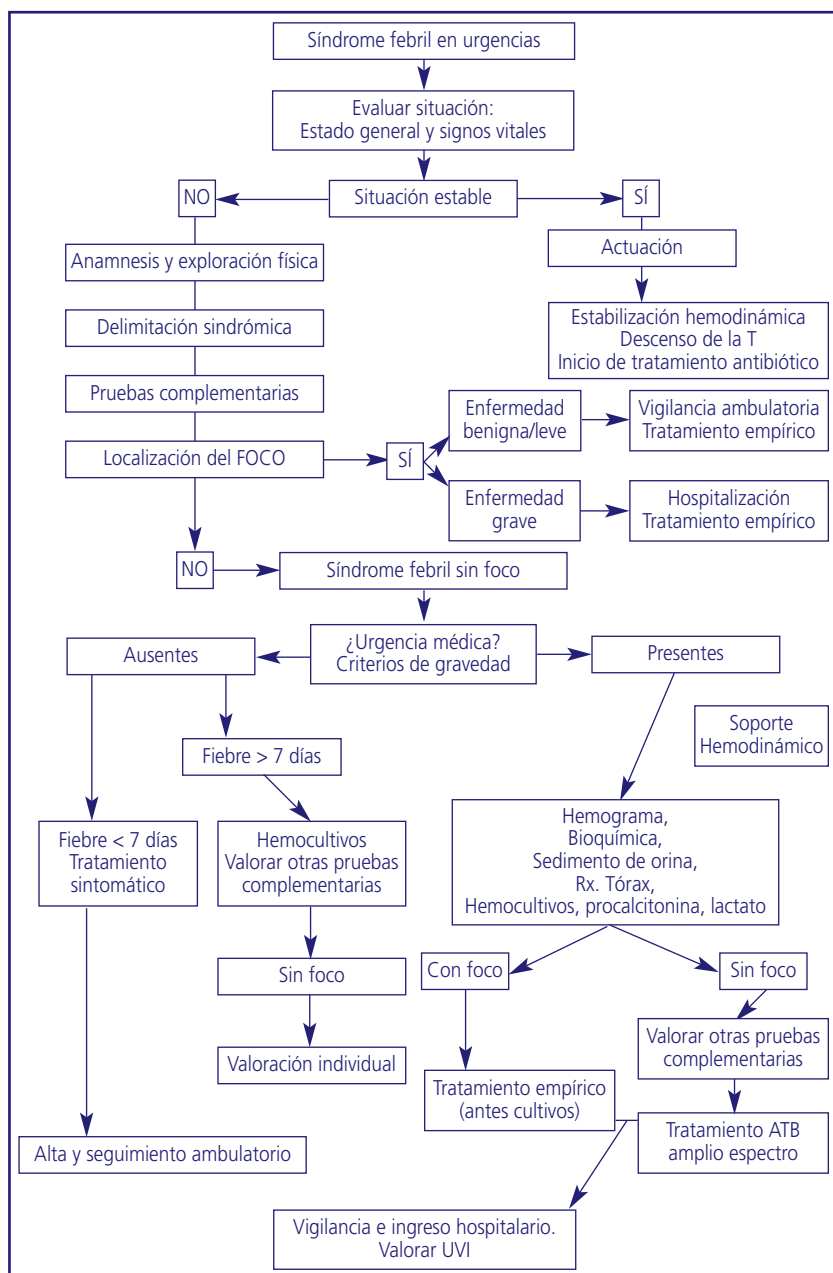


Figura 70.1. Algoritmo de actuación en el servicio de urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

- Bustamante Mandrión JA, Villarreal González-Elise P, González del Castillo J. En: Julián Jiménez A, coordinador. *Manejo de Infecciones en Urgencias*. Madrid: Edicomplet; 2012. pp. 59-75.
- Julián Jiménez A, Parejo Miguez R. Síndrome febril en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. *Manual de protocolos y actuación en urgencias*. 3ª Ed. Madrid: Edicomplet-Saned; 2010. pp. 583-596.
- Julián-Jiménez A, et al. Utilidad de los biomarcadores de inflamación e infección en los servicios de urgencias. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014;32:177-190.
- Mackowiak PA. Concepts of fever. *Ach Intern Med*. 1998;158:1870-81.
- Mackowiak PA. Regulación de la temperatura y patogenia de la fiebre. En: Mandell, Douglas y Bennett, *enfermedades infecciosas principios y Práctica*, 5ª ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2002. pp. 732-53.
- Van Laar PJ, Cohen J. A prospective study of fever in the accident and emergency department. *Clin Microbiol Infect*. 2003;9:878-80.

FIEBRE Y EXANTEMA

Capítulo 71

Irena Jiménez Velasco, Ana María Alguacil Muñoz,
Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN

La asociación de fiebre y exantema es una causa frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias. El exantema es una erupción cutánea de aparición más o menos súbita que se distribuye por una amplia zona de la superficie corporal. Los términos de erupción y *rash* son sinónimos de exantema. Cuando afecta a las mucosas (boca, conjuntiva, recto, glánde) se denomina enantema. Puede deberse a enfermedades infecciosas o no infecciosas, siendo las manifestaciones cutáneas, en algunas ocasiones, el único signo precoz de una enfermedad grave subyacente.

EVALUACIÓN INICIAL

El objetivo en los Servicios de Urgencias es saber reconocer de forma precoz aquellas entidades que pueden suponer un compromiso vital. Por tanto, se deben tener en cuenta aspectos fundamentales:

- Datos exploratorios de inestabilidad hemodinámica y sepsis.
- El estado inmunológico del paciente (toma de fármacos inmunosupresores, neoplasias hematológicas o de órgano sólido, trasplante de médula ósea, inmunodeficiencias, ausencia funcional o anatómica de bazo).
- Reconocer si es de causa infecciosa o medicamentosa (las dos etiologías más frecuentes).
- La necesidad de aislamiento.
- La necesidad de tratamiento urgente en aquellas ocasiones en las que el cuadro es compatible con enfermedades amenazantes para la vida.

Valoración diagnóstica

La valoración diagnóstica del paciente con fiebre y exantema debe tener en cuenta el aspecto, localización y forma de presentación de la lesión, así como una detallada historia clínica, incluyendo:

Antecedentes personales:

- Antecedentes de alergias medicamentosas.
- Medicamentos tomados en meses previos: alopurinol, antibióticos, fenitoína.
- Edad del paciente: mononucleosis en la adolescencia.
- Estación del año: las infecciones por enterovirus ocurren en el verano y meses otoñales, el sarampión y rubéola son más frecuentes en la primavera.

- Viajes recientes y localización geográfica (Dengue en países tropicales, fiebre botonosa en el área mediterránea, etc).
- Vacunaciones y enfermedades propias de la infancia (una historia de vacunación inadecuada en la infancia es susceptible de exantemas infantiles en la edad adulta).
- Antecedentes de exposición ocupacional o profesional, exposición al sol.
- Contacto con personas con fiebre o enfermas.
- Exposición a insectos, artrópodos o animales domésticos, salvajes o ambientes rurales.
- Factores de riesgo para infecciones de transmisión sexual (sífilis, VIH).
- Existencia de anomalías o prótesis cardíacas (endocarditis bacteriana).

Características del rash:

Es básico prestar especial atención a las distintas presentaciones dermatológicas, debiendo conocer previamente las lesiones primarias de piel (Tabla 71.1). Se debe caracterizar las lesiones, tanto individual como colectivamente, teniendo en cuenta:

- Lesión inicial.
- Relación temporal fiebre-exantema.
- Distribución del *rash* (aislada o generalizada, unilateral o bilateral, simétrica, en áreas expuestas).
- Agrupación (anular, lineal, serpiginosa, ocupando un dermatoma, etc).
- Patrón de progresión del exantema (de forma centrífuga o centrípeta).
- Signos o pródomos acompañantes (artritis o artralgias, descamación, signos de irritación meníngea, estomatitis, afectación de palmas y plantas, infiltrado pulmonar, adenopatías, etc).
- Tratamientos tópicos instaurados.

Tabla 71.1. Lesiones primarias de piel

Mácula	Lesión plana y circunscrita, de cualquier tamaño, con cambio de la coloración de la piel, que desaparece a la presión.
Pápula	Lesión sólida y elevada, con un diámetro no mayor a 0,5 cm, de coloración variable.
Nódulo	Lesión sólida y redondeada, de localización profunda en dermis y en tejido subcutáneo.
Placa	Lesión sólida y elevada, de superficie lisa, a menudo formada por la confluencia de varias pápulas.
Pústula	Lesión elevada, de contenido purulento.
Vesícula	Lesión circunscrita, elevada, de contenido líquido y diámetro no mayor de 0,5 cm.
Ampolla	Lesión circunscrita, elevada, de contenido líquido y diámetro mayor de 0,5 cm.
Petequias	Lesión plana, no palpable, menor de 3 mm de extensión secundaria a hemorragia de la piel.
Equimosis	Lesión plana, no palpable, mayor de 3 mm de extensión secundaria a hemorragia de la piel.
Púrpura	Lesión elevada secundaria a inflamación de la pared vascular con hemorragia.

Exploración física:

Signos vitales. Valoración del estado general del paciente y de la existencia de signos de gravedad. Presencia y localización de adenopatías. Detección de hepatoesplenomegalia. Presencia y morfología de lesiones genitales, mucosas o conjuntivales. Signos de artritis. Presencia de signos meníngeos, rigidez de nuca o afectación neurológica. Examen detallado de la piel, incluyendo palmas y plantas, cuero cabelludo, pliegues. Con descripción del exantema: morfología, localización y distribución de las lesiones.

Pruebas complementarias:

Los exámenes complementarios pueden ser útiles, aunque generalmente el resultado de los mismos no está disponible de forma inmediata.

- Hemograma, con frotis de sangre periférica, bioquímica, estudio de coagulación. Sistemático de orina. Procalcitonina y lactato.
- La radiografía de tórax puede detectar infiltrados pulmonares.
- Toma de 2 hemocultivos (bacterias, micobacterias y hongos en función de la sospecha clínica) antes de comenzar tratamiento antimicrobiano.
- En las lesiones pustulosas, purpúricas y petequiales se puede realizar aspiración o raspado de las mismas y hacer un cultivo y análisis del líquido en el microscopio (por ejemplo, identificación de bacilos gramnegativos en meningococemia).
- En las lesiones vesiculares se puede analizar el contenido de las mismas, utilizando tinciones con Wright o Giemsa e identificar por ejemplo células gigantes multinucleadas o cuerpos de inclusión característicos de la infección por herpes (test de Tzanck).
- En el caso de que existan síntomas genitourinarios, articulares o neurológicos asociados es mandatorio el examen del exudado uretral (si existe), del líquido sinovial y del líquido cefalorraquídeo respectivamente.
- La utilidad de las serologías es limitada, ya que no permite un diagnóstico precoz, aunque sí puede confirmar el diagnóstico posteriormente (VHB, VHC, VIH, VEB, CMV, rickettsias, borrelias, sífilis).
- La biopsia de piel puede ser particularmente útil para establecer el diagnóstico de lesiones nodulares, pero se puede hacer en otro tipo de lesiones.

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES CON FIEBRE Y EXANTEMA

Se pueden agrupar las enfermedades que producen fiebre y exantema según la clase de erupción en cuatro grupos: maculopapulosas de distribución central o periférica, confluyente con descamación, vesículo ampollas y purpúricas (Tablas 71.2, 71.3, 71.4 y 71.5).

EXANTEMAS QUE CONSTITUYEN UNA URGENCIA MÉDICA**Meningococemia**

Producida por *Neisseria meningitidis* (diplococo gram negativo), afecta más frecuentemente a niños y adultos jóvenes, pacientes sin bazo o con deficiencia del componente terminal del complemento (C5-C8). Clínicamente se caracteriza por fiebre, mialgias, somnolencia, cefalea y náuseas. Se han observado lesiones cutáneas purpúricas en 80 a 90% de los pacientes con meningococemia fulminante. Estas lesiones aparecen en las primeras 6-12 horas y caracterís-

Tabla 71.2. Enfermedades con fiebre y exantema maculopapular

Infecciosas		No infecciosas
Virus Sarampión Rubeola Adenovirus Parvovirus B19 Infecciones por Echovirus Virus Cocksackie Mononucleosis Citomegalovirus Dengue Primo infección por VIH Virus Herpes 6	Bacterias Fiebre entérica Brucelosis Leptospirosis Ehrlichiosis Enfermedad de Lyme Psitacosis Sífilis secundaria Menigococemia Fiebre por mordedura de rata Fiebre de las montañas rocosas Fiebre botonosa Escarlatina Síndrome del shock tóxico	Dermatomiositis Lupus eritematoso sistémico Exantema por fármacos Sarcoidosis Eritema multiforme Hipersensibilidad a fármacos Síndrome de Sweet Enfermedad de Still Enfermedad de Kikuchi Enfermedad de Kawasaki

Tabla 71.3. Enfermedades con fiebre y exantema confluyente con descamación

Infecciosas	No infecciosas
Escarlatina Síndrome del shock tóxico Síndrome estafilocócico de la piel escaldada	Necrolisis epidérmica tóxica Síndrome de eritrodermia exfoliativa Enfermedad de Kawasaki

Tabla 71.4. Enfermedades con fiebre y exantema vesículo-ampollosa

Infecciosas	No infecciosas
Herpes simple Varicela Herpes zóster Síndrome mano-pie-boca Impétigo Ectima gangrenoso Síndrome de la piel escaldada Gonococemia	Síndrome de hipersensibilidad a fármacos Dermatitis por plantas Pioderma gangrenoso Necrolisis epidérmica tóxica Síndrome de Stevens-Johnson Psoriasis pustulosa Síndrome de Reiter Síndrome de Sweet Síndrome de Behçet Acné fulminante

Tabla 71.5. Enfermedades con fiebre y exantema purpúrico

Infecciosas	No infecciosas
Sepsis Meningococemia aguda y crónica Gonococemia Endocarditis bacteriana subaguda Fiebre por mordedura de rata Infección por <i>Capnocytophaga canimorsus</i> Sarampión atípico Fiebres víricas hemorrágicas Paludismo por <i>Plasmodium falciparum</i> Infección por <i>Rickettsia spp</i> Infecciones víricas (Epstein-Barr, Echovirus, Parvovirus B19, Cocksackievirus)	Vasculitis alérgica Púrpura trombótica trombocitopénica Púrpura de Schönlein-Henoch Embolismo graso Embolismo de colesterol CID Púrpura de Waldenström Granulomatosis de Wegener Hipersensibilidad a fármacos

ticamente son petequiales, aunque al inicio del cuadro pueden asemejarse a un exantema viral. Con mayor frecuencia aparecen en las extremidades y tronco, pero también pueden hallarse en la cabeza, palmas, plantas y mucosas. La meningococemia puede ser rápidamente fatal si no se reconoce y se trata de forma precoz.

Endocarditis infecciosa

Diferentes lesiones cutáneas pueden aportar una pista sobre el diagnóstico de endocarditis infecciosa, incluyendo petequias hasta en un 30-50% de los casos (en extremidades, conjuntiva, mucosa bucal o paladar), hemorragias en astilla (petequias subungueales con disposición lineal), lesiones de Janeway (máculas purpúricas en palmas y plantas), nódulos de Osler (lesiones violáceas dolorosas a la presión localizadas en los pulpejos de los dedos) y manchas de Roth (lesiones hemorrágicas en la retina).

Es importante reconocer las manifestaciones cutáneas de la endocarditis infecciosa, con el fin de obtener hemocultivos e iniciar una terapia antibiótica apropiada.

Fiebre botonosa mediterránea

Causada por *Rickettsia conorii* y transmitida por garrapatas. Su picadura produce una lesión típica que puede resultar útil en el diagnóstico, la “mancha negra”. Cursa con una erupción maculopapulosa, que aparece característicamente entre el segundo y el sexto día. Con mayor frecuencia comienza en las extremidades, a menudo alrededor de las muñecas y tobillos, con extensión a tronco. Es característico que la erupción afecte a las palmas y plantas en las etapas posteriores de la infección. Con el tiempo las lesiones maculopapulosas pueden progresar hasta volverse petequiales o equimóticas.

Síndrome del shock tóxico

Se caracteriza por una erupción eritematosa generalizada, debida a la producción de una toxina en el sitio de la infección localizada, a menudo asintomática o desapercibida, causada por exotoxinas de *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*. Se ha asociado a menstruación en mujeres jóvenes debido al uso de tampones, heridas quirúrgicas, ulceraciones en la piel, quemaduras y catéteres. Cursa con fiebre, diarrea, mialgias, vómitos y disfunción de múltiples órganos. Aparece una eritrodermia difusa con descamación 1 a 2 semanas después del inicio de la enfermedad, sobre todo en manos y pies, respetando la cara.

Síndrome de Stevens-Johnson

Es la forma mayor del eritema exudativo multiforme. Produce lesiones similares a una “diana” que evolucionan hasta formar bullas, con esfacelo y necrosis de la epidermis. Presentan el signo de Nikolsky (formación de ampollas cutáneas ejerciendo una ligera presión lateral). Habitualmente se debe a una infección por *Mycoplasma pneumoniae* o por fármacos (sulfamidas, alopurinol, fenitoína, AINEs).

Necrolisis epidérmica tóxica (NET) o Síndrome de Lyell

Forma máxima y grave del Síndrome de Stevens-Johnson. El plano de despegamiento afecta a toda la epidermis, a diferencia con el síndrome de la piel escaldada estafilocócica en el que dicho plano se sitúa en la superficie epidérmica. Requiere ingreso hospitalario.

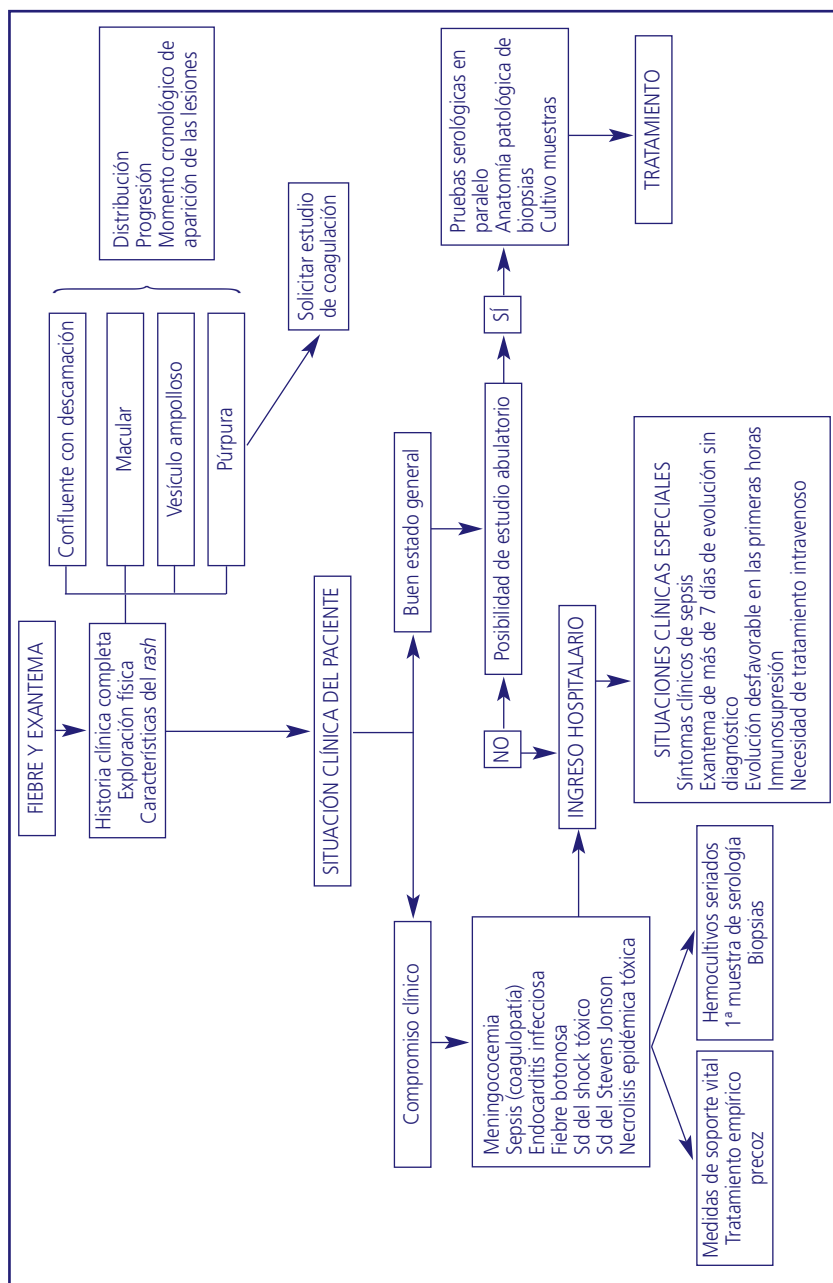


Figura 71.1. Algoritmo de atención al paciente con fiebre y exantema.

TRATAMIENTO

El inicio del tratamiento no se debe demorar a la espera de confirmar el diagnóstico, especialmente en aquellos casos que lo requieran de forma urgente. Además, se debe poner atención a los problemas asociados del paciente (corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas, prevención de fenómenos trombóticos, etc).

Si existe una alta sospecha de una patología concreta con tratamiento específico, se iniciará el mismo: Ej.: infección herpética diseminada: aciclovir.

Si no se puede descartar origen medicamentoso, retiraremos los fármacos probables.

Cuando no pueda descartarse proceso infeccioso, tras la toma de las muestras antes señaladas, se iniciará tratamiento antibiótico de amplio espectro con ceftriaxona 2 g cada 12 horas iv y doxiciclina 100 mg cada 12 horas.

Si se sospecha infección nosocomial: vancomicina y piperacilina-tazobactam o un carbapenem ajustado a la función renal.

CRITERIOS DE INGRESO

- Presencia de datos de sepsis.
- Sospecha de enfermedad infecciosa grave. La presencia de un exantema petequial difuso asociado a cuadro febril debiera requerir siempre un estudio urgente.
- Exantema que persista más de 5-7 días sin diagnóstico claro.
- Existencia de comorbilidades asociadas: neoplasia, inmunodepresión, pacientes en edades extremas, deshidratación, desnutrición.
- Datos de evolución desfavorable en las primeras horas.
- Alteraciones analíticas relevantes.
- Necesidad de tratamiento por vía intravenosa, indicado en determinadas situaciones de intolerancia oral, absorción gastrointestinal reducida, falta de alternativas adecuadas por vía oral.

BIBLIOGRAFÍA

- Cano Sanz E, Hernández Nuez J, Ruiz Grinspan MS. Fiebre y exantema. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2012. pp. 95-103.
- Labra González R, Vélez Pérez C, Cuadra García-Tenorio F. Fiebre y Exantema. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Madrid: Nilo Gráficas; 2010. pp. 597-601.
- Mckinnon HD, Howard T. Evaluating the febrile patient with a rash. Am Fam Physician. 2000;62(4):804-16.
- Rivas P. Protocolo diagnóstico diferencial del paciente febril con exantema cutáneo. Medicine. 2006;9(59): 3853-6.

FIEBRE Y ADENOPATÍAS

Capítulo 72

Marina Andrés Fernández, M^a Jesús Moya Saiz,
Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se define como **adenopatía o linfadenopatía** al aumento de tamaño, número o la alteración de la consistencia de los ganglios linfáticos, los cuales se distribuyen por todo el cuerpo, quedando especialmente localizados en la región cervical, axilar, inguinal y sistema linfático profundo (mediastínicos, retroperitoneales y mesentéricos). En general, se consideran patológicos cuando miden más de 1 cm, aunque este criterio depende de su localización, siendo normal encontrar adenopatías inguinales de hasta 2 cm, mientras que en localizaciones profundas se consideran patológicas aquellas superiores a 1,5 cm. El aumento de los ganglios linfáticos puede deberse a:

- Proliferación de macrófagos y linfocitos benignos en respuesta a un estímulo antigénico.
- Infiltración por células inflamatorias en las infecciones que afectan a los ganglios linfáticos (linfadenitis).
- Proliferación *in situ* de macrófagos o linfocitos malignos (linfomas).
- Infiltración de los ganglios por nidos metastásicos de células malignas.
- Infiltración de los ganglios por macrófagos cargados de metabolitos en enfermedades por depósito de lípidos.

Debido a la amplia variedad de etiologías a las que pueden atribuirse, pudiéndose tratar desde reacciones inflamatorias banales hasta procesos de carácter maligno, es muy importante un adecuado manejo en los Servicios de Urgencias, suponiendo en determinadas ocasiones un reto diagnóstico para el médico.

ETIOLOGÍA

Causas más frecuentes: mononucleosis, VIH, adenovirus, citomegalovirus, herpes zóster, faringitis estreptocócica.

Causas menos frecuentes:

- **Infecciosas:** parotiditis, sarampión, hepatitis, brucelosis, tuberculosis, lepra, lúes, enfermedad por arañazo de gato, tularemia, coccidioidomicosis, histoplasmosis, rubeola, herpes simple genital, leptospirosis, toxoplasmosis, leishmaniasis, linfogranuloma venéreo.
- **Inflamatorias:** A. reumatoide, LES, dermatomiositis, S. Sjögren, cirrosis biliar primaria, enfermedad del suero, secundarias a fármacos (antipalúdicos, cefalosporinas, penicilinas, carbamacepina, sales de oro, alopurinol, indometacina).

- **Tumorales:** linfoma no Hodgkin, linfoma Hodgkin, leucemias, melanoma, metástasis de tumor sólido (pulmón, mama, próstata).
- **Endocrinas:** hipertiroidismo, enfermedad de Addison.
- **Enfermedades por depósito de lípidos:** Gaucher, Niemann-Pick, Fabry.
- **Otras:** sarcoidosis, amiloidosis, enfermedad de Kawasaki, fiebre mediterránea familiar, histiocitosis, enfermedad de Kikuchi.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Para una adecuada aproximación diagnóstica ante un síndrome febril con adenopatías es de crucial importancia la realización de una correcta anamnesis y exploración física.

1. Antecedentes personales y epidemiológicos

- La edad del paciente puede orientar hacia determinadas etiologías; así, en pacientes mayores de 50 años existe un mayor riesgo de malignidad, siendo las adenopatías reactivas las más frecuentes en pacientes jóvenes y niños.
- Enfermedades crónicas o infecciosas previas. Inmunosupresión (infección por VIH, tuberculosis –TBC–, lupus).
- Ocupación laboral. Exposición laboral a sustancias tóxicas.
- Relaciones sexuales de riesgo, número de parejas o métodos de barrera (sífilis, VIH, gonorrea).
- Contacto o convivencia con enfermos potencialmente contagiosos.
- Contacto con animales o insectos (enfermedad por arañazo de gato).
- Consumo de drogas por vía parenteral.
- Viajes a zonas con enfermedades endémicas tales como Dengue, leishmaniasis, filarias, etc.
- Ingesta de alimentos sospechosos o poco cocinados (toxoplasmosis).
- Consumo habitual de fármacos (difenilhidantoína, hidralacina, carbamacepina, sales de oro, alopurinol, indometacina, sulfamidas, etc).

2. Clínica y forma de aparición

- **Tiempo de evolución.** Adenopatías de pocos días de evolución suelen ser inflamatorias mientras que aquellas de varios meses suelen ser características de procesos linfoproliferativos o infecciones crónicas tales como TBC o VIH. Las adenopatías que duran menos de dos semanas o más de un año sin cambios tienen pocas probabilidades de ser malignas.
- **Dolor.** Típico de procesos inflamatorios e infecciosos agudos. Los procesos tumorales no suelen cursar con dolor.
- **Síntomas acompañantes.** Síndrome constitucional, artralgias, sudoración nocturna, alteraciones cutáneas o faringitis, que nos pueden orientar a etiologías específicas.

3. Exploración física

- **Naturaleza de la lesión.** Es importante diferenciar entre adenopatías y masas subcutáneas como nódulos tiroideos, quistes branquiales, conducto tirogloso, glándulas salivales, lipomas, fibromas o hernias inguinales.

- **Tamaño.** Los ganglios normales suelen tener un tamaño menor de 1 cm; adenopatías mayores de 2 cm suelen ser patológicas, teniendo un alto riesgo de malignidad las mayores de 4 cm. Adenopatías inguinales de hasta 2 cm no suelen ser patológicas. Hay que tener en cuenta que las adenopatías son siempre mayores en adolescentes que en adultos.
- **Características.** En las infecciones agudas la consistencia de las adenopatías suele ser blanda y la distribución asimétrica, suelen ser fluctuantes, pueden ser dolorosas con piel eritematosa y caliente y, en ocasiones, con una zona de linfangitis que lo conecta con el origen de la infección. En los linfomas la consistencia es media, elástica, con movilidad disminuida y tendencia a la agrupación. En los casos metastásicos encontramos adenopatías duras, de superficie irregular, adheridas a planos profundos y en ocasiones la piel que las recubre puede estar adelgazada o ulcerada.
- **Localización (Tabla 72.1).** Se debe evaluar si las adenopatías están **localizadas** en una única región (se deben normalmente a una causa local) o **generalizadas**, cuando se afectan dos o más territorios ganglionares no contiguos. Estas últimas suelen ser manifestación de una enfermedad sistémica, predominando dentro de las causas malignas las de origen hematológico. Entre las causas no neoplásicas se incluyen la mononucleosis, toxoplasmosis, TBC, VIH, sarcoidosis, artritis reumatoide o LES.
- Las principales cadenas ganglionares son las cervicales, axilares, inguinales y sistema linfático profundo:
 - Cervicales: submentonianas, submaxilares, yugulares, supraclaviculares, suboccipitales y pre-postauriculares. Se explorarán con el examinador delante o detrás del paciente sentado.
 - Axilares: axilares centrales y laterales, subescapulares. Se explorará con el paciente sentado con el brazo en ángulo de 45°. Debemos tener siempre presente la patología neoplásica mamaria.
 - Inguinales: adenopatías inguinales del grupo oblicuo y del grupo longitudinal.
 - Sistema linfático profundo: hiliares, mediastínicas, retroperitoneales y pélvicas. Requieren técnicas de imagen para su estudio.
- **Otros signos físicos.** Signos focales de infección o puertas de entrada (arañazo de gato, picadura de garrapata, etc), hepatomegalia o esplenomegalia.
- **Variables predictoras de malignidad en la adenopatía periférica**
 - Edad mayor de 40 años.
 - Localización supraclavicular (malignas en el 90% de los mayores de 40 años y 25% en los menores de 40 años).
 - Tamaño mayor de 2,25 cm.
 - Consistencia dura. En las leucemias suelen tener consistencia entre firme y elástica (leucemia aguda) y pueden ser eritematosas (linfomas y leucemia crónica)
 - Ausencia de dolor o sensibilidad.
 - Existencia de signos de alarma (Tabla 72.1).

4. Pruebas complementarias

Deben solicitarse en función de la sospecha clínica y la disponibilidad de cada laboratorio. En Urgencias se realizarán:

- **Estudios hematológicos:** sistemático de sangre, estudio de coagulación, VSG.
- **Estudios bioquímicos:** iones, creatinina, urea, PCR, procalcitonina, sistemático de orina.

Tabla 72.1. Etiología más frecuente en función de la localización

Cervicales	Mononucleosis, CMV, toxoplasmosis, infección estafilocócica o estreptocócica, rubeola, linfomas, TBC, enfermedad de Kikuchi, carcinomas de cabeza y cuello (cadenas posteriores).
Supraclaviculares	Derechas: tumores de mediastino, pulmón o esófago. Izquierdas (nódulos de Virchow): neoplasias abdominales. Sarcoidosis, TBC, toxoplasmosis.
Axilares	Enfermedades piógenas localizadas, enfermedad por arañazo de gato, tularemia, neoplasias de mama, linfomas, melanomas, implantes mamarios.
Epitrocleares	Siempre que se palpen son patológicas. Infecciones de brazo o mano, linfoma, sarcoidosis, tularemia, sífilis secundaria.
Inguinales	Infecciones de miembros inferiores, sífilis primaria, herpes genital, chancroide, linfogranuloma venéreo, tumores de recto, genitales o miembros inferiores.
Hiliares/mediastínicas	Sarcoidosis, TBC, cáncer de pulmón, linfomas.
Abdominales/retroperitoneales	Linfomas, tumores germinales y próstata, TBC.
Generalizadas	Mononucleosis, VIH, micobacterias, TBC, hepatitis, brucelosis, endocarditis, LES, leucemias, linfomas, medicamentos.

TBC: tuberculosis.

Tabla 72.2. Signos de alarma en la evaluación de las adenopatías

- Masas duras, rápidamente progresivas o confluentes.
- Supraclaviculares o en triángulo posterior del cuello.
- Fiebre de más de una semana de duración.
- Sudoración nocturna.
- Pérdida de peso.
- Hepatoesplenomegalia.
- Aumento del tamaño en 2 semanas o no disminución en 4-6 semanas sin identificar causa infecciosa.

- **Estudios microbiológicos:** hemocultivos, urocultivo, Rosa de Bengala, Ziehl-Neelsen, test de Paul-Bunnell.
- **Pruebas de imagen:**
 - **Radiografía de tórax:** especialmente cuando estemos frente a adenopatías generalizadas en busca de adenopatías hiliares y mediastínicas.
 - **Ecografía abdominal:** se debe considerar su solicitud en caso de adenopatías inguinales de tamaño significativo.

Toma de muestras

En caso de que no lleguemos a un diagnóstico definitivo o bien si la sospecha inicial es la de un proceso maligno, estará indicada la realización de una **punción aspiración con aguja fina (PAAF)** o una **biopsia**. La biopsia ganglionar es la mejor prueba diagnóstica y está indicada de forma inmediata ante la sospecha de malignidad. La aspiración de material estará indicada en el caso de adenopatías fluctuantes (TBC, infección piógena).

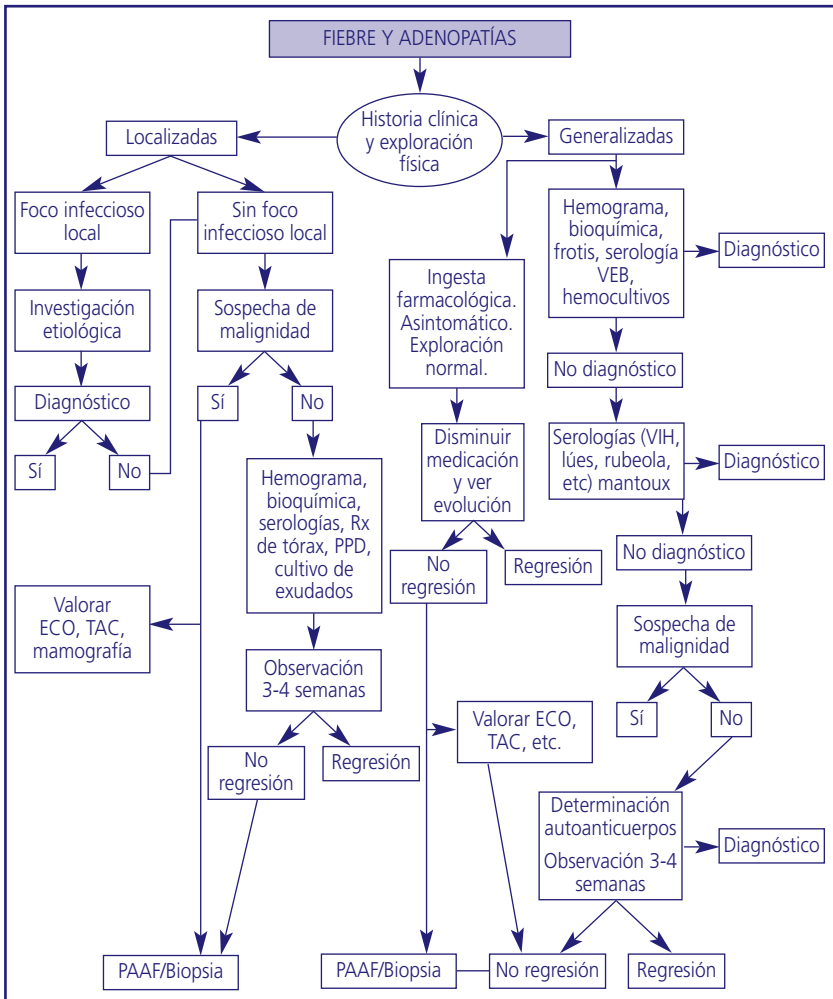


Figura 72.1. Algoritmo de atención y diagnóstico en fiebre y adenopatías.

ACTITUD EN URGENCIAS Y CRITERIOS DE INGRESO

No existen indicaciones precisas a la hora de valorar la necesidad del ingreso de un paciente, por lo que será necesario individualizar cada caso, teniendo en cuenta la presencia o no de datos clínicos o analíticos de gravedad. Si el paciente no es ingresado, se considera necesaria la observación durante tres a cuatro semanas, remitiéndole a una consulta para completar estudio de forma ambulatoria y realizándose biopsia posteriormente si las adenopatías persisten o aumentan de tamaño. Si las adenopatías disminuyen de tamaño durante este periodo no está indicado ampliar el estudio.

TRATAMIENTO

La actitud a seguir será similar a la adoptada ante cualquier paciente con síndrome febril sin foco en los Servicios de Urgencias.

Si nos encontramos ante la existencia de una adenopatía dolorosa se debe pautar tratamiento sintomático con AINEs.

En términos generales, el tratamiento antibiótico no está aconsejado, salvo en aquellos casos en los que existan datos a favor de infección bacteriana. Se debe evitar igualmente el uso empírico de glucocorticoides, ya que podría enmascarar el diagnóstico, retrasar la curación e incluso activar patologías infecciosas latentes o procesos linfoproliferativos.

BIBLIOGRAFÍA

- Beneyto de Arana M, Dévora Ruano O, Ruiz Grinspan M. Fiebre y adenopatías. En Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de infecciones en Urgencias. 2ª edición; 2012. pp. 105-109.
- Fernández Gil C, Domínguez Domínguez L. Adenopatías. Esplenomegalia. Esplenectomía. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 7ª edición; 2012. pp. 113-1117.
- Moya E, Burón MR, Serrano M, Casanova M, López-Quiñones A, Pascual C. Adenopatías. En: Contreras JD, Rodríguez-García JL, Almodóvar CL, Oruezábal MJ, Ponce S. Adenopatías cervicales. En: Rodríguez García JL. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Madrid: Marbán; 2011. pp. 757-776.
- Toledano Sierra P, Vélez Pérez C, Cuadra García-Tenorio F. Fiebre y adenopatías. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 3ª edición; 2010. pp. 603-608.

SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO

Capítulo 73

Patricia Jiménez Aranda, Ana Pedrosa Guerrero, Francisco

Javier Candel González, Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN

Desde que se produce la invasión de un territorio: tejido, sangre u otros fluidos corporales por un microorganismo, se desencadena en el huésped una completa secuencia de acontecimientos destinados a resolver dicha agresión (lo que no siempre se logra), y que en ocasiones, conducirá a un empeoramiento de la situación clínica con el consiguiente agravamiento del pronóstico del mismo e incremento de la morbi-mortalidad de este proceso.

Se ha estimado en nuestro país que la asistencia a los Servicios de Urgencias (SU) por enfermedades infecciosas se cifra en el 10% (5-15%) de los pacientes, de los cuales, un 5-10% cumplen "criterios de sepsis", lo que supone alrededor de 85.000 pacientes/año atendidos en los SU con este diagnóstico. Si tenemos en cuenta que la mortalidad ronda el 10-20% de ellos y se eleva más del 40% en el "shock séptico" confirmaremos la magnitud e importancia del problema. Un estudio epidemiológico reciente elaborado en más de 40 centros hospitalarios del país reveló que la asistencia por patología infecciosa en nuestro país era del 14,3%, que el 6,2% presentaba criterios de sepsis en el momento del diagnóstico, que el 0,7% acudió en situación de shock séptico con una mortalidad dentro del propio SU del 0,4%. Además, como la incidencia está aumentando por diversos factores predisponentes (pacientes más añosos, más inmunosuprimidos, quimioterapias, dispositivos, etc), la sepsis ha sido considerada como una enfermedad "emergente".

El **síndrome séptico** viene definido por un proceso infeccioso con evidencia de alteraciones en la perfusión tisular. Está desencadenado por la entrada de microorganismos o sus toxinas en el torrente circulatorio, lo que provoca una respuesta inflamatoria por parte del huésped, asociada a una limitación en la regulación de sustancias proinflamatorias y relacionadas con la hemostasia (coagulación y fibrinólisis). La consecuencia es un daño multiorgánico, cuyo origen está en la disperfusión por fracaso en la microcirculación. Clínicamente se caracteriza por un cuadro de inestabilidad hemodinámica y disfunción orgánica que se traduce en una elevada mortalidad. La bacteriemia es la expresión más clara de infección y expresa la situación más grave, en la que los mecanismos de localización han fracasado permitiendo la libre circulación en la sangre de los microorganismos. Se produce un cuadro de sepsis grave en el 25% de las bacteriemias y se documenta una bacteriemia en el 25% de los casos de sepsis grave.

La evolución de los acontecimientos clínicos nos llevaría desde una respuesta inflamatoria sistémica a situaciones de sepsis, "sepsis grave", "hipotensión por sepsis", "shock séptico"... y el "síndrome de disfunción multiorgánica", como punto final de este proceso con distintos

estadios de gravedad. Así, bajo los auspicios del *American College of Chest Physicians & Society of Critical Care Medicine*, se celebró en Chicago, en agosto de 1991, una conferencia de consenso encaminada a establecer unas definiciones que pudieran aplicarse a los pacientes con infección grave o sepsis. Posteriormente, en el año 2001, tuvo lugar otra conferencia de consenso con distintas sociedades americanas y europeas donde se revisaron estas definiciones y se incluyeron los denominados “criterios diagnósticos de sepsis”. Otro hecho importante tuvo lugar en el 2002, cuando se inició la “*Surviving Sepsis Campaign*” (SSC) o “Campaña para sobrevivir a la sepsis” como un esfuerzo conjunto en el que participan varias sociedades científicas, entre ellas el “*International Sepsis Forum*”, teniendo su principal objetivo en conseguir una reducción de la mortalidad de la sepsis grave en un 25% en los siguientes cinco años. Estas guías, como la SSC, se han validado en numerosos estudios confirmando que la concienciación sobre este síndrome para su reconocimiento y actuación precoz salva vidas (SSC 2013). Para ello es vital establecer la sospecha e inmediato tratamiento, durante los 60 primeros minutos de asistencia al paciente en el SU, ya que, independientemente de la causa de la sepsis, esta medida tan básica redonda en el pronóstico del paciente. El SU resulta crucial en el manejo de este síndrome, ya que más del 65% de los mismos entran por urgencias. La detección precoz del mismo, la toma reglada de muestras microbiológicas que confirmen o dirijan ulteriores medidas de tratamiento y el inicio precoz de la hidratación y la antibioterapia son algunas de las recomendaciones que encontramos en el Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC): Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias Hospitalarios publicado en el 2007. Documentos actuales y reuniones en foros específicos sobre sepsis recomiendan el empleo de “Bundles” o paquetes de medidas para optimizar el manejo de este complejo y multidisciplinar síndrome, no sólo en las primeras horas (las más importantes), sino hasta en los siguientes 3-5 días. El uso de estos paquetes de medidas ha contribuido a reducir la morbilidad tanto debida a la propia sepsis como a su origen microbiano.

CONCEPTOS

- **Infección:** fenómeno microbiano que conlleva una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos en tejidos normalmente estériles, que puede o no, estar acompañado de manifestaciones clínicas.
- **Bacteriemia:** presencia de bacterias viables en la sangre. De la misma manera se describe viremia, fungemia y parasitemia ante la existencia de virus, hongos o parásitos en sangre. Se distinguen tres situaciones: *B. transitoria* (minutos a horas, en casos de manipulación de tejidos infectados, instrumentalización de mucosas infectadas o comienzo de una infección, p.ej: extracción dental, sondaje vesical, etc); *B. intermitente* (p.ej: absceso no drenado, obstrucción vía biliar o urinaria); y *B. continua* (p.ej: infecciones endovasculares severas o endocarditis).
- **Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS):** respuesta producida ante una variedad de agresiones clínicas graves. Deben cumplirse dos o más de los siguientes criterios:
 - Fiebre con $T^a > 38^{\circ}\text{C}$ o hipotermia $T^a < 36^{\circ}\text{C}$ (temperatura central).
 - Frecuencia cardíaca (FC) > 90 lpm (taquicardia).
 - Frecuencia respiratoria (FR) > 20 rpm (taquipnea) y/o una $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg.
 - Recuento de leucocitos $> 12.000/\text{mm}^3$ o $< 4.000/\text{mm}^3$, o presencia de $> 10\%$ cayados.

- **Sepsis:** existencia de un SRIS desencadenado como respuesta ante una infección (documentada clínica y/o microbiológicamente).
- **Sepsis grave:** situación clínica de sepsis asociada a disfunción de órganos, hipotensión o hipoperfusión que se traduce en la aparición de acidosis láctica, oliguria o alteración del estado mental entre otras. Según el sistema SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) se evalúan alteraciones en los siguientes órganos: respiratorio, renal, hepático, cardiovascular, hematológico y neurológico.
Esta situación “es recuperable con la reposición de fluidos”.
- **Hipotensión inducida por sepsis:** presión arterial sistólica < 90 mmHg o una presión arterial media < 70 mmHg o una reducción de ≥ 40 mmHg respecto a sus valores basales sin otras causas de hipotensión.
- **Shock séptico:** hipotensión inducida por sepsis que persiste a pesar de la reposición adecuada de líquidos (al menos 500-1.000 ml suero salino 0,9%) y que se presenta con hipoperfusión (acidosis metabólica o hiperlactacidemia) y/o disfunción de órganos. Si el paciente recibe drogas vasoactivas, la desaparición de hipotensión no invalida el criterio de shock séptico.
- **Hipoperfusión tisular inducida por sepsis:** es definida como hipotensión inducida por infección, hiperlactacidemia u oliguria.
- **Síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO):** presencia de función alterada de órganos en pacientes críticos, donde la homeostasis no puede ser mantenida sin una intervención terapéutica. Suele ser secuencial implicando a órganos/sistemas:
 - **Respiratorio:** aparición de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).
 - $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$.
 - Hallazgos en radiografía de tórax (infiltrados bilaterales difusos).
 - Ausencia fallo ventricular izquierdo (presión capilar pulmonar < 18 mmHg).
 - **Renal:** insuficiencia renal aguda. Creatinina > 2 mg/dl. Oliguria (< 0,5 ml/kg/hora en al menos 1-2 horas).
 - **Cardiovascular:** acidosis láctica (lactato > 2 mmol/l).
 - **Hematológico:** trombopenia < 100.000/mm³ o descenso del 50% de las mismas, tiempo de protrombina aumentado 25%.
 - **Hepático:** elevación transaminasas. Hiperbilirrubinemia > 2 mg/dl.
 - **Neurológico:** alteración del estado mental. ECG < 14 (escala del coma de Glasgow).

Los **criterios diagnósticos de sepsis** (Tabla 73.1) constituyen una agregación arbitraria de signos, datos y síntomas sugestivos de infección grave, respuesta inflamatoria del huésped y disfunción de órganos elaborados para el mejor reconocimiento de los pacientes con sepsis con grados de sensibilidad y especificidad desconocidos (Tabla 73.2). **Criterios de sepsis grave** (Tabla 73.2).

ETIOLOGÍA

Aunque la situación de sepsis puede deberse a cualquier microorganismo, las bacterias son en más del 80-90% de los casos las responsables de la misma. Otras causas serán hongos, polimicrobianas, virales, parasitarias.

Las infecciones por grampositivos suelen proceder de foco cutáneo (o partes blandas subyacentes), pulmonar y genitourinario. Su incremento se favorece por la existencia de factores

Tabla 73.1. Criterios diagnósticos de sepsis

Infección, sospechada o documentada, y “algunos” de los siguientes:

- **Parámetros generales:** fiebre ($T^a > 38,3^{\circ}\text{C}$), hipotermia ($T^a < 36^{\circ}\text{C}$), frecuencia cardíaca > 90 lpm o > 2 desviaciones estándar (SD) sobre el valor normal para la edad, taquipnea > 30 rpm, alteración del estado mental (disminución de consciencia), aparición de edemas o balance hídrico positivo > 20 ml/kg en 24 horas, hiperglucemia (glucosa plasmática > 140 mg/dl) en ausencia de diabetes.
- **Parámetros inflamatorios:** leucocitosis $> 12.000/\text{mm}^3$, leucopenia $< 4.000/\text{mm}^3$, desviación izquierda con $> 10\%$ de formas inmaduras, proteína C reactiva (PCR) plasmática > 2 SD sobre el valor normal, procalcitonina plasmática > 2 SD sobre el valor normal.
- **Parámetros hemodinámicos:** hipotensión arterial (PAS < 90 mm Hg, PAM < 70 , o una disminución de la PAS > 40 mm Hg en adultos o < 2 SD debajo del normal para la edad), desaturación venosa mixta ($\text{SO}_2\text{v} > 70\%$).
- **Parámetros de disfunción de órganos:** hipoxemia arterial ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$), oliguria (diuresis $< 0,5$ ml/kg/hora durante al menos 2 horas), incremento de creatinina $> 0,5$ mg/dl o valor de > 2 mg/dl, alteraciones de la coagulación (INR $> 1,5$ o TTPa > 60 seg), trombocitopenia $< 100.000/\text{mm}^3$, íleo (ausencia de ruidos hidroaéreos), hiperbilirrubinemia (Br > 4 mg/dl).
- **Parámetros de perfusión tisular:** hiperlactacidemia (> 1 mmol/L), disminución del relleno capilar, livideces.

SD: desviación estándar.

Tabla 73.2. Criterios diagnósticos de sepsis grave

Hipotensión inducida por sepsis.

Hiperlactacidemia (> 4 mmol/l).

Oliguria $< 0,5$ ml/kg/h a pesar de adecuada reposición de fluidos.

Hipoxemia: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$ en ausencia de neumonía.

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ en presencia de neumonía.

Creatinina > 2 mg/dl.

Bilirrubina > 2 mg/dl.

Trombopenia $< 100.000/\text{mm}^3$.

Coagulopatía (INR $> 1,5$).

predisponentes y situaciones como son: uso de catéteres endovasculares, dispositivos mecánicos permanentes, quemaduras, consumidores de drogas vía parenteral (CDVP), aparición de resistencias (incluidas las adquiridas en la comunidad) y profilaxis frente a gramnegativos en pacientes sometidos a tratamiento con quimioterapia antineoplásica, entre otras razones. Las infecciones por gramnegativos a menudo proceden de focos internos (tracto gastrointestinal, biliar o urinario). Estos agentes (*E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Serratia* y *Pseudomonas*) son causantes de sepsis graves donde se señalan como factores favorecedores la diabetes mellitus, cirrosis, procesos oncohematológicos, neutropenia, procedimientos invasivos, insuficiencia renal, etc.

Las infecciones virales o fúngicas sistémicas e incluso la tuberculosis pueden manifestarse como síndromes sépticos graves.

En la actualidad cabe destacar dos circunstancias importantes para la práctica clínica: el mayor número de casos por bacterias grampositivas frente a las gramnegativas y el incremento de bacterias resistentes (sobre todo *Pseudomonas* y *S. aureus*).

En el 30% casos no se identifica un foco de la sepsis y cuando se logra, la mayoría de las veces se trata de un origen pulmonar, intraabdominal, urinario, de piel o partes blandas. Por otro lado, los hemocultivos sólo son positivos en el 25-50% de los casos.

Actualmente se señalan como microorganismos causales más frecuentes de sepsis (Tablas 73.3 y 73.4) las bacterias grampositivas (30-50%), bacterias gramnegativas (25-35%), hongos (3-5%), virus (2-4%) y parásitos (1-3%).

Tabla 73.3. Microorganismos causales de sepsis

Frecuentes
"Origen extrahospitalario": *E. coli* (20-40%), *S. aureus* sensible a oxacilina (7-20%), *S. pneumoniae* (7-12%), *K. pneumoniae*, *P. mirabilis* y *P. aeruginosa*.
"Origen intrahospitalario", alta hospitalaria reciente: *S. aureus* (20%), *Estafilococos coagulasa negativa* (ECN) (14-28% de los aislamientos), *Enterococos* (10%), *E. coli* (10-12%), *P. aeruginosa* (7-10%), otras enterobacterias (10-25%), *Candida sp.* (2-3%).

Otros
Otros BGN, *Clostridium sp.*, *N. meningitidis*, otras bacterias incluyendo *Chlamydophila sp.*, *Rickettsia sp.* y micobacterias además de virus, hongos y protozoos.

Tabla 73.4. Focos de sepsis y factores predisponentes

Foco primario	Factores predisponentes	Microorganismos habituales
Respiratorio (47-50%)	EPOC, intubación, alteraciones de deglución etilismo, bajo nivel de consciencia.	<i>S. pneumoniae</i> , otros estreptococos, <i>H. influenzae</i> , <i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>Pseudomonas sp.</i> , y <i>S. aureus</i> , <i>B. fragilis</i> .
Urinario (22-25%)	Ancianos, diabetes, litiasis renoureteral, sondaje vesical.	<i>E. coli</i> (95%), otros gramnegativos: (<i>K. pneumoniae</i> , <i>Proteus sp.</i> , <i>Pseudomonas sp.</i>), <i>Enterococcus sp.</i> y <i>S. aureus</i> .
Abdominal (12-16%)	Cirrosis, patología biliar, antecedente de cirugía abdominal o enfermedad diverticular.	Polimicrobiana, aerobios y anaerobios (<i>E.coli</i> , <i>Proteus sp.</i> , <i>B. fragilis</i> , <i>K. pneumoniae</i> , etc).
Dispositivos intravasculares	Hickman, Port -a- cath.	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>Pseudomonas sp.</i> , <i>Acinetobacter sp.</i> , <i>Serratia sp.</i>
Partes blandas	Úlceras de decúbito, Quemaduras, CDVP	Grampositivos y Enterobacterias, anaerobios, polimicrobiana.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; CDVP: consumo de drogas por vía parenteral.

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

Ante la sospecha de sepsis es necesario realizar una valoración inicial del paciente encaminada a detectar los enfermos con peor situación clínica y así, en riesgo de evolucionar a hipotensión, sepsis grave o shock séptico. Esto conlleva, al inicio, la estabilización hemodinámica y global del paciente. La anamnesis y exploración física se orientarán a la búsqueda de un posible foco y para analizar la situación clínica, inmunológica, edad y factores debilitantes o predisponentes del propio paciente que determinarán el manejo en el SU en las primeras horas, lo que será clave para su pronóstico.

La sospecha inicial y el diagnóstico deben ir unidos al tratamiento con antibióticos e infusión de líquidos desde el principio, previa extracción de hemocultivos y otras muestras para estudio microbiológico. Se deben descartar otras causas de SRIS como traumas, intoxicaciones, quemaduras, etc.

Tras la valoración de la gravedad del paciente y posterior diagnóstico clínico de sepsis se realizará la búsqueda del foco que permita sospechar los microorganismos causales y la obtención de muestras (además de los obligados hemocultivos) según la sospecha.

Ante un paciente con sospecha de sepsis realizar:

- **Anamnesis:** con especial hincapié en condiciones predisponentes (portadores de prótesis, sondajes, derivaciones, etc); enfermedades crónicas o debilitantes; infecciones previas o contactos con pacientes infectocontagiosos; cirugías e ingresos hospitalarios; uso de antibióticos o fármacos; realización de exploraciones o manipulaciones instrumentales y alergias previas. Por lo demás, será superponible a la realizada en los pacientes con "fiebre" recogiendo las características de la misma y síntomas acompañantes (ver capítulo 70: síndrome febril).
- **Exploración física:** de la misma manera que se expone en capítulo 70, remarcando la situación general del paciente con PA, FC, FR, Tª y SatO₂ y los datos clínicos que puedan sugerir sepsis. Se debe sospechar sepsis en aquellos pacientes que presenten signos clínicos de un posible foco, o no, junto con síntomas como taquicardia, taquipnea, fiebre o hipotermia, disminución del nivel de consciencia o agitación, oliguria e incluso shock. En pacientes que presenten alguno de los síntomas referidos sin otra causa que los justifique deberíamos descartar un proceso infeccioso o sepsis (Tabla 73.5).

Tabla 73.5. Síntomas, signos y exploración física en pacientes con sepsis

- **Fiebre y escalofríos o hipotermia,** siendo este dato un signo de mal pronóstico. Puede existir ausencia de fiebre (ancianos, tratados con antitérmicos o corticoides, uremia, inmunodepresión, etc).
- **Hiperventilación-taquipnea,** debe hacernos suponer un dato de sospecha de sepsis incipiente.
- **Cambios hemodinámicos:** inicialmente taquicardia, piel caliente y posteriormente hipotensión.
- **Alteración del nivel de consciencia** o de sus contenidos, agitación (especialmente en ancianos).
- **Signos de disfunción orgánica** como cianosis, respiración superficial, oliguria, ictericia o datos de insuficiencia cardíaca.
- **Lesiones cutáneas** asociadas a la sepsis (como manifestación sistémica o focos metastásicos secundarios) son: *exantemas morbiliformes y urticariales, eritrodermia* (infecciones por grampositivos); *exantemas purpúricos* (meningococo, estreptococo y *Haemophilus*), y lesiones *necrotizantes o bullosas* (bacilos gramnegativos) o *ectima gangrenoso* (*Pseudomonas*).
- En **ancianos (institucionalizados y dependientes):** cuadros confusionales, deterioro inexplicable del estado general o descompensación de patologías crónicas hacen sospechar una infección en curso.
- En pacientes **inmunodeprimidos y neutropénicos** debemos recordar que la respuesta inflamatoria y los signos de localización pueden estar atenuados o ausentes.
- En CDVP deben buscarse signos de venopunción reciente, estigmas de endocarditis y zonas sugerentes de celulitis o abscesos.

CDVP: consumo de drogas por vía parenteral.

Es importante señalar que en los pacientes que cumplan criterios de sepsis sin haberse identificado un foco deben ser reevaluados y vigilados periódicamente con objeto de descubrir datos o signos que puedan ir apareciendo o que pasaron desapercibidos inicialmente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizarán con el objetivo de orientar el grado de afectación del paciente por el proceso séptico y descubrir su origen (foco y microorganismo causal). Por ello, incluirán:

- **Hemograma** (recuento y fórmula leucocitaria) y **estudio de coagulación** (con dímero D y fibrinógeno-PDF).
 - **Bioquímica básica:** glucosa, iones, calcio, urea, creatinina, AST, ALT, bilirrubina y **lactato**. Es importante la repetición de la determinación del lactato tras la resucitación, ya que es uno de los marcadores del pronóstico.
 - **Hemocultivos** (siempre, con/sin fiebre) y **recogida de muestras según sospecha** (urocultivo, gram y cultivos de muestras, de catéter o dispositivos, de heridas quirúrgicas, de lesiones cutáneas, antígenos neumococo y *Legionella* en orina, etc). Recordar siempre que sean al menos 2 tandas de hemocultivos previas al antibiótico. Es recomendable la obtención de cultivos antes del inicio de la antibioterapia, siempre y cuando este hecho no cause un retraso significativo (> 45 minutos) en el comienzo del tratamiento antimicrobiano.
 - **Gasometría arterial o venosa** (según estado y posibles diagnósticos).
 - Los **biomarcadores de respuesta inflamatoria e infección (BMRIel)**, como la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina (PCT), contribuyen al reconocimiento precoz del paciente con infección grave, valoración de la respuesta inflamatoria y estratificación del riesgo de los pacientes. Niveles de PCT > 2 ng/ml y PCR > 60 mg/dl se asocian a una mayor tasa de bacteriemia, gravedad clínica y mortalidad. Resultan útiles para distinguir una infección bacteriana de otras causas de respuesta inflamatoria como de infección vírica. La probabilidad de bacteriemia-sepsis desciende por debajo del 1-2%, si PCR < 8 mg/L y PCT < 0,5 ng/ml. Hoy en día la PCT es considerado el biomarcador más sensible y el más óptimo para el diagnóstico precoz de la infección bacteriana.
El lactato, como marcador de hipoperfusión tisular, es un elemento clave en el manejo de la sepsis que nos ayuda a valorar la respuesta al tratamiento.
Entre los nuevos BMRIel se sitúa la proadrenomedulina (proADM), que aumenta en situaciones de estrés celular y en otras enfermedades cardiovasculares. La proADM es superior a la PCT en la capacidad predictiva de mortalidad a corto y medio plazo. La neopterina se eleva de forma más precoz y acentuada en la infección vírica y en las infecciones pulmonares por bacterias intracelulares. Las interleucinas 1, 6, 8 y 10, factor de necrosis tumoral tienen una vida media corta, lo que limitan su uso en los SU.
 - **Radiografía de tórax, S. orina y ECG.**
 - **Otras pruebas de imagen:** Rx abdomen, ecografía o TAC según la sospecha clínica (para diagnóstico y con fines terapéuticos p.ej: el drenaje de colecciones o abscesos).
- Dependiendo de los síndromes sospechados se practicarán las técnicas diagnósticas oportunas (punción lumbar, paracentesis, toracocentesis, ecocardiograma, etc).

TRATAMIENTO

Se recomienda que ante todo paciente que presenta un shock inducido por la sepsis, el tratamiento sea protocolizado y se inicie inmediatamente. **Los objetivos en las primeras 6 horas son conseguir:**

- PVC 8-12 mmHg.
- PAM > 65 mmHg.
- Diuresis > 0,5 ml/kg/h.
- Saturación venosa central > 70% o saturación venosa mixta > 65%.

Se repetirá una determinación de gasometría arterial tras la primera hora para evaluar el nivel de lactato (es un signo de mal pronóstico si aumenta pese a una resucitación adecuada).

El tratamiento enérgico e inmediato de la sepsis se basará en:

- Medidas generales de estabilización hemodinámica y soporte (Tabla 73.6).
- Medidas antimicrobianas con antibioterapia empírica. (Tablas 73.7 y 73.8).
- Medidas específicas para resolución de focos o factores mantenedores de la infección y evitar progresión del cuadro (Tablas 73.9 y 73.10).

Tabla 73.6. Medidas generales de estabilización hemodinámica y soporte

1. Control de signos vitales con monitorización de PA, FC, FR, Tª y SatO₂. Ubicar al enfermo en lugar controlado, asegurar vía aérea y accesos venosos. Conseguir una vía central para medida de presión venosa central (PVC); colocar sonda urinaria para control de diuresis; iniciar oxigenoterapia mediante mascarilla con Fi O₂ ≥ 0,35.

2. Mantenimiento adecuado de la perfusión tisular:

- **Fluidoterapia:** dado que en estos pacientes existe una situación de hipoperfusión se deberá tratar de forma agresiva y precoz valorando la respuesta (diuresis conseguida de ≥ 0,5 ml/Kg/hora) y su tolerancia (que no se produzca edema agudo de pulmón). Para ello se administrará perfusión de fluidos, en forma de coloides o cristaloides (S. salino al 0,9% o ringer lactato) para mantener una PA media ≥ 65 mmHg, una FC ≤ 110 lpm y la PVC en 8-12 cm H₂O. Así se infundirán 500-1.000 ml de cristaloides o 300-500 ml de coloides en 30 minutos valorando la respuesta. En sepsis grave y shock séptico, es controvertido el uso soluciones que contienen hidroxietil-almidón por un mayor riesgo de desarrollo de insuficiencia renal y coagulopatía.

Si se mantiene hipotensión a pesar de la administración de 2-3 litros (entre 1-3 horas del inicio del tratamiento) usar:

- **Agentes vasopresores:** tras reposición adecuada de volumen, una vez conseguida una PVC de 12 cm H₂O. Es de elección la *noradrenalina* a dosis de 0,05-0,1 µg/Kg/min iv, pudiéndose aumentar hasta 4 µg/Kg/min y, otra alternativa a considerar en pacientes con bajo riesgo de taquiarritmias, es la *dopamina* a dosis de 5 µg/Kg/min iv incrementándose 5 µg cada 5-10 minutos hasta 25 µg/Kg/min. La administración conjunta tiene el efecto diurético de la dopamina (no se recomienda el uso de dopamina a dosis renales porque no ha demostrado aumento de supervivencia) y vasopresor general de la noradrenalina manteniéndose un efecto inotrópico positivo. La adrenalina es un agente adicional necesario para mantener una adecuada presión arterial. Valorar *dobutamina* (2-30 µg/Kg/min) si el índice cardíaco < 2,5 L/min/m², en caso de depresión miocárdica o ante persistencia de signos de hipoperfusión a pesar de volumen intravascular y presión arterial media adecuados. Ver dosis y empleo de vasopresores en el capítulo 17: Shock.

3. Medida de soporte de los órganos insuficientes:

- Valorar intubación y ventilación mecánica si a pesar del aporte de oxígeno con FiO₂ máxima la PaO₂ es < 60 mmHg o hay encefalopatía.
- Corrección del equilibrio ácido-base cuando el pH es < 7,15 y/o bicarbonato < 12 mEq/L, administrando bicarbonato sódico.
- Si apareciera diátesis hemorrágicas en relación con CID se iniciará tratamiento sustitutivo con plasma fresco, plaquetas (si < de 20.000/mm³) o crioprecipitados, según se precise y haya o no sangrado.
- Control de la diuresis; si oliguria con parámetros hemodinámicos adecuados tras la reposición de volumen y drogas vasopresoras se administrará furosemina 1 mg/kg vigilando la diuresis 1-2 horas.
- Mantener glucemia < 180 mg/dl con infusión de insulina.
- Transfusión de hemáties en caso de anemia (si Hb < 7-9 g/dl, Hto < 25-30%) o sangrado activo.
- Sonda nasogástrica en caso de alteración del nivel de consciencia o íleo. Prevención de las úlceras de estrés con inhibidores de la bomba de protones.
- Profilaxis de trombosis venosa profunda mediante la administración de heparinas de bajo peso molecular (HBPM) en ausencia de trombopenia, coagulopatía, sangrado activo y hemorragia intracerebral reciente.

Tabla 73.7. Tratamientos antimicrobianos empíricos en shock séptico con "foco desconocido"

Origen extrahospitalario y sin tratamiento antibiótico previo¹	(Imipenem 1 g/6 h iv, meropenem 2 g/8 h iv o doripenem 1 g/6-8 h iv. o piperazilina-tazobactam 4/0,5 g/6 h iv) asociado a amikacina 15-20 mg/kg/día iv.
Origen intrahospitalario o con tratamiento antibiótico previo²	(Meropenem 2 g/8 h iv o doripenem 1 g/6 h iv o piperazilina-tazobactam 4/0,5 g/6 h iv) pudiendo añadir amikacina 15-20 mg/kg/día y (linezolid 600 mg/8-12 h iv o daptomicina 6-10 mg/kg/día).

En alérgicos a penicilina, el carbapenem puede sustituirse por (aztreonam 2 g/8 h iv con ciprofloxacino 400 mg/8 h iv) o tigeciclina 100 mg iv (dosis inicial) seguida de 50-100 mg/12 h iv.

Comentarios y consideraciones respecto a la Tabla 73.7:

- ¹Considerar la adición de tratamiento activo frente a SARM (linezolid 600 mg/8-12 h iv o daptomicina 6-10 mg/kg/día) si existe el antecedente de colonización por SARM, es mayor de 65 años, se encuentra en programa de hemodiálisis, ha recibido tratamiento antimicrobiano en los dos meses previos a la valoración actual o existe alta prevalencia de SARM en el entorno (residencia, etc).
- ²Añadir una equinocandina en caso de ingreso durante más de 7 días en una UCI junto con antibioterapia de amplio espectro, pancreatitis grave, cirugía abdominal reciente, colonización multifocal por *Candida spp*, nutrición parenteral o insuficiencia renal que requiere técnicas de reemplazo renal.
- Considerar elegir un carbapenémico en lugar de piperacilina-tazobactam en caso de que el paciente presente más de dos factores de riesgo de ser portador de enterobacterias con betalactamasas de espectro extendido (BLEE), tales como: más de 65 años, uso de quinolonas o cefalosporinas en los 2 meses previos, diabetes, neoplasia activa, insuficiencia renal crónica, colonización-infección previa por BLEE, obstrucción de vías urinaria o biliar, infecciones urinarias de repetición
- La cobertura frente a *Pseudomonas sp* debe plantearse en caso de foco desconocido intrahospitalario, en las neumonías nosocomiales, neutropénicos y grandes quemados. Son activos la cef tazidima, el cefepime, el imipenem, el meropenem, el aztreonam, los aminoglucósidos y las quinolonas (valorar el porcentaje de resistencias locales). Si el paciente ha recibido tratamiento antibiótico, la nueva pauta de tratamiento empírico debería incluir un betalactámico activo frente a *P. aeruginosa* distinto del inicial.
- En lugar de la amikacina puede usarse *gentamicina* o *tobramicina* a dosis de 7-10 mg/Kg.
- *Vancomicina*, *teicoplanina*, daptomicina o *linezolid* se emplearán si existe riesgo de infección por *S. aureus* o estafilococo coagulasa-negativa resistente a meticilina (valorar en cada entorno).
- Sepsis en neutropenia febril sin foco: cefepima o piperacilina-tazobactam o meropenem o imipenem + amikacina (mismas dosis que las señaladas en Tabla 73.7).
- En el shock séptico en pacientes con CDVP valorar la adición de daptomicina o vancomicina al tratamiento activo frente a gramnegativos (meropenem, piperacilina-tazobactam, etc), hasta conocer los resultados del laboratorio de Microbiología.

El tratamiento antibiótico debe iniciarse de forma precoz (en la "hora de oro o primera hora de asistencia"), idealmente tras la toma de hemocultivos y muestras. Inicialmente será empírico y se administrará en monoterapia (amplio espectro) o con combinaciones sinérgicas en función de la edad, estado, existencia o no de inmunodepresión y alergias, así como de posible insuficiencia renal y/o hepática.

Si el foco es conocido o fundamentado consultar la pauta de elección en el capítulo correspondiente según el síndrome. En este capítulo nos referiremos sólo a pacientes sin foco conocido.

Tabla 73.8. Adaptado de tratamiento empírico sobre foco conocido en la sepsis grave y el shock séptico del consenso SEMES-SEMICYUC 2007

Foco respiratorio: cefalosporina de 3ª o 4ª generación + quinolona respiratoria.

Foco abdominal: carbapenem (imipenem, meropenem) o piperacilina-tazobactam o (cefalosporina de 3ª-4ª generación + metronidazol) o (aztreonam + metronidazol).

Foco urológico: (cefalosporina de 3ª-4ª generación o penicilina antipseudomónica o carbapenem) ± aminoglucósido.

Foco piel y partes blandas:

- *Impétigo y celulitis:* cefalosporina 1ª generación (cefazolina) o amoxicilina-clavulánico o clindamicina.
- *Infección herida quirúrgica:* abdominal o genitourinaria (carbapenem o piperacilina-tazobactam + clindamicina). No abdominal (cefalosporina 1ª generación –cefazolina–, cloxacilina).
- Infección documentada por SAMR: daptomicina, linezolid, vancomicina, cotrimoxazol o clindamicina dependiendo del foco, de lo perfundido y de lo supurativo del mismo.
- Fascitis necrotizante: sin aislado o flora mixta (piperacilina-tazobactam o carbapenem) + (clindamicina ± ciprofloxacino).

SAMR: *Staphylococcus aureus* metiliclin-resistente.

Tabla 73.9. Medidas específicas para resolución de focos o factores mantenedores de la infección

- Drenajes y desbridamientos quirúrgicos de los posibles focos sépticos (abscesos, tejido necrótico, perforación de víscera hueca) cuando sea posible. Intervención sobre una obstrucción de la vía urinaria o biliar si existiera.
- En caso de sospecha de infección originada en dispositivos intravasculares debe procederse a la retirada inmediata de éstos siempre que se pueda asegurar otros accesos venosos. Está indicada la retirada del catéter sobre todo en tromboflebitis, bacteriemia, absceso metastásico, sepsis grave no controlada en 48 horas, shock séptico, neutropenia y enfermedad valvular cardíaca, etc.

Tabla 73.10. Otras medidas terapéuticas que de forma individualizada se pueden contemplar

- Hidrocortisona 200 mg/24 h iv, en los casos de hipotensión refractaria a fluidoterapia y drogas vasoactivas por si existiese insuficiencia suprarrenal aguda (esta medida sólo es activa en los pacientes corticodpendientes y en aproximadamente 1/3 de pacientes considerados respondedores y se contempla en la reevaluación en las siguientes 12-24 horas tras la resucitación inicial, por lo que no suele ser iniciada en los SU).
- Si hipotensión refractaria tras tratar con agentes vasopresores se puede valorar la administración de vasopresina 0,01-0,04 UI/min iv.

INDICACIONES DE INGRESO

Todos los pacientes con sospecha o confirmación de sepsis deben quedar ingresados en el hospital. Se realizará aviso precoz a unidad de cuidados intensivos (UCI) en aquellos casos en los que:

- No exista respuesta a una correcta reposición de volumen en los primeros 30 minutos.
- Se evidencie un aumento del ácido láctico pese a una correcta resucitación (> 4 mmol/L).
- Se objeive la presencia de una disfunción de más de un órgano, medida según los siguientes parámetros:
 - Hipoxemia con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ mmHg.
 - Persistencia de oliguria pese a la resucitación o deterioro de la función renal (creatinina > 2 mg/dl).
 - Trastorno de la coagulación (INR > 1,6 o TTPa > 60 seg).
 - Trombocitopenia < 100.000/mm³
 - Hiperbilirrubinemia (bilirrubina > 2 mg/dl).

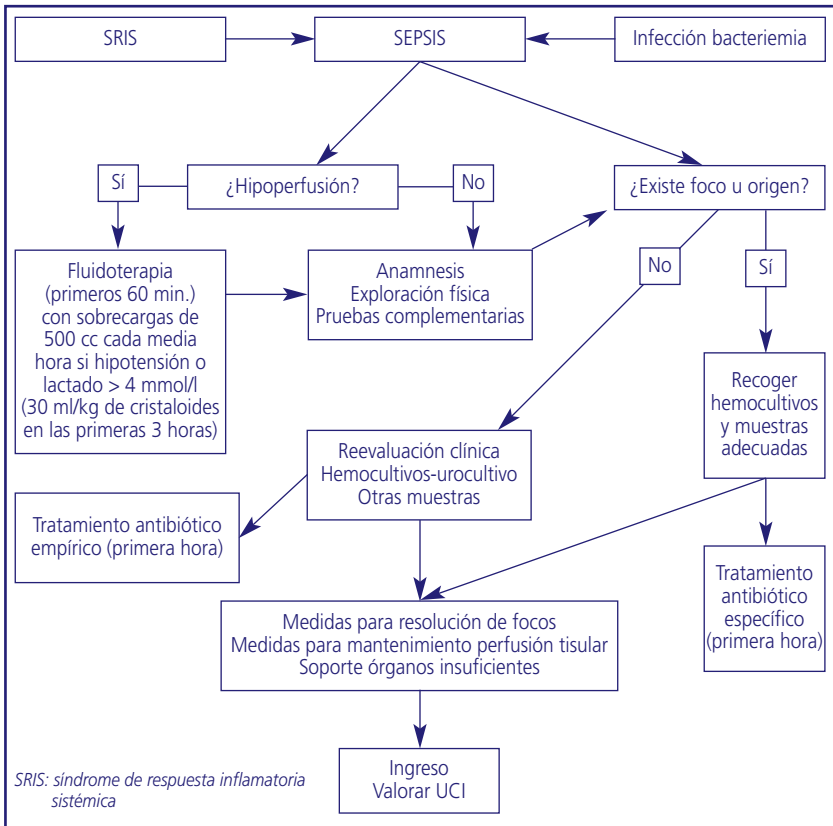


Figura 73.1. Algoritmo de actuación ante el paciente con sepsis.

BIBLIOGRAFÍA

- Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. "Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012". *Crit Care Med*. 2013;41:580-637 y *Intensive Care Med*. 2013;39:165-228.
- Julián-Jiménez A, et al. Utilidad de los biomarcadores de inflamación e infección en los servicios de urgencias. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014;32:177-90.
- León Gil C, García-Castrillo Riesgo L, Moya Mir MS, Artigas Raventós A, Borges Sa M, Candel González FJ, et al. Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias Hospitalarios. *Emergencias*. 2007;19:260-72.
- Martínez Ortiz de Zárate M, González Del Castillo J, Julián Jiménez A, Piñera Salmerón P, Llopis Roca F, Guardiola Tey JM, et al. "Estudio INFURG-SEMES: epidemiología de las infecciones atendidas en los servicios de urgencias hospitalarios y evolución durante la última década". *Emergencias*. 2013;25:368-78.
- Mensa J, Gatell JM, Letang E, García-Sánchez JE, López Suñé E, Marco E, et al. Guía de terapéutica antimicrobiana. Editorial Antares; 2014.
- Pedrosa Guerrero A, Julián Jiménez A. Sepsis y shock séptico. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 3ª edición. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 609-619.

INFECCIONES OFTALMOLÓGICAS

Capítulo 74

María Isabel Soler Sanchis, Carmen Pizzamiglio Martín,
Eric Jorge García Lamberechts, Agustín Julián Jiménez

INFECCIONES DE LA PIEL, PÁRPADOS Y ANEJOS

BLEFARITIS

Proceso inflamatorio generalmente crónico y bilateral de los bordes de los párpados. Las bacterias aisladas incluyen *S.aureus*, *S. epidermidis*, *P. acnés* y corinebacterias. También se han descrito hongos como *Pityrosporum* y parásitos como *Demodex folliculorum*.

Clasificación:

- 1) Blefaritis anterior: afecta a la base de las pestañas. Según su etiología se dividen:
 - Estafilocócica: caracterizada por eritema, escamas fibrosas blancas, costras y collaretes alrededor de las pestañas.
 - Seborreica: presenta escamas más grasas y amarillas, se asocia a dermatitis seborreica.
- 2) Blefaritis posterior (meibomitis): también denominada disfunción de las glándulas de Meibomio, ocurre cuando se afectan las glándulas de Meibomio. Hay 3 tipos: hipersecretora, obstructiva y sicca.

Clinica: irritación, quemazón, sensación de arenilla, fotofobia, aparición de costras y enrojecimiento en los bordes palpebrales. Muchos síntomas son causados por la inestabilidad de la película lagrimal. Suele acentuarse por las mañanas y se caracterizan por remisiones y exacerbaciones clínicas. Se debe descartar la existencia de defectos de refracción.

Tratamiento: aunque es posible no conseguir la curación completa, sí puede realizarse el control de los síntomas: 1) Compresas calientes 2-3 veces/día. 2) Masaje de los párpados 2-3 veces/día. 3) Higiene palpebral (champú infantil al 50%, toallitas palpebrales, 2 veces/día). 4) Pomada antibiótica de eritromicina, tetraciclina o bacitracina 3-4 veces/día si hay afectación estafilocócica. 4) Lágrimas artificiales 4-5 veces/día. 5) Meibomitis recurrente, doxiciclina 100 mg vía oral, 2 veces/día 3 meses. 6) Corticoides tópicos, en casos de aparición de flicténulas o úlceras marginales estériles.

ORZUELO

Abscesos estafilocócicos agudos de las glándulas sebáceas palpebrales. Muy frecuentes en personas afectadas de blefaritis.

Clasificación:

- Orzuelos externos: localizados en el borde anterior del párpado, en el folículo de una pestaña y de su glándula asociada de Zeis.

- **Orzuelos internos:** aparecen en la zona posterior sobre la conjuntiva tarsal del párpado, en las glándulas de Meibomio. Son más dolorosos.

Clinica: tumefacción nodular dolorosa e inflamada en el borde palpebral, pudiéndose romper produciendo un drenaje purulento. Puede existir más de una lesión y ocasionalmente todo el borde palpebral puede estar afectado. Normalmente autolimitadas (mejoran espontáneamente en 1-2 semanas), aunque en ocasiones cronifican y evolucionan a un chalazión.

Tratamiento: 1) Compresas calientes + masaje local 3 veces/día. 2) Antibiótico tópico: ungüento de bacitracina o de hidrocortisona + oxitetraciclina + polimixina B sulfato (terracortril pomada oftálmica) 3 veces/día 7-15 días. 3) Si no desaparece tras 3-4 semanas bajo un tratamiento adecuado puede requerir tratamiento quirúrgico (incisión y desbridamiento con extirpación de cápsula).

CHALAZION

Inflamación granulomatosa crónica de las glándulas sebáceas de Meibomio que puede presentarse de forma espontánea o secundaria a orzuelo o meibomitis. Se asocia con frecuencia a rosácea y blefaritis crónica posterior.

Clinica: lesión indolora de crecimiento lento, redondeada y firme de la superficie tarsal, pueden ser múltiples o bilaterales. En ocasiones pueden causar visión borrosa al inducir un astigmatismo por la presión en el globo ocular.

Tratamiento: 1) El tratamiento tópico antibiótico tiene muy poco valor. 2) Compresas calientes + masaje local. 3) Normalmente requieren cirugía o inyección de corticoides en el interior de la lesión (triamcinolona) o una combinación de ambas. 4) Tetraciclinas sistémicas, como profilaxis en chalaziones recurrentes. 5) Se debería realizar estudio histológico de todos los chalaziones atípicos o sospechosos, ya que se puede confundir en ocasiones con una neoplasia maligna.

CANALICULITIS

Infección poco frecuente del canalículo. Se puede deber a diversas bacterias, virus y hongos, sin embargo, la causa más frecuente es un bacilo grampositivo filamentoso *Actinomyces israelii*.

Clinica: lagrimeo persistente, dolor en la zona del canalículo, punto lagrimal eritematoso, dilatado y elevado; al exprimir el canalículo se observa reflujo de material purulento. Se debe obtener cultivo.

Tratamiento: 1) Compresas calientes. 2) Masaje digital. 3) Antibioterapia de amplio espectro. 4) En ocasiones es necesario canaliculotomía desde la superficie conjuntival para eliminación de cálculos.

DACRIOCISTITIS AGUDA

Inflamación aguda del saco lagrimal y del tejido conectivo circundante como consecuencia de la obstrucción del conducto lagrimal que impide drenaje normal desde el saco a la nariz. El estasis crónico de las lágrimas determina su infección bacteriana secundaria. Los patógenos más frecuentes son *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *S. pyogenes* en las formas agudas y *H. influenzae*, *Pseudomonas spp.*, enterobacterias y micobacterias en las formas crónicas.

Clinica: edema y eritema por debajo del tendón del canto medial con distensión del saco lagrimal, dolor local que puede ser intenso, reflujo mucopurulento por los puntos lagrimales al presionar en la zona del saco, incluso puede fistulizar hacia la piel. Excepcionalmente puede producir celulitis orbitaria, tromboflebitis del seno cavernoso y septicemia.

Tratamiento: 1) Compresas calientes y masaje local 3-4 veces al día. 2) Antibióticos sistémicos (amoxicilina/clavulánico 875/125 mgc/8 horas vía oral, 7-15 días). 3) Antibióticos tópicos (tobramicina 1 gota/4 veces al día). 4) Analgésicos. 5) En caso de fluctuación, incisión y drenaje del saco dejando que cicatrice por segunda intención (la cirugía está contraindicada mientras exista infección aguda).

INFECCIONES CONJUNTIVALES

CONJUNTIVITIS INFECCIOSAS

Afección inflamatoria de la mucosa conjuntival. Es una de las afecciones más frecuentes de los ojos. Suelen presentarse con ojo rojo, secreción, disconfort ocular. Según su etiología podemos clasificarlas en:

1. Infecciones bacterianas

1.1. Conjuntivitis bacteriana aguda: entidad frecuente y habitualmente autolimitada causada por contacto ocular directo con secreciones infectadas. Las cepas aisladas más frecuentes son: *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *Moraxella catharralis*.

Clinica: enrojecimiento, sensación de arenilla, quemazón y secreción. Reacción papilar e inyección conjuntival difusa junto a una secreción mucopurulenta (encontrándose los párpados pegados al despertarse por la mañana).

Tratamiento: 1) Lavados con suero fisiológico frío. 2) Antibiótico tópico de amplio espectro (ciprofloxacino, ofloxacino, tobramicina colirio/4 veces al día/7 días). 3) AINE tópico (diclofenaco colirio/3 veces al día/7 días).

1.2. Conjuntivitis bacteriana hiperaguda: el agente causal fundamental es *Neisseria gonorrhoeae*. Es infrecuente, debiendo realizarse pruebas diagnósticas de otras enfermedades de transmisión sexual (*Chlamydia* asociada)

Clinica: se presenta de forma abrupta y rápidamente progresiva con secreción abundante purulenta verdosa, pseudomembranas, edema palpebral severo, quemosis y linfadenopatía preauricular evidente. En ocasiones, úlceras corneales.

Tratamiento: 1) Irrigación copiosa con suero fisiológico. 2) Antibioterapia sistémica (ceftriaxona 1 g im en dosis única o 250 mg/día durante 3 días). 3) Antibioterapia tópica (bacitracina o eritromicina/6 veces al día).

Se debe revisar diariamente al enfermo hasta lograr una mejoría estable.

2. Infecciones víricas

2.1. Queratoconjuntivitis por adenovirus: 65-90% causadas por adenovirus. Suelen ser cuadros epidémicos autolimitados y altamente contagiosos (aproximadamente 2 semanas). Es frecuente la afectación de varios miembros de una misma familia.

Clinica: hiperemia conjuntival, folículos y petequias en conjuntiva tarsal, secreción acuosa, pseudomembranas o membranas en conjuntiva tarsal y adenopatía preauricular dolorosa. Es

posible el desarrollo de infiltrados corneales que provocan disminución de la agudeza visual que suelen desaparecer gradualmente.

Tratamiento: fundamentalmente sintomático. 1) Medidas de higiene para evitar el contagio. 2) Compresas frías + lavados con suero fisiológico. 3) Lágrimas artificiales. 4) Colirio antibiótico, controversia en su uso para evitar sobreinfección (tobramicina 1 gota o ácido fusídico 4 veces/día/7 días). 5) Colirio de AINES: diclofenaco 3 veces/día/5 días). Evitar el uso de corticoides tópicos.

2.2. Conjuntivitis por herpes simple: conjuntivitis folicular aguda acompañada de vesículas herpéticas en párpados o piel periocular. Pueden asociar lesiones dendríticas corneales que tiñen con fluoresceína. Requieren vigilancia estrecha.

Tratamiento: 1) Lavados con suero fisiológico. 2) Pomada oftálmica de aciclovir, 5 veces al día al menos 7 días. 3) Evitar uso de corticoides.

3. Conjuntivitis neonatal, *oftalmia neonatorum*:

Se desarrolla en las 2 semanas siguientes al nacimiento por la infección transmitida de la madre al lactante durante el parto.

- **Conjuntivitis de inclusión del recién nacido (*C. trachomatis*).** Causa más frecuente en los países desarrollados. Se presenta entre 5-15 días después del nacimiento con secreción mucopurulenta abundante y ausencia de folículos.

Tratamiento: tópico (pomada de eritromicina 4 veces al día) + sistémico (azitromicina 20 mg/kg/12 horas iv 2 semanas).

- **Conjuntivitis Gonocócica (*N. gonorrhoeae*):** es actualmente una causa grave pero infrecuente. Tiene una presentación hiperaguda en los primeros 5 días de vida, con secreción purulenta e intensa quemosis.

Tratamiento: antibioterapia sistémica (cefotaxima 50 mg/Kg/12 horas 7 días) + pomada de eritromicina tópica 4 veces/día + irrigación abundante con suero fisiológico.

INFECCIONES CORNEALES

QUERATITIS INFECCIOSA

Infección ocular común y potencialmente peligrosa para la visión. Sus secuelas contribuyen a los índices mundiales de ceguera corneal. La integridad de los mecanismos de defensa oculares como los párpados, película lagrimal, epitelio corneal, sistema inmune y flora microbiana es fundamental para evitar la colonización de microorganismos patógenos.

Clasificación:

- **Bacterianas:** representan el 65-90% de todas las infecciones corneales. Ocurre típicamente en ojos con uno o más factores de riesgo. Los grupos principales son: a) Cocos grampositivos (80%): *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. pneumoniae*, *Streptococcus viridans*, *Enterococcus spp*, b) *Bacilos gramnegativos*: (15-35%) suelen producir infecciones graves, *Pseudomonas* (asociado con el uso diario de lentes de contacto blandas y contaminante habitual en ambiente hospitalario), enterobacterias (asociadas a uso de lentes de contacto y soluciones oftálmicas contaminantes) y *Moraxella* (agente causal de queratitis en individuos desnutridos, alcohólicos y diabéticos), c) Otros microorganismos: *Bacillus spp*, *Mycobacterias tuberculosis* y no tuberculosas y anaerobios estrictos.

- **Fúngicas:** representan menos del 5% en países desarrollados y 10-15% en países en vías de desarrollo. Los *hongos filamentosos* (*Fusarium spp* y *Aspergillus spp*, *Curvularia spp*), causan infección en relación con traumatismo corneal por ramas u otro material vegetal o tras uso de lentes blandas terapéuticas en córneas dañadas y *levaduras* (*Candida spp* y especialmente *albicans*), afectan a huéspedes inmunocomprometidos, y córneas con ulceración crónica o uso prolongado de esteroides tópicos. Presentan menos signos y síntomas inflamatorios inicialmente y posteriormente puede presentar un infiltrado en anillo y múltiples pequeños focos satélites.
- **Parásitos:** a) Protozoos: *Acanthamoeba*: asociada su aparición al uso de lentes de contacto o a la exposición de agua o tierra contaminada después de un traumatismo ocular (baño con lentes de contacto puestas). Se caracteriza por la presencia de un dolor desproporcionado para los signos que presenta, con evolución progresiva y tórpida. Microsporidia, rara vez causan infección en el hombre. b) Helmintos: causa más frecuente de ceguera en países tropicales.
- **Víricas:** los más frecuentes son el virus del herpes simple, el virus varicela zóster y adenovirus. Es necesario contacto personal para que se produzca contagio, siendo la principal puerta de entrada la piel y mucosas. **Tipos:**

1) Virus herpes simple: puede provocar conjuntivitis folicular aguda, adenopatía preauricular y vesículas cutáneas, perioculares y palpebrales, generalmente unilateral. Cuando hay afectación corneal, la queratitis herpética epitelial, ocasiona fotofobia, dolor, lagrimeo e incluso pérdida visual. Se puede ver desde una queratitis punteada superficial a una lesión dendrítica sobreelevada, que es la precursora de la úlcera dendrítica, y se trata de una lesión lineal, ramificada con bulbos terminales y bordes epiteliales sobrelevados que tiñe con fluoresceína. Si progresa, se ensancha formando una úlcera geográfica. En caso de aproximarse a limbo y vasos sanguíneos se denomina úlcera marginal. Si progresa y profundiza se afecta el estroma corneal y aparecería una queratitis estromal herpética.

2) Virus varicela zóster: la erupción cutánea puede afectar a una o a las 3 ramas del nervio trigémino, en fase maculopapular, vesicular, pustular y finalmente costra. El exantema tiene distribución metamérica y respeta la línea media. La afectación ocular suele presentarse como una conjuntivitis papilar y vesículas en los párpados, pero puede haber vesículas, pústulas y flicténulas en la conjuntiva y limbo. Pueden verse infiltrados corneales similares a flicténulas. Las lesiones corneales incluyen: queratitis punctata, microdendritas y queratitis numular. Acompañándose en el 40% de los casos de uveítis anterior.

- **Traumáticas:** se producen con la entrada de un cuerpo extraño en la córnea y sobreinfección.

Clínica: en casos graves presenta ojo rojo, inyección ciliar, dolor, fotofobia, blefaroespasmos y disminución de la agudeza visual. En la exploración se aprecia un infiltrado blanquecino-amarillento en el lecho de la úlcera, acompañado de reacción en cámara anterior o hipopion.

Diagnóstico: la historia clínica y exploración biomicroscópica minuciosa es de gran importancia. Ante un cuadro sospechoso de queratitis infecciosa grave se debe realizar raspado corneal, obtener muestras y enviar a Microbiología para su procesamiento. Inmediatamente después se iniciará tratamiento antibiótico tópico intenso.

Tratamiento: las queratitis infecciosas se consideran bacterianas hasta que se demuestre lo contrario. La evolución depende del inicio precoz del tratamiento. 1) No se debe realizar

oclusión ocular. 2) Colirios antibióticos reforzados (colirio de cefalosporina 3ª generación + vancomicina cada hora). 3) Colirio ciclopéjico 1% cada 8 horas. 4) No utilizar lentes de contacto. 5) Analgésicos orales. 6) En casos graves podrían utilizarse antibióticos subconjuntivales.

Casos especiales:

- *Acanthamoeba*: propamidina 0,1% o hexamidina 0,1% cada hora (de día y noche primeras 48 h).
- *Queratitis fúngicas*: colirio antibiótico de natamicina al 5% cada hora o colirio anfotericina B 0,15%-0,25% cada hora.
- *Queratitis por herpes simple*: pomada oftálmica de aciclovir 5 veces al día + colirio ciclopéjico 1% 3 v/día + tobramicina 3 v/día.
- *Queratitis por herpes zóster*: aciclovir 800 mg 5 veces al día, vía oral durante 7-10 días + colirio tópico antibiótico, por ejemplo tobramicina 4 veces al día, una semana + ungüento de bacitracina o eritromicina sobre las lesiones cutáneas 2 veces al día.
- *Traumáticas*: colirio antibiótico tópico (tobramicina o ciprofloxacino 4 veces/día 7 días + colirio ciclopéjico 1% 2-3 veces/día 2 días).

INFECCIONES INTRAOCULARES

ENDOFTALMITIS

Infección interna del ojo de especial gravedad, que requiere un tratamiento de inmediato para salvar el ojo. Es una de las complicaciones más graves y temidas por los oftalmólogos.

Clasificación según vía de acceso:

1. Exógena (forma más frecuente), inoculación directa desde el exterior del organismo, a través de heridas perforantes (postraumáticas: estreptococos, anaerobios), durante una cirugía o *a posteriori* (postquirúrgicas, estafilococos).
2. Endógena, el patógeno alcanza el ojo por vía hematoocular desde el torrente circulatorio (estafilococos, estreptococos, *Candida*, *Klebsiella*).

Clasificación según su presentación clínica:

1. Aguda: se presenta durante las primeras 6 semanas después del acto quirúrgico.
2. Crónica: meses o años después de la cirugía.

Clínica: depende de la virulencia del patógeno y se caracteriza por un cuadro de rápida instauración de pérdida de visión, dolor ocular, ojo rojo, opacificación de la cámara anterior (tyndall, hipopion o fibrina), edema palpebral, vitritis progresiva (no siempre es visible).

El diagnóstico será clínico y se confirmará mediante cultivos intraoculares (humor acuoso y vítreo). El manejo debe ser urgente.

Tratamiento: 1) Hospitalización. 2) Antibioterapia intravítrea: vancomicina 1 mg/0,1 ml y ceftazidima 2 mg/0,1 ml. 3) Antibioterapia tópica con colirio reforzado: vancomicina y/o ceftazidima si se asocia a patología infecciosa del segmento anterior o blebitis. 4) Colirio ciclopéjico 1%. 5) Antibióticos sistémicos de amplio espectro, en el caso de que el origen sea traumático y endógeno, (según la sospecha de la fuente de infección), por ejemplo vancomicina 1 g/12 h y ceftazidima 1-2 g/8 h, añadiendo clindamicina 600 mg/8 h). 6) En ocasiones es necesario realizar tratamiento quirúrgico (vitrectomía).

INFECCIONES ORBITARIAS

CELULITIS PRESEPTAL

Inflamación e infección limitada a los párpados y las estructuras periorbitarias anteriores al tabique orbitario. Las estructuras posteriores a este tabique no se infectan, aunque pueden sufrir inflamación secundaria.

Clinica: edema palpebral, eritema e inflamación intensos. No hay afectación del globo ocular. La reactividad pupilar, la agudeza visual y la motilidad ocular son normales. No hay dolor con los movimientos oculares ni quemosis. En adultos suele relacionarse con traumatismo penetrante o un origen cutáneo de la infección. En niños la causa más frecuente es la sinusitis. Se debe realizar estudios radiológicos para descartar una sinusitis cuando no se reconoce una fuente de inoculación directa.

Tratamiento:

1) Antibioterapia sistémica (amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h/7 días vo). 2) Compresas tibias locales. 3) Antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno 400-600 mg/8 h). Si el paciente no responde con rapidez a los antibióticos se debe realizar ingreso hospitalario, solicitar TAC e iniciar tratamiento antibiótico iv.

CELULITIS ORBITARIA

Infección activa de los tejidos blandos por detrás del tabique orbitario que implica un riesgo vital. En más de un 90% de los casos es secundaria a la extensión de una sinusitis bacteriana aguda o crónica.

Clinica: fiebre, proptosis, quemosis, restricción de la motilidad ocular, dolor con los movimientos oculares. La disminución de agudeza visual y alteraciones pupilares indican afectación del vértice orbitario. El retraso del tratamiento puede provocar ceguera, trombosis del seno cavernoso, absceso craneal o empiema intracraneal e incluso la muerte. Se debe valorar senos paranasales mediante TAC y descartar mucormicosis en diabéticos e inmunodeprimidos. En el caso de extensión intracraneal suele manifestarse como lesión ocupante de espacio pudiendo cursar con focalidad neurológica y crisis comiciales. En este caso no se recomienda la punción lumbar.

Tratamiento:

1) Hospitalización urgente y extracción de hemocultivos y cultivos de nasofaringe. 2) Drenaje quirúrgico si absceso en casos clínicos graves. 3) Antibióticos sistémicos (ceftriaxona 1 g/12 h iv + vancomicina 1 g/12 h iv) y asociaremos metronidazol 750 mg/8 h si hay sospecha de anaerobios. 4) Si alergia anafiláctica a penicilina: aztreonam 2 g/8 h con vancomicina o realizar monoterapia con tigeciclina 100 mg iv seguidos de 50 mg/12 h. 5) Interconsulta otorrinolaringología. 6) Ungüento tópico de eritromicina si proptosis intensa. En caso de afectación intracraneal es prioritario el drenaje quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

- Amir A, Azari MD, Neal P. A systematic review of conjunctivitis diagnosis and treatment. Ophthalmology and visual Sciences. University of Wisconsin. JAMA. 2013.
- Bryan Holds B, Chang W, Roger D, Jill A, Kazim M, McCulley T, et al. Orbita, párpados y aparato lagrimal. American Academy of Ophthalmology. Elsevier. 2008.
- Kanski JJ. Oftalmología clínica, 5 ed. Madrid: Elsevier; 2009.
- Pérez-Santonja J, Hervas-Hernandis JM. Queratitis infecciosas. Ergon. 2006.

INFECCIONES DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS

Capítulo 75

Glendis Arleny Reyes De la Cruz, Manuel Padilla Parrado,
Agustín Julián Jiménez

RINOSINUSITIS

Introducción y conceptos

La **rinosinusitis** en los adultos se define como inflamación de la nariz y los senos paranasales caracterizado por dos o más síntomas, uno de los cuales debe ser nasal: bloqueo/obstrucción/congestión o descarga nasal (anterior/goteo nasal posterior) ± dolor facial/presión, reducción ± o pérdida del olfato y además:

- Signos endoscópicos de: pólipos nasales y/o secreción mucopurulenta en el meato medio y/o edema/obstrucción mucosa principalmente en el meato medio,
- y/o TAC con cambios en la mucosa dentro del complejo ostiomeatal y/o los senos paranasales.

Clasificación de la rinosinusitis

- **Rinosinusitis aguda (RSA):** duración de menos de 12 semanas con resolución completa de los síntomas. Ésta se divide en:
 - **RSA viral** o resfriado común con una duración menor de 10 días.
 - **RSA post-viral** aguda se define como: aumento de los síntomas después de 5 días o síntomas persistentes después de 10 días con menos de 12 semanas de duración.
 - **RSA bacteriana** se sugiere por la presencia de por lo menos 3 síntomas/signos de:
 - Descarga decolorada (con predominio unilateral) y secreción purulenta en *cavum*.
 - Dolor local severo (con predominio unilateral).
 - Fiebre (> 38°C).
 - Elevación de la eritrosedimentación/proteína C reactiva.
 - Empeoramiento de los síntomas, tras una fase leve del cuadro.
- **Rinosinusitis aguda recurrente:** cuadros repetidos de RS que se resuelven con tratamiento médico y cursan con intervalos libres de enfermedad, clínica y radiológicamente demostrables.
- **Rinosinusitis crónica (RSC):** ≥ 12 semanas de duración de la sintomatología sin resolución completa de los síntomas. Se clasifica en RSC sin pólipos, polipoidea y fúngica alérgica clásica.
- **Rinosinusitis complicada:** aquella que se propaga a estructuras vecinas: osteítis maxilar o del frontal (con formación de un absceso subperióstico), afectación de los tejidos de la órbita con aparición de celulitis o de un absceso o afección del sistema nervioso central (SNC) en forma de absceso epidural o cerebral, empiema subdural, meningitis o trombosis de los senos cavernosos.

Epidemiología

La RSA es una condición muy común que se maneja principalmente en atención primaria. Las tasas de prevalencia varían 6-15% dependiendo de los parámetros del estudio.

La causa primaria de RSA son virus y un 0,5-2,0% de los pacientes pueden desarrollar rinosinusitis bacteriana aguda secundaria a una infección viral. La prevalencia varía con la temporada (mayor en los meses de invierno) y las variaciones climáticas y el aumento de la humedad ambiental y la contaminación atmosférica.

- **Localización:** senos etmoidales en niños y senos maxilares en adultos.
- **Factores predisponentes:** desviación del *septum* nasal, pólipos nasales, atresia de coanas, hipoplasia de senos paranasales, celdas de Haller y concha bullosa, patología tiroidea, hipertrofia de cornetes, crestas y espolones del tabique, infecciones odontogénicas, fístula oroantral, mucoviscidosis, deficiencias inmunológicas, la alergia y el tabaco favorecen la pérdida de los cilios y las células ciliadas, resistencia a antibióticos, etc.

Tabla 75.1. Etiología de la rinosinusitis

Rinosinusitis aguda	Rinosinusitis crónica	Rinosinusitis en pacientes inmunodeprimidos o ingresados
VIRUS: Rinovirus y Coronavirus. Otros: Parainfluenza, Adenovirus, Virus sincitial respiratorio y Enterovirus.	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Corynebacterium</i> sp, <i>S. epidermidis</i> , <i>Aspergillus fumigatus</i> , enterobacterias, <i>C. pneumoniae</i> , <i>Nocardia</i> , Hongos	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> Enterobacterias Otros: <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> Enterobacterias
BACTERIAS: <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> y <i>M. catharralis</i> Otros: <i>S. aureus</i>		

Consideraciones especiales

- **Inmunodeficiencia grave:** mucoviscidosis, diabetes mellitus descompensadas, grandes quemados, hemopatías malignas, neutropenias, tratamiento corticoterápico prolongado, en tratamiento por citostáticos, reciente trasplante de médula ósea, enfermedad granulomatosa, insuficiencia renal. Merecen especial atención por posible etiología fúngica como *Aspergillus*, *Cándida*, *Mucor* (este último puede producir necrosis de tejidos por trombosis vascular y tener una evolución fatal).
- Portadores de sonda nasogástrica sufren con más frecuencia RSA o episodios de agudización causados por *S. aureus*, gram negativos y hongos.
- Sinusitis maxilar aguda de origen dental participan microorganismos mixtos y anaerobios de la flora orofaríngea. Tener especial atención a estado buco-dental.

Diagnóstico

- **Clinica:** cefalea, dolor facial unilateral que se modifica con cambios de posición, rinorrea mucopurulenta e insuficiencia respiratoria nasal. Los síntomas de la RSA bacteriana se hacen patentes a partir del 5º día, persisten al menos 10 días y son más intensos. Se acompañan de fiebre alta o signos inflamatorios en la piel que recubre el seno. En la RSC pre-

sentan síntomas menos específicos como cefalea persistente e insuficiencia respiratoria nasal permanente. Se le pueden asociar otros síntomas como: hiposmia/anosmia (muy frecuentes en casos de poliposis), epistaxis, alteraciones dentales, etc.

- **Exploración:** en la rinoscopia anterior se suele apreciar claramente intensa hiperemia de mucosa nasal y a veces, mucosidad purulenta procedente del meato medio. En la orofaringe, a veces, se suele observar estela de mucosidad procedente del *cavum*. Palpación de los senos paranasales.

- **Pruebas complementarias**

1. Pruebas de imagen:

Radiografía de senos paranasales: permite visualizar los senos frontales y maxilares. Suele apreciarse nivel hidroaéreo o velado todo el seno.

– Proyección de Waters (naso-mentón-placa): para evaluar senos maxilares, frontales y a veces etmoidales. Es la proyección más usada, ya que son los senos más frecuentemente afectados. Cuando no es determinante o sospecha de complicación, se suele recurrir a la TAC.

– Resto de proyecciones: Cadwell (fronto-naso-placa) evalúa senos frontales y etmoidales, Hirtz (submento-occipital) para seno esfenoidal y lateral parasenos etmoidal, esfenoidal y frontal.

TAC sinusal: en sinusitis crónica, sospecha de complicaciones supuradas intracraneales, evolución tórpida.

TAC craneal: si sospecha de complicación intracraneal.

Ortopantomografía: si sospecha de infección de origen odontógeno.

En la actualidad el valor de la radiología simple en la RSA es muy controvertido, recomendándose la TAC si hay duda diagnóstica o indicación de prueba de imagen.

2. Analítica general y hemograma: si infección grave o complicada.

3. Microbiología: sólo será necesario en casos de sinusitis grave o nosocomial, en pacientes inmunodeprimidos, complicaciones loco-regionales y cuando hay una mala respuesta al antibiótico. La muestra para el cultivo se tomará mediante aspiración de la secreción en el meato medio.

4. Otras pruebas: endoscopia rinosinusal, biopsia de mucosa.

Tratamiento

- Corticoides: la administración sistémica no está indicada, pero sí de forma tópica en casos de RSA y RSC.
- Descongestionantes: se prefieren los tópicos (los de acción prolongada como la oximetazolina dos veces al día). En los casos de administración sistémica o si se necesitan por tiempo prolongado se recomienda pseudoefedrina y fenilpropanolamina.
- Antihistamínicos: en pacientes con rinitis alérgica o en aquellos sin etiología bacteriana.
- Antibióticos: ver indicaciones en Tabla 75.2.

Indicaciones de ingreso hospitalario

1. Infección grave.
2. Sospecha de existencia de una complicación supurada local.
3. Infección aguda en pacientes inmunodeprimidos.
4. Falta de respuesta al tratamiento antibiótico empírico.

Tabla 75.2. Tratamiento antibiótico de las rinosinusitis [adaptado de segundo consenso diagnóstico y tratamiento de RSA (*Rev Esp Quimioter* 2008;21:45-59)]

Entidad clínica	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo
Rinosinusitis maxilar leve en el paciente que no ha recibido tratamiento antibiótico en los últimos 3 meses.	Tratamiento sintomático + amoxicilina-ácido clavulánico 875/125 mg cada 8 horas o 2 g/125 mg cada 12 horas o cefditoren 400 mg cada 12 horas durante 5-7 días.	Azitromicina 500 mg 1 cada 24 horas o claritromicina 500 mg cada 12 horas durante 5-7 días.
Rinosinusitis maxilar moderada o leve con tratamiento antibiótico en los últimos 3 meses y sinusitis frontal o esfenoidal.	Levofloxacino 500 mg cada 24 horas o moxifloxacino 400 mg cada 24 horas durante 5-7 días.	Tratamiento sintomático + amoxicilina-ácido clavulánico 875/125 mg cada 8 horas o 2 g/125 mg cada 12 horas o cefditoren 400 mg cada 12 horas durante 5-7 días.
Rinosinusitis grave (o complicada).	Ceftriaxona 2 g cada 24 horas o 1 g cada 12 horas o cefotaxima 1 o 2 g cada 8 horas o amoxicilina-ácido clavulánico 2 g/12 mg cada 12 horas durante al menos 10 días de ingreso. Posibilidad de tratamiento quirúrgico.	Ertapenem 1 g/24 horas durante al menos 10 días de ingreso Posibilidad de tratamiento quirúrgico.
Sinusitis maxilar de origen dental y sinusitis crónica.	Amoxicilina-ácido clavulánico 2 g/12 mg cada 12 horas o moxifloxacino 400 mg cada 24 horas (al menos 10 días). Tratamiento dental.	Ertapenem 1 g cada 24 horas o clindamicina 300 mg cada 8 horas durante al menos 10 días. Tratamiento dental.
Sinusitis fúngica	Invasora: anfotericina B 1 mg/kg/24 h iv + exéresis quirúrgica.	Itraconazol 8-10 mg/kg/24 horas.
Sinusitis alérgica	Alérgica: prednisona 0,5 mg/kg/24 h 2 semanas + pauta descendente 1-3 meses + tratamiento a largo plazo con corticoides intranasales.	

FARINGOAMIGDALITIS

Introducción y conceptos

Inflamación aguda habitualmente de origen infeccioso, viral o bacteriano, de las formaciones linfoides de la orofaringe y principalmente de las amígdalas palatinas.

Epidemiología: representa el tercer cuadro respiratorio en frecuencia, después del resfriado común y la traqueobronquitis aguda. La edad de mayor incidencia es de 3-15 años. Factores de riesgo epidemiológicos: antecedentes familiares, hacinamiento, contaminación ambiental (tabaco), etc.

Clasificación clínica

Faringitis agudas (FA):

- Inespecíficas: FA vírica en cerca del 50% de los casos y FA bacteriana en la que predomina el estreptococo beta-hemolítico del grupo A.
- Específicas: herpangina, angina herpética, mononucleosis, difteria, fusoespirilar, sífilis, *Pas-teurella*, candidiásica.
- Manifestaciones de procesos sistémicos: agranulocitosis y leucemias.

Faringitis crónica (FC):

- Hiperplasia de amígdala faríngea.
- Amigdalitis de repetición.

Diagnóstico

- **Examen físico:** dolor faríngeo como síntoma principal, odinofagia, otalgia refleja, fiebre de intensidad variable acompañado de malestar general. Pueden presentarse síntomas digestivos que constituyen un signo de alarma en especial en niños.
En la orofaringe se visualiza una mucosa eritematosa, con amígdalas edematosas. Puede presentarse un exudado blanquecino puntiforme o confluyente. Se acompaña frecuentemente de adenopatías cervicales.
- **Análítica general:** no suele ser necesaria. Únicamente si hay complicaciones supurativas loco-regionales, amígdalas con pseudomembrana, lesiones en las amígdalas úlcero-necróticas bilaterales. Hemograma: leucocitosis con neutrofilia (faringitis estreptocócica), leucocitosis con linfocitosis (mononucleosis infecciosa). Transaminasas elevadas (mononucleosis infecciosa). VSG > 30 mm/1ª hora.
- **Estudios microbiológicos:** cultivo de exudado faríngeo que se usa sólo en amigdalitis insidiosa, amigdalitis en pacientes con antecedentes de fiebre reumática o glomerulonefritis, sospecha de escarlatina, amigdalitis pseudomembranosa, angina úlcero-necrótica.
Si cultivo de exudado faríngeo negativo, descarta infección.
Si detección de antígeno de estreptococo grupo A en frotis faríngeo negativo, no excluye. Serología antiestreptolisina (ASLO) útil para el diagnóstico retrospectivo.
Prueba de Paul-Bunnell cuando hay sospecha de mononucleosis y existe duda diagnóstica o en niños muy pequeños.

Tratamiento

- Tratamiento sintomático en la FA vírica: reposo, analgésico-antitérmico-antiinflamatorios. Se debe evitar ácido acetilsalicílico en especial en niños. Alimentación ligera e ingesta de líquidos abundantes.
- Tratamiento combinado sintomático-antibioterapia indicado en:
 - FA de comienzo agudo con 3 de los siguientes signos: fiebre > 38°C, adenopatías cervicales, exudado amigdalino, ausencia de tos.
 - FA en pacientes inmunodeprimidos o con antecedentes de fiebre reumática.
 - FA en el curso de un brote comunitario de infección por *S. betahemolítico* del grupo A.
 - FA confirmada por microbiología.
- Tratamiento antibiótico: penicilina V (125 mg = 200.000 UI). 100.000 UI/Kg/día en niños y 3.000.000 UI/kg/día en adultos en tres tomas vo durante 10 días. En niños menores de 3 años amoxicilina según peso. Alternativas: amoxicilina-clavulánico 500-875/125 mg/8 h vo durante 7-10 días o cefditoren pivoxilo 200 mg/12 h durante 7-10 días o clindamicina 150-300 mg/8 h.
- Tratamiento de la infección recurrente (recurren en < 3 meses): clindamicina 150-300 mg/8 h vo o amoxicilina-clavulánico 1.000/62,5 mg/12 h acción retardada vo durante 7-10 días.
- **Indicaciones de amigdalectomía:** amigdalitis recurrente: episodios de 7 o más episodios en el año anterior, 5 o más episodios en cada uno de los 2 años anteriores, 3 o más episo-

dios en cada una de las anteriores 3 años, nefropatía por IgA, absceso periamigdalino ≥ 2 ocasiones, hipertrofia amigdalar obstructiva con apnea del sueño, amigdalitis causante de convulsiones febriles, biopsia (sospecha de proceso neoplásico).

Tabla 75.3. Etiología de faringoamigdalitis agudas [adaptado del consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la FA. Revista An Pediatr (Barc). 2011;75(5):342.e1-e13]

Microorganismos	Signos clínicos
VIRUS:	
Rinovirus	Resfriado común. Predominan en otoño y primavera.
Coronavirus	Resfriado común. Predominan en invierno.
Adenovirus	Fiebre faringoconjuntival. Predomina en verano.
Virus herpes simple tipo 1 y 2	Gingivostomatitis (primoinfección): vesículas y úlceras superficiales en el paladar. Puede cursar con exudados faríngeos.
Virus influenza	Gripe: fiebre, mialgias, cefalea, tos.
Virus parainfluenza	Resfriado, <i>crup</i> .
Virus Coxsackie A	Herpangina, enfermedad mano-pie-boca.
Virus de Epstein-Barr	Mononucleosis infecciosa. Los anticuerpos heterófilos generalmente no suelen ser positivos hasta la segunda semana de enfermedad, ni consistentemente positivo en menores de 4 años.
Citomegalovirus	Síndrome mononucleósico. A diferencia del causado por VEB: faringitis menos evidente y mayor elevación de transaminasas.
Virus de la inmunodeficiencia humana	Infección aguda primaria: fiebre, mialgias, artralgias, malestar general, exantema maculopapular no pruriginoso, que se sigue de linfadenopatía y ulceraciones mucosas sin exudado.
BACTERIAS:	
Estreptococo beta hemolítico del grupo A	Faringitis, escarlatina.
Estreptococo beta hemolítico grupos C y G	Faringitis. Serogrupos no reumatógenos.
Anaerobios	<i>Angina de Vincent</i> (gingivostomatitis necrotizante): encías muy inflamadas y dolorosas, con úlceras en las papilas interdentes, que sangran con facilidad. Se acompaña de fiebre, malestar general, halitosis y linfadenopatías.
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	<i>Síndrome de Lemierre</i> (tromboflebitis séptica de la vena yugular interna): dolor, disfagia, tumefacción y rigidez de cuello.
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	Faringitis, exantema escarlatiniforme (en superficie de extensión de los brazos). Más frecuente en adolescentes. Puede cursar con exudados faríngeos.

(Continúa)

Tabla 75.3. Etiología de faringoamigdalitis agudas [adaptado del consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la FA. Revista An Pediatr (Barc). 2011;75(5):342.e1-e13] (continuación)

Microorganismos	Signos clínicos
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Faringitis.
<i>Treponema pallidum</i>	Sífilis secundaria.
<i>Francisella tularensis</i>	Tularemia faríngea. Consumo de carne poco cocinada de animales silvestres o agua contaminada.
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Difteria. Puede cursar con exudados faríngeos.
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Faringitis, enterocolitis. Puede cursar con exudados faríngeos.
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Bronquitis, neumonía.
<i>Chlamydophila pneumoniae</i>	Bronquitis, neumonía.
<i>Chlamydophila psittaci</i>	Psitacosis.

Criterios de ingreso hospitalario

1. Fiebre alta, deshidratación y náuseas o vómitos que impidan la hidratación y el tratamiento por vía oral.
2. Hipertrofia amigdalar severa que provoque obstrucción respiratoria alta y que haga preciso tratamiento con corticoides.
3. Etiología secundaria a una enfermedad sistémica grave.
4. Existencia de complicaciones supuradas: absceso periamigdalar y retroamigdal, absceso retrofaríngeo y faríngeo lateral.
5. Sospecha de difteria o angina de Lemière.

ABSCESO PERIAMIGDALINO

Se trata de una acumulación de pus detrás de la amígdala en el arco superior del paladar blando entre la amígdala y el músculo constrictor. Se encuentra implicada flora mixta aerobia y anaerobia, siendo el germen más frecuentemente aislado el *Streptococcus* -hemolítico del grupo A. Otros causantes comunes son *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenzae* y bacterias anaeróbicas, como *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Prevotella*.

La infección en su evolución atraviesa la cápsula amigdalina hasta llegar al tejido adyacente. Puede permanecer localizado, o al disecar dicha musculatura progresar hacia el espacio retrofaríngeo vecino.

Clínica

- Síntomas típicos de amigdalitis aguda intensa, es decir, odinofagia intensa con otalgia refleja, fiebre, malestar general, disfagia, voz en patata caliente.
- Existe tendencia a la deshidratación, con sialorrea, halitosis y trismus debido a la extensión de la infección hacia la musculatura pterigoidea, lo que nos va a dificultar la exploración bucal.

- Debido a la tumefacción cervical y a las adenopatías regionales dolorosas, el enfermo tiende a inclinar la cabeza hacia adelante y al lado de la infección.

Diagnóstico

Fundamentalmente clínico. La exploración resulta a menudo difícil por el dolor y el trismus. Se aprecia edema en grado variable de los tejidos periamigdalinos y enrojecimiento de las mucosas. El polo superior amigdalino se suele presentar abombado, con desplazamiento de la amígdala hacia la línea media y del pilar anterior hacia adelante. Así como desplazamiento de la úvula hacia el lado sano, y la lengua saburral y seca.

Pruebas complementarias

- La punción y posterior localización de la bolsa de pus encima del tercio superior del pilar faríngeo anterior nos da el diagnóstico certero y parte del tratamiento.
- El hemograma mostrará una importante leucocitosis con neutrofilia.
- En casos excepcionales es necesario hacer una TAC si sospecha de complicación.

Tratamiento

- Localizar y drenar la colección de pus. Se realizará con el paciente sentado con la cabeza apoyada en respaldo. El lugar de asentamiento de la colección de pus suele localizarse por el abultamiento del pilar amigdalino anterior en su porción superior. Se realiza punción-aspiración, si se ha localizado, a continuación se incide con bisturí sobre el lugar donde hemos puncionado. Posteriormente, se abre dicha incisión para facilitar la salida espontánea de pus, y se realiza un lavado con betadine. Si no colabora (niños, disminuidos psíquicos, etc), se necesitará anestesia general.
- Si se logra el vaciado de la colección o la infección aún está en fase de flemón pero el paciente puede comer y beber se iniciará tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico 2.000/125 mg/12 h vo acción retardada o clindamicina 600 mg/8 h vo durante 7-10 días y analgesia con ibuprofeno 600 mg/6-8 h o paracetamol 1 g/6-8 h y antiséptico bucal como clorhexidina.
- En caso de trismus muy acentuado o que no se drene completamente la colección está indicado la hospitalización del paciente con pauta de antibiótico intravenoso. De elección penicilina G-sódica entre 4 y 6 millones de unidades cada 4 horas. En caso de alergia a β -lactámicos, clindamicina 600 mg/8 h asociando analgesia como paracetamol 1 g/6-8 h según dolor, junto con una adecuada hidratación y vigilancia.

ABSCESOS DEL SUELO DE LA BOCA

Inflamación del suelo de la boca de etiología infecciosa con inflamación a nivel de la musculatura lingual y del tejido celular subcutáneo. La supuración del suelo de la boca se conoce como Angina de Ludwig.

Etiología

Está involucrada la flora polimicrobiana habitual existente en la boca. De todos ellos destacan *Streptococcus* -hemolíticos y *Staphylococcus sp*, y entre anaerobios los *Peptococcus*, *Peptostreptococcus* y *Bacteriodes melanogenicus*. Esta combinación bacteriana provoca una rápida progresión de la infección, con necrosis tisular, tromboflebitis local, fetidez y formación de gas. En su origen suelen estar involucrados:

- Origen dentarios la gran mayoría de las veces, post-extracción de molar infectado.
- Lesiones traumáticas del suelo de la boca.
- Secundario a fractura de la mandíbula.

Clínica

Presentan sialorrea profusa, dificultad para hablar ("voz de patata caliente"), dolor, trismus, fiebre y tumefacción oral y cervical progresivas. En su evolución se produce edema e induración submandibular, inicialmente unilateral, pasando precozmente a ser bilateral, desplazándose en dirección póstero-superior, empujando la lengua en dirección posterior y hacia el paladar blando. Debido a esto se debe tener especial precaución en su evolución.

Diagnóstico

Se basa principalmente en los datos clínicos.

- La radiografía lateral de cuello evidencia la proliferación de tejidos blandos suprahioides, con estrechez de la vía aérea y a veces presencia de imágenes que indican contenido de gas dentro de ese tejido inflamado.
- La TAC cervical sería la prueba de imagen de elección para detallar el proceso y nos va a delimitar su extensión.

Tratamiento

- Se deberá hospitalizar al paciente.
- En fases iniciales, con edema e inflamación unilaterales leves, suele ser suficiente un tratamiento antibiótico intravenoso con penicilina G-sódica entre 4 y 6 millones de unidades/4 h iv, en caso de alergia a β -lactámicos: clindamicina 600 mg/8 h iv y vigilar evolución, ya que probablemente requiera incisión del absceso y desbridamiento.

Complicaciones

- Como consecuencia de la progresión del edema puede llegar a originar obstrucción de las vías respiratorias superiores que se va a detectar por presencia de disnea. A veces puede llegar a requerir traqueotomía.
- Progresión de la infección a la vaina carotídea o al espacio retrofaringeo y la diseminación al mediastino, dando como resultado una mediastinitis de muy complicado pronóstico.

EDEMA DE ÚVULA

Suele estar relacionado con patología alérgica inmunológica, traumáticas, infecciosas y neoplásicas. Puede ser un caso aislado o bien ser recidivante. También puede formar parte de otros cuadros menos frecuentes como el edema angioneurótico.

Clínica

Sensación de disnea y dificultad para hablar y tragar. Al examen físico la úvula está edematizada y en ocasiones puede acompañarse de urticaria o de edema a otros niveles.

Diagnóstico

Se realiza por la historia clínica y la exploración física. Debe realizarse una laringoscopia indirecta para descartar edema en la laringe.

Tratamiento

Corticoides a dosis altas (2-3 mg/kg de peso de 6-metilprednisolona) por vía parenteral y/o antihistamínicos.

En caso de shock se debe administrar adrenalina subcutánea 0,3-0,5 ml/15-20 min.

BIBLIOGRAFÍA

- Cirilli AR. Emergency Evaluation and Management of the Sore Throat. *Emerg Med Clin N Am.* 2013;31: 501-15.
- Fernández Agudelo IM, Padilla Parrado M, Julián Jiménez A. Infección de las vías respiratorias altas. En: Julián A, coordinador. *Manual de protocolos y actuación en urgencias.* 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 627-36.
- Piñeiro Pérez R, Hijano Bandera F, Álvarez González F, Fernández Landaluze A. Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. *An Pediatr (Barc).* 2011;75(5):342.e1-342.e13.
- Powell J, Wilson JA. An evidence-based review of peritonsillar abscess. *Clin Otolaryngol.* 2012;37:136-45.

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Capítulo 76

Agustín Julián Jiménez, Raquel Parejo Miguez, Juan González del Castillo

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Las **neumonías** son las infecciones más graves del parénquima pulmonar y representan la principal causa de muerte por enfermedad infecciosa en los Servicios de Urgencias (SU) y también en el mundo occidental, ocupando el sexto lugar de las causas de muerte en general. Supone el 1,35% de los pacientes atendidos en los SU. En España la incidencia de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) está en torno a los 2-3 casos/1.000 hab/año, aumentando a 5-15/1.000 hab/año en épocas de epidemia vírica y de invierno. Además, es superior en los menores de 5 años, mayores de 65 años (incluso 25-35/1.000 hab/año), enfermos crónicos o con enfermedades debilitantes, fumadores y alcohólicos. Por ello, según las características de la población atendida en cada SU y la época del año, pueden existir variaciones significativas en su incidencia.

Las NAC son las causas más frecuentes de sepsis, sepsis grave y shock séptico diagnosticadas en los SUH. Se le atribuye una mortalidad global del 10-14% según la edad y factores de riesgo asociados; menor del 1-2% en jóvenes sin comorbilidad, 14% en hospitalizados y alrededor del 25-50% en los ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Aproximadamente el 75-80% de todas las NAC son atendidas en los SU y de éstas requerirán ingreso hospitalario, incluyendo las áreas de observación, el 40-60% (con rangos muy variables, 22-65%, según centros, época del año y características de los pacientes), y de ellos entre el 2-10% será en la UCI.

De forma genérica cuando hablamos de neumonía lo hacemos de un proceso inflamatorio agudo del parénquima pulmonar, provocado por agentes infecciosos, aunque también puede ser originado por agentes físicos o químicos, bien inhalados o por aspiración del contenido gástrico cuando el nivel de consciencia es bajo o existe algún trastorno de la deglución.

Definimos **NAC** como la lesión inflamatoria del parénquima pulmonar que aparece como respuesta a la llegada de microorganismos a la vía aérea distal que se produce en aquellas personas inmunocompetentes y que no han estado ingresadas en ninguna institución. En la práctica clínica se asume cuando existe "una presentación *clínica infecciosa aguda compatible* y su *demonstración radiológica*".

Desde hace años ya no se confiere tanto valor a la diferenciación clásica entre "NAC típica y atípica", pero sí se mantiene el término "patógenos-atípicos" para denominar a los intracelulares y "típicos" a las bacterias que originan NAC piógena.

ETIOLOGÍA

Generalmente el diagnóstico microbiológico es difícil de establecer incluso cuando se emplean métodos complejos e invasivos (se consigue identificar la causa en el 30-60% de los casos). Cuanto más grave es el proceso, más técnicas se emplean y más diagnóstico etiológico se logra. Los aislamientos varían según la gravedad de la NAC, la indicación de tratamiento ambulatorio o en ingreso hospitalario o en UCI, y los factores del huésped tanto clínicos como epidemiológicos.

De forma global, el agente más frecuente es *Streptococcus pneumoniae* (30-65%), incluso se estima que hasta en el 30-40% de casos no diagnosticados por métodos convencionales la etiología es neumocócica. Por ello, y por su morbilidad, se considera al *S. pneumoniae* como el "patógeno clave". Otros microorganismos responsables son: *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Haemophilus influenzae*, virus influenza A, *Coxiella burnetii*, *Chlamydia psittaci*, *Staphylococcus aureus* y bacilos gram negativos. Es conocido que la estratificación pronóstica de la NAC se correlaciona con la etiología (Tabla 76.1). Ésta suele ser monomicrobiana excepto en las neumonías aspirativas, producidas por múltiples microorganismos de la orofaringe. Aunque hay que tener en cuenta que en el 12-18% de los casos, los virus aparecen implicados, y que en un 8-14% se encuentran asociaciones de varios patógenos ("etiología bacteriana mixta", la mayoría *S. pneumoniae* más *M. pneumoniae* o *C. pneumoniae*). Esto último, junto con la frecuencia de *M. pneumoniae* (similar o mayor que el propio *S. pneumoniae*) en los pacientes donde se decide tratamiento domiciliario, hará necesario que el tratamiento empírico oral tenga cobertura y actividad adecuada para ambos (Tabla 76.1).

Tabla 76.1. Etiología de la neumonía adquirida en la comunidad

Microorganismo	Total	Tratamiento en el domicilio	Hospitalizados	Ingresados en UCI
No identificados	40-60%	≥ 60%	44%	42%
<i>S. pneumoniae</i>	19-26%	19%	26%	22%
Atípicos*	3-22%	22%	18%	3%
<i>Legionella spp</i>	2-8%	2%	4%	8%
<i>H. influenzae</i>	3-5%	3%	4%	5%
<i>S. aureus</i>	0,2-8%	0,2%	1%	8%
Enterobacterias	0,4-7%	0,4%	3%	7%
Virus	5-18%	12-18%	11%	5%
Mixtas†	8-14%			

UCI: unidad de cuidados intensivos.

*Considerando a *M. pneumoniae* (el más frecuente), *C. pneumoniae*, *C. psittaci* y *C. burnetii*, ya que separamos a *Legionella spp.* por sus características clínico-epidemiológicas particulares.

†Asociaciones más habituales: *S. pneumoniae* más *C. pneumoniae* o *M. pneumoniae*.

Por otro lado debemos recordar que existen una serie de condicionantes epidemiológicos que predisponen a los pacientes a padecer NAC por determinados agentes (Tabla 76.2).

Tabla 76.2. Condiciones clínico-epidemiológicas relacionadas con patógenos específicos

Pacientes ancianos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , bacilos gram negativos, <i>L. pneumophila</i> , anaerobios, virus influenza A y B, <i>M. catarrhalis</i>
Pacientes ancianos e institucionalizados	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , bacilos gram negativos, <i>P. aeruginosa</i> , <i>C. pneumoniae</i> , anaerobios
EPOC, tabaquismo	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>L. pneumophila</i>
Bronquiectasias, fibrosis quística	<i>P. aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i>
Etilismo	<i>S. pneumoniae</i> , <i>K. pneumoniae</i> , anaerobios, <i>S. aureus</i>
Internos en prisiones	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. tuberculosis</i>
Contacto con pájaros, aves y animales de granja	<i>Chlamydophila psittaci</i>
Contacto con caballos o ganado	<i>Coxiella burnetii</i>
Contacto con conejos	<i>Francisella tularensis</i>
Epidemia de gripe	Virus influenza, <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i>
Boca séptica, aspiración	Polimicrobiana, anaerobios
Infección VIH avanzada	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>P. jiroveci</i> , <i>M. tuberculosis</i>
Usuarios de drogas vía parenteral	<i>S. aureus</i> , anaerobios
Tratamiento esteroideo	<i>S. aureus</i> , <i>Aspergillus spp</i> , <i>L. pneumophila</i>
Comorbilidad (diabetes, hepatopatía, insuficiencia renal)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , bacilos gram negativos
Uso reciente de antibióticos	<i>S. pneumoniae</i> resistente, <i>P. aeruginosa</i>
Mediterráneo: Levante y Cataluña	<i>L. pneumophila</i>
Exposición aire acondicionado, torres de refrigeración	<i>L. pneumophila</i>
Zona norte: País Vasco, Cantabria, norte de Castilla-León y Aragón	<i>Coxiella burnetii</i>
Viajes al sudeste asiático	<i>B. pseudomallei</i> , coronavirus (SARS), virus gripe aviar
Viajes al sudeste de EE.UU	<i>Coccidioides immitis</i>

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. EEUU: Estados Unidos.

CRITERIOS DE EVALUACIÓN HOSPITALARIA DE LA NAC

La Tabla 76.3 recoge algunos de los criterios de derivación al hospital y probable ingreso.

EVALUACIÓN Y DECISIONES A TOMAR

Pasos en el SUH a seguir ante la sospecha o confirmación de una NAC:

1. Sospecha tras la anamnesis.
2. Exploración física: valoración hemodinámica y respiratoria: PA (presión arterial), FC (fre-

- cuencia cardíaca), FR (frecuencia respiratoria), Tª (temperatura) y saturación de oxígeno (SatO₂) por pulsioximetría.
3. Confirmación diagnóstica y estudios complementarios.
 4. Valoración pronóstica y decisión del destino del paciente (alta o ingreso en observación, planta o UCI).
 5. Elección y administración del tratamiento adecuado (siempre en lo más precoz posible en el SUH).

Tabla 76.3. Criterios de derivación al hospital y probable ingreso en la neumonía adquirida en la comunidad (NAC)

- Saturación de oxígeno por pulsioximetría < 92 %.
- Descompensación de enfermedad de base.
- Inmunosupresión.
- Sospecha de NAC por aspiración.
- Signos clínicos de NAC grave (PAS ≤ 90 mmHg, frecuencia cardíaca > 100 lpm, frecuencia respiratoria > 24 rpm).
- Intolerancia oral.
- Situaciones o problemas para cumplimentar el tratamiento domiciliario.
- Complicaciones radiológicas.
- Valoración de escalas pronósticas: cuando PSI ≥ III; CRB-65 ≥ 1; CURB-65 ≥ 2.
- Valoración individual de alto riesgo de morbilidad.

SOSPECHA TRAS LA ANAMNESIS

Siempre que la situación clínica lo permita, comprobando los signos vitales (PA, FC, FR, Tª y SatO₂) se realizará la anamnesis, pero si lo precisa, se mantendrá la vía aérea permeable y se dará el soporte ventilatorio y hemodinámico necesario e incluso se iniciará reanimación cardiopulmonar en situaciones críticas, trasladando al enfermo a la sala de reanimación. Para llegar a un diagnóstico de neumonía se requiere ante todo una anamnesis detallada que además de acercarnos a la sospecha de la misma, permita poner de manifiesto condiciones epidemiológicas o clínicas relacionadas con patógenos específicos (Tabla 76.2) y así clasificar al paciente en función de sus factores pronósticos, de riesgo y enfermedades asociadas de base. En el interrogatorio se hará especial énfasis en: edad, situación basal, tratamientos antibióticos recientes, enfermedades asociadas, fiebre, tos, expectoración, dolor pleurítico, sospecha de aspiración y comorbilidad que precise tratamiento, teniendo en cuenta los fármacos que toma en ese momento el paciente. El *diagnóstico sindrómico* de NAC se basa en la existencia de una clínica de infección aguda acompañada de un infiltrado pulmonar de reciente aparición en la radiografía de tórax, no atribuible a otra causa. Ante la dispar presentación clínica de la NAC se necesita conocer la epidemiología del área geográfica en la que se trabaja.

Con relación a las *manifestaciones clínicas* del cuadro, suelen considerarse clásicamente tres síndromes en función de la forma de presentación clínico-radiológica (Tabla 76.4). Esta diferenciación entre neumonías típicas y atípicas no siempre es aceptada por todos los autores ni es clínicamente evidente, sobre todo en ancianos y enfermos con comorbilidades, por lo que cada vez es menos determinante en el manejo global del proceso y su "utilidad se reduce a adultos jóvenes sin enfermedades asociadas".

En el caso de los ancianos la forma de presentación puede ser aún más "atípica" y es en ellos donde debe elevarse el grado de sospecha: la fiebre puede estar ausente (entre otros factores, muchos toman medicación con antitérmicos o antiinflamatorios), suele faltar la expectoración e

Tabla 76.4. Síndromes en función de la forma de presentación clínico-radiológica

Síndrome típico	Presentación aguda, fiebre alta, escalofríos, tos productiva, expectoración purulenta (herrumbrosa) y dolor pleurítico. En la auscultación crepitantes y/o soplo tubárico y en la radiografía de tórax condensación bien delimitada y homogénea con broncograma aéreo. Suele corresponder con infección por <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> o <i>M. catarrhalis</i> aunque no es exclusivo.
Síndrome atípico	Inicio subagudo o insidioso y predominio de los síntomas extrapulmonares, sobre todo al principio (fiebre, artromialgias, cefalea, alteración de la consciencia, vómitos o diarrea) junto con tos seca o escasamente productiva, por lo que puede conducir a diagnósticos erróneos en SUH. La radiología es variable, desde afectación multifocal a patrones intersticiales. Así, se habla de: “NAC atípicas zoonóticas” (psitacosis, fiebre Q y tularemia), “NAC atípicas no zoonóticas” (<i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> y <i>Legionella spp.</i>), “neumonías causadas por distintos virus respiratorios” (virus de la gripe, virus parainfluenza, adenovirus y virus respiratorio sincital).
Síndrome mixto o indeterminado	De inicio “atípico” que evoluciona hacia uno “típico” (no infrecuente, por ejemplo, en casos de infección por <i>Legionella spp.</i>) o sin orientación clara a ninguno de los dos síndromes o con datos compatibles con ambos.

incluso la tos puede ser escasa. No es infrecuente que la clínica inicial de una neumonía en estos enfermos sea el deterioro cognitivo, caídas, incontinencia de esfínteres de comienzo reciente o descompensación inexplicada de sus patologías previas. Además, la presencia de cardiopatía, enfermedad cerebrovascular, deterioro cognitivo y broncopatía crónica son factores de riesgo añadidos para determinados tipos de neumonía como la neumocócica en la población geriátrica.

Aunque no son específicos de la NAC neumocócica, cuando se presentan dos o más de los siguientes criterios aumentan las posibilidades de que la bacteria causante sea *S. pneumoniae*: fiebre de comienzo súbito y escalofríos, dolor pleurítico, expectoración purulenta o herrumbrosa, herpes labial, auscultación de soplo tubárico, imagen de condensación lobar con broncograma aéreo en la radiografía de tórax, leucocitosis (> 10.000 leucocitos/mm³) o leucopenia (< 4.000 leucocitos/mm³).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se valorará el estado general del paciente y su nivel de consciencia, comprobando si existen criterios de sepsis y reflejando inmediatamente la PA, FC, FR, T^a y SatO₂, así como su estado de hidratación, perfusión periférica y nutrición. A continuación se realizará una exploración física completa y sistemática incidiendo en la auscultación cardiopulmonar. Debemos buscar signos de gravedad y anotar la existencia de disnea, taquipnea, cianosis, uso de musculatura accesoria, respiración paradójica y edemas.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Las exploraciones diagnósticas que se le deben practicar a un paciente con sospecha o confirmación de NAC dependen en gran medida de la gravedad estimada y, por tanto, de si el manejo va a ser ambulatorio u hospitalario. También podrán variar de acuerdo a: la dificultad en orientar cada caso, la presencia o la ausencia de complicaciones, la existencia de circunstancias individuales y las características clínico-epidemiológicas. Se debe apelar asimismo al juicio del

médico de Urgencias para tomar la decisión de cuáles realizar. “Se deben emplear más técnicas diagnósticas cuanto más grave es la neumonía”. Con objeto de unificar el manejo de la NAC en los SUH se recomienda, siempre que exista disponibilidad, solicitar y valorar:

- **A todos los enfermos:** *radiografía de tórax postero-anterior y lateral, hemograma y bioquímica básica* (que incluya glucosa, iones, urea, creatinina, bilirrubina, GOT, GPT) y *gasometría arterial* [si $\text{Sat O}_2 \leq 93\%$ o la FR > 20 respiraciones por minuto (rpm)]. Si están disponibles, valorar individualmente: procalcitonina y/o proadrenomedulina (proADM), así como antígeno de neumococo y *Legionella* (cuando el de neumococo es negativo) en orina.
- **A todos los que ingresen**, además de los estudios anteriores: cultivo de esputo, dos hemocultivos y antígenos en orina para neumococo y *Legionella spp* (si el de neumococo negativo o sospecha epidemiológica evidente).
- **Si cumple criterios de sepsis**, además de los anteriores: estudio de coagulación, lactato, procalcitonina.
- **Si existe derrame pleural significativo**, se hará *toracocentesis* solicitando: pH, bioquímica, células, Gram, cultivo, antígeno de neumococo y ADA (adenosindesaminasa).
- Los hemocultivos extraídos en Urgencias serán muy importantes para la evolución del paciente, especialmente en los pacientes que cumplen criterios de sepsis, al confirmar la existencia de bacteriemia y ofrecernos las sensibilidades del patógeno aislado.
- **Individualmente y según disponibilidad** en determinadas circunstancias valorar: procalcitonina, así como antígeno de neumococo y *Legionella spp.* en orina, serologías (primera muestra) y otras técnicas como tinción de Ziehl-Neelsen.

Ver utilidades e indicaciones de las exploraciones complementarias en la Tabla 76.5.

VALORACIÓN PRONÓSTICA Y DECISIÓN DE DESTINO DEL PACIENTE (ALTA O INGRESO EN OBSERVACIÓN, PLANTA O MEDICINA INTENSIVA)

Valoración pronóstica y de gravedad del paciente con NAC

La valoración de la gravedad o valoración pronóstica es una herramienta fundamental en el SU para estimar tanto la intensidad de tratamiento que necesita el paciente con NAC como la decisión de destino adecuado para el paciente (alta, ingreso en observación, planta o UCI). Inicialmente, la mayoría de las escalas pronósticas de gravedad (EPG) surgen con la idea de convertirse en reglas clínicas que pretenden estratificar a los pacientes en grupos de riesgo en relación con la mortalidad observada a los 30 días, considerando distintos factores pronósticos relacionados con la morbilidad como son los dependientes del paciente (edad, enfermedades asociadas, aspectos epidemiológicos, etc) o los dependientes del proceso (hallazgos clínicos, analíticos y radiológicos), con el objetivo de determinar con seguridad qué pacientes pueden ser tratados en su domicilio. Y una vez que se decide o no la necesidad de ingreso, se debe estimar otros aspectos como la duración de la estancia hospitalaria, de reingreso a los 30 días, la necesidad de reconocer a los pacientes que precisan vigilancia en una UCI al tratarse de una NAC grave (NACG) o de riesgo.

Hoy en día el evitar al máximo tanto los ingresos innecesarios como las altas improcedentes, reto nada fácil en los casos dudosos, constituye un objetivo irrenunciable (el 38-62% de los pacientes con NAC de bajo riesgo se ingresan y se decide tratamiento ambulatorio en el 3-13% de las de alto riesgo). Por ello, es indispensable individualizar cada caso valorando en su justa medida, como una ayuda complementaria, las EPG, los criterios y circunstancias adicionales (derrame

Tabla 76.5. Exploraciones complementarias en el abordaje inicial de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en Urgencias

La radiografía de tórax postero-anterior y lateral debe solicitarse en todos los casos para el diagnóstico y establecer la extensión y localización, así como la posible existencia de complicaciones (cavitación o derrame pleural). La afectación bilateral o multilobar o la existencia de derrame son indicadores de gravedad. Puede ser poco demostrativa en fases iniciales de la neumonía, así como en casos de deshidratación, neutropenia e infección por determinados patógenos (*P. jiroveci* en inmunodeprimidos). No hay un patrón radiológico que permita reconocer la etiología. En ocasiones el paciente consulta por un dolor torácico de características pleuríticas que resulta desproporcionado a los escasos hallazgos de la radiografía; en dichos casos debe prestarse atención a los senos costofrénicos, ya que puede tratarse de la fase inicial de un derrame metaneumónico. Además se deben valorar otros posibles hallazgos como la presencia de adenopatías hiliares o mediastínicas o zonas de atelectasia que pueden orientar hacia la presencia de una neoplasia pulmonar subyacente no objetivada hasta el momento. Por último, no debe asumirse que todo infiltrado pulmonar se corresponde con una neumonía. La resolución radiológica suele ser posterior a la clínica, pero debemos indicar la realización de una radiografía para confirmar su resolución.

Hemograma: leucocitosis o leucopenia pueden orientar sobre la gravedad del cuadro; la presencia de anemia o trombopenia pueden servir para valorar la situación general del paciente.

Bioquímica básica: la presencia de hiponatremia, insuficiencia renal o hiperglucemia pueden tener valor pronóstico. La alteración de la función hepática puede orientar al patógeno causal o influir en la decisión de la pauta de tratamiento elegido.

Saturación de O₂ mediante pulsioximetría y/o gasometría arterial: debe realizarse cuando haya datos de insuficiencia respiratoria en sujetos jóvenes y siempre en pacientes mayores o con patologías de base, ya que será un dato de gran valor para decidir la necesidad de ingreso hospitalario; la gasometría será más útil cuando se sospeche alteración del equilibrio ácido-base por retención de CO₂ o sepsis.

Coagulación elemental: puede ser útil en casos seleccionados y obligada en situación de sepsis.

Marcadores de respuesta inflamatoria e infección bacteriana como la *proteína C reactiva* (PCR), la *procalcitonina* (PCT) y la *proadrenomedulina* (proADM). La PCT sérica es un marcador de infección bacteriana más específico que la PCR. Los títulos de PCT aumentan a las 4 horas de una infección y no en la inflamación. Así puede ser útil para el diagnóstico de infección bacteriana en la NAC. Además en las NAC causadas por agentes extracelulares o típicos alcanzan niveles mayores que en las originadas por patógenos intracelulares (0,5-2 ng/ml frente a 0,05-0,5 ng/ml). Concentraciones altas de PCT nos sugieren sepsis y bacteriemia. De forma que una PCT > 1 ng/ml se asocia con frecuencia a NAC bacteriémica por *S. pneumoniae*. Si PCT > 5 ng/ml indica que la probabilidad de sepsis grave y/o shock séptico es muy importante y se asocia, sobre todo si es > 10 ng/ml, con una mayor tasa de bacteriemia y mortalidad, lo que cambia el pronóstico, manejo y elección del tratamiento y predice una mayor estancia hospitalaria y mortalidad. Si la PCT es > 1 ng/ml obligan a considerar sepsis con una probabilidad superior al 90% e indicarán la necesidad de ingreso (al menos en una sala de observación). En cuanto a la proADM se trata de un gran predictor de mortalidad de forma que se está utilizando en combinación con las escalas pronósticas y la PCT para decidir el ingreso del paciente (si < 0,75 nmol/l posibilidad de tratamiento domiciliario; 0,75-1,5 nmol/l posibilidad de observación hospitalaria y si > 1,5 nmol/l indicaría necesidad de ingreso y evidente incremento de la mortalidad a los 30 y 180 días).

Hemocultivos: se recomienda la extracción de 2 muestras en los pacientes que vayan a ingresar y siempre antes del inicio del tratamiento antibiótico; resultan útiles para ajustar el tratamiento e identificar a un subgrupo de pacientes de alto riesgo, ya que la bacteriemia se asocia con una mayor mortalidad.

Análisis del esputo (tinción de Gram y cultivo): en casos seleccionados (reingreso) puede resultar útil (la presencia de abundantes diplococos gram positivos como especie predominante es diagnóstica de neumonía neumocócica); la mayor rentabilidad se obtiene cuando la muestra es de buena calidad (grados IV y V de Murray, con < de 10 cél. escamosas y > 25 PMN/campo a 100 aumentos), se toma antes del inicio del tratamiento antibiótico y se transporta con rapidez al laboratorio (en menos de 30 minutos). En pacientes graves o con sospecha de microorganismo no habitual o resistente es conveniente su realización.

(continúa)

Tabla 76.5. Exploraciones complementarias en el abordaje inicial de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en Urgencias (continuación)

Antígeno de neumococo en orina es un método rápido y puede ser útil sobre todo en casos graves. Su sensibilidad en orina directa está en torno al 66% y del 75-85% cuando existe bacteriemia, mientras que la especificidad es > 95%. El resultado se puede obtener en poco tiempo (15 minutos) y cuando se hace en orina concentrada la sensibilidad es mayor pero es más cara y tarda 1-3 horas. Algunas limitaciones incluyen la posibilidad de falsos positivos en casos de colonización por neumococo o infecciones por otras especies de *Streptococcus spp.*

Antígeno de *Legionella* en orina debe solicitarse sobre todo en casos graves y epidemiológicamente posibles; normalmente tras comprobar la negatividad del antígeno de neumococo. El resultado es menos rápido dado que la orina se debe concentrar y aplicarse tratamiento térmico para que la sensibilidad sea adecuada; debe tenerse en cuenta que sólo detecta serogrupos del tipo 1 (responsable de > 90% de casos en humanos).

Debemos tener en cuenta que la positividad de la antigenuria puede durar semanas o meses tras una neumonía (por lo que habrá que valorar esta cuestión si surge un nuevo episodio en un paciente previamente diagnosticado de NAC por *S. pneumoniae* o *Legionella serotipo 1*).

pleural, cavitación, afectación multilobar, inestabilidad hemodinámica, sepsis, hiperlactacidemia, etc) y considerar, además, los aspectos epidemiológicos, personales y condicionamientos sociales de cada paciente que pueden impedir un tratamiento domiciliario (intolerancia oral, hipoxemia, soporte familiar, comorbilidades, hábitos tóxicos, alteraciones psiquiátricas, etc). Todo ello valorando los recursos asistenciales disponibles por cada centro. El juicio clínico solo, es impreciso e insuficiente, pero las EPG tienen grandes limitaciones y sólo nos herramientas de ayuda para tomar la decisión de ingresar o dar de alta al paciente con NAC.

Escalas pronósticas de gravedad

Aunque existen múltiples EPG, la escala de Fine o PSI y el CURB65 son las más validadas y recomendadas, y se ha demostrado que poseen una capacidad similar para reconocer a los pacientes con riesgo de fallecer a los 30 días.

El ***Pneumonia Severity Index (PSI)* o índice de gravedad de la neumonía** elaborada por Fine et al combina 20 variables demográficas, de morbilidad, hallazgos exploratorios, de laboratorio y radiológicos, definiendo 5 clases de riesgo (Figura 76.1) en relación con la mortalidad a los 30 días. En función de la clase de riesgo asignada, recomienda tratamiento ambulatorio en los grupos I-II, observación en el SU o en UCE en la clase III e ingreso hospitalario en las clases IV-V. El PSI identifica bien el bajo riesgo de mortalidad en las clases I-III y nos ayuda a decidir “el alta”, pero puede infraestimar la gravedad, sobre todo en jóvenes con hipoxia, y no valora criterios y circunstancias adicionales que deben ser tenidos en cuenta. De ahí que surgiera el concepto de “***Escala de Fine o PSI modificado (PSIm)***”, como una actualización necesaria del clásico PSI, que indica el ingreso de los pacientes de bajo riesgo (I-III) que presentan insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) o concentraciones de procalcitonina $> 1 \text{ ng/ml}$ (al menos en observación) o bien alguno de los criterios adicionales señalados en la Tabla 76.6, y de esta forma se salvan la mayoría de las limitaciones y debilidades de la escala PSI. El 16-27% de los pacientes ingresados en UCI por NAC son clasificados inicialmente con un PSI I-III y en ellos el motivo más frecuente es por insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ y/o $\text{Sat O}_2 < 90\%$). La utilización del PSIm en los SU mejora la adecuación de los ingresos.

Además de los factores señalados en las EPG comentadas, que confieren una valoración puntual y estática de la NAC, y los dependientes del propio estado funcional del paciente, otros

Tabla 76.6. Criterios adicionales y factores de riesgo que condicionan el ingreso de los pacientes con PSI I-III

- $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg o saturación de O_2 por pulsioximetría $< 90\%$.
- Evidencia de una comorbilidad descompensada.
- Derrame pleural (encapsulado, de ≥ 2 cm en la radiografía de tórax en posición de decúbito lateral), o cavitación.
- Afectación radiológica multilobular o bilateral.
- Criterios de sepsis grave o shock séptico.
- Gran probabilidad o sospecha de bacteriemia por la situación clínica y/o procalcitonina > 1 ng/ml.
- Situaciones o factores que impiden el correcto tratamiento domiciliario como intolerancia oral, problemas sociales (paciente dependiente sin cuidador disponible, alteraciones psiquiátricas, etilismo, etc).
- Falta de respuesta al tratamiento antibiótico previo (después de 72 horas de haber iniciado un tratamiento antibiótico adecuado ante la existencia de un empeoramiento clínico o radiológico).

criterios adicionales (CA) independientes y dinámicos, como lo es la propia infección y la respuesta inflamatoria sistémica, que influyen y determinan el pronóstico en las primeras horas de estancia del paciente en el SU. Entre éstos se encuentran: la estimación de la probabilidad de bacteriemia, la existencia de sepsis, el sepsis grave o el shock séptico como estadios de un proceso dinámico, y la inclusión de los biomarcadores (BM) para colaborar en la decisión de ingreso y/o ubicación más adecuada.

La situación clínica del paciente con NAC, de acuerdo con los criterios de sepsis, sepsis grave y shock séptico es esencial, y determina que el paciente debe ser valorado de nuevo tras unas horas (8-12-24) y, por lo tanto, al menos, permanecer en observación del SU o en la UCE. Además, la frecuencia de bacteriemia aumenta con la gravedad del cuadro clínico (17-31% en sepsis, 25-35% en sepsis grave y 30-45% en el shock séptico). Aunque todos los signos vitales se han asociado como predictores individuales de mortalidad ($\text{FR} \geq 30$, frecuencia cardiaca ($\text{FC} \geq 120$, $\text{T}^\circ > 38,3^\circ\text{C}$ y PAS y PAD), la PAS es el mejor marcador, como signo hemodinámico, predictor independiente de mortalidad a los 30 días y de necesidad de VM y/o soporte con agentes inotrópicos, y superior a la presión arterial diastólica (PAD) y la presión arterial media (PAM) en los pacientes atendidos por NAC.

Los BM han demostrado su capacidad de pronosticar la mortalidad y también ofrecen la posibilidad de predecir bacteriemia, progresión a sepsis grave y shock séptico, fracaso de tratamiento e incluso sugerir una orientación etiológica. Por ejemplo, se encuentra mayor inflamación sistémica y niveles más elevados de BM en las NAC con bacteriemia por *Streptococcus pneumoniae* que progresan a shock séptico ($\text{PCT} > 10$ ng/ml y $\text{PCR} > 90$ mg/l). Se han publicado numerosos estudios y recomendaciones en relación a la utilidad de los BM en la NAC. Pero, entre ellos, destacan la proadrenomedulina (proADM), con resultados comparables a las EPG en cuanto a la estimación de mortalidad a los 28-30 días y a los 180 días, y la procalcitonina (PCT), muy sensible y específica para predecir infección bacteriana, evolución clínica, posibilidad de bacteriemia, mortalidad e incluso para poder orientar hacia el patógeno causante de la NAC (según punto de corte). La accesibilidad creciente de la PCT en muchos SU y la rapidez y la facilidad de su técnica hacen que ésta se postule como criterio añadido a las EPG para valorar la gravedad y la toma de decisiones en los SU. La combinación de los BM (pro-ADM y PCT, fundamentalmente) con las EPG han demostrado aumentar la capacidad predictiva de éstas, por lo que si están disponibles mejoran la adecuación de los ingresos en la NAC, pero no se debe olvidar el considerar si el paciente ha recibido tratamiento antibiótico previamente, ya que esta situación altera la interpretación y valor predictivo tanto de las EPG como de los BM.

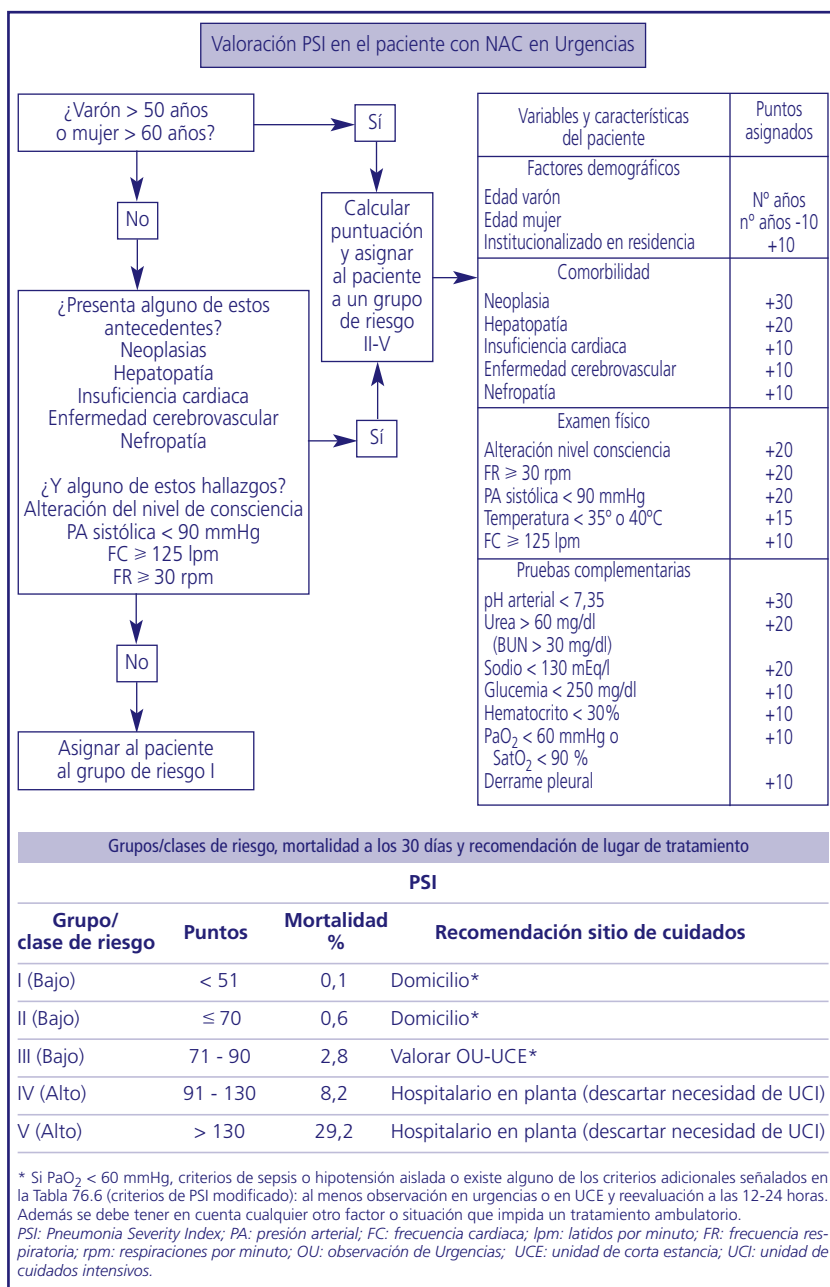


Figura 76.1. Escala de Fine o PSI (Pneumonia Severity Index).

La *British Thoracic Society* (BTS) confeccionó la escala el **CURB65**, acrónimo de confusión, urea > 44 mg/dl, frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm, presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg o diastólica (PAD) ≤ 60 mmHg y edad ≥ 65 años (Tabla 76.7), definiendo 6 grupos de riesgo. Detecta mejor a los pacientes de alto riesgo que deberían ser ingresados, pero también presenta grandes limitaciones entre las que se encuentran el poder sobreestimar e indicar el ingreso en muchos de los mayores de 65 años por el criterio de la edad, que no debe ser único indicador del ingreso en la actualidad, y tampoco valoran la saturación de oxígeno o la PaO₂. La valoración de la “confusión” se puede realizar con un cuestionario de diez preguntas o de forma sencilla valorando la aparición de desorientación en tiempo, espacio o persona. El cálculo se hace sumando 1 punto por cada variable presente con un rango entre 0-5 puntos. Además, debe hacerse una valoración individual en cada caso por el médico de Urgencias y, es por ello por lo que la mayoría de las guías recomiendan seguir 3 pasos para decidir el ingreso o el tratamiento domiciliario de la NAC: 1. Valorar posibles condicionantes que dificulten o comprometan la asistencia domiciliaria (problemas sociales o psiquiátricos que hagan sospechar mala cumplimentación del tratamiento o intolerancia al tratamiento oral o la insuficiencia respiratoria) y los llamados criterios adicionales. 2. Una vez valorado lo anterior evaluar el riesgo en las escalas pronósticas PSIm o CURB-65. 3. Por último se debe aplicar una juiciosa valoración clínica con todos los elementos disponibles incluyendo las características y posibilidades de cada hospital (existencia o no de observación, UCE, consultas, hospital de día, etc), optando en casos dudosos por la decisión más segura para el paciente. Los casos de pacientes con NAC que cumplan criterios de sepsis deberían, al menos, permanecer en observación para ver su evolución inmediata.

Tabla 76.7. Escala CURB-65		
C	Confusión. Desorientación en tiempo, espacio y persona*	
U	Urea plasmática > 42 mg/dl (BUN > 19,4 mg/dl o > 7 mmol/l)	
R	Frecuencia Respiratoria ≥ 30 rpm	
B	PA Sistólica < 90 mmHg o PA diastólica ≤ 60 mmHg	
65	Edad ≥ 65 años	
Puntuación	Estratificación	Mortalidad
0	Posible tratamiento ambulatorio	0,7%
1	Posible tratamiento ambulatorio	2,1%
2	Ingreso hospitalario (observación-UCE-planta)	9,2%
3	Ingreso hospitalario en planta	14,5%
4-5	Ingreso hospitalario (considerar UCI)	> 40%

En el caso de existencia de alguno de los criterios adicionales señalados en la Tabla 76.6, aún con CURB65 0-1 se debería ingresar al paciente.

*En el cuestionario, preguntar por: 1. Edad, 2. Tiempo (hora aproximada), 3. Dirección (repetir al final del test), 4. Año, 5. Nombre del centro donde se atiende al paciente, 6. Reconocer a dos personas (médico, enfermera), 7. Día del cumpleaños, 8. Año de inicio de la guerra civil, 9. Nombre del Rey o Presidente del gobierno, 10. Contar desde 20 a 1 (por cada respuesta correcta se le da un punto. Si menos de 6 puntos se determina que padece “confusión”).

NAC grave (NACG) y la decisión de ingreso en UCI

Es muy importante identificar precozmente a los pacientes más graves y aquellos cuyo estado puede empeorar rápidamente en el SU a fin de decidir si deben ser tratados en la UCI. Pero,

¿qué se entiende por NACG? Se denomina así a los casos propensos a tener peor evolución y/o complicaciones, con inestabilidad hemodinámica y/o respiratoria, que requieren gran vigilancia y continuos cuidados sanitarios o mayor requerimiento de intervenciones (que sólo se ofrecen en una UCI) y una mayor probabilidad de fallecer.

Si tanto el *PSI* como el *CURB65* son útiles para valorar el riesgo de muerte, ninguna de ellas fue diseñada para evaluar la necesidad de ingreso en la UCI. En cambio, los criterios de gravedad *ATS/IDSA* (*American Thoracic Society-Infectious Diseases Society of America*) sí son apropiados para identificar a los candidatos a precisar soporte inotrópico y/o ventilatorio y/o ingreso en la UCI.

En la actualidad, la mayoría de las sociedades científicas recomiendan los criterios *ATS/IDSA* de 2007 de ingreso en UCI en la *NACG* (Tabla 76.8), que con un criterio mayor (necesidad de VM invasiva o existencia de shock séptico con vasopresores) o con tres menores, indica el ingreso en UCI. Los criterios mayores son obvios, los menores se han validado recientemente. Además, la propia *ATS/IDSA* nos recuerdan que hay otros criterios a considerar individualmente como “menores” como son la hipoglucemia (en no diabéticos), hiperglucemia, hiponatremia, acidosis metabólica e hiperlactacidemia (lactato > 3 mmol/l o > 27 mg/dl) e incluso se señala la ingestión aguda de alcohol y el *delirium tremens*. El motivo de ingreso en la UCI es en un 60% por insuficiencia respiratoria aguda y en un 28% por inestabilidad hemodinámica con una mortalidad global del 32%. Los criterios *ATS/IDSA*-2007 identifican casi el 90% de los pacientes que requieren ingreso en UCI (68% por los criterios mayores y el 21% por criterios menores).

Tabla 76.8. Criterios *ATS/IDSA* 2007 de ingreso en UCI de las *NACG*

Criterios mayores	Criterios menores
Necesidad de ventilación mecánica	– PAS < 90 mmHg (que requiere fluidoterapia agresiva) – Afectación multilobar (≥ 2 lóbulos) o bilateral – Frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm – Confusión/desorientación – Urea ≥ 45 mg/dl (BUN ≥ 20 mg/dl)
Shock séptico con vasopresores	– $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$ – Leucopenia < 4.000/mm³ – Trombocitopenia < 100.000/mm³ – Hipotermia (temperatura < 36°C)

Se debe cumplir un criterio mayor o tres menores para indicar su ingreso en UCI (Unidad de Cuidados Intensivos). *ATS/IDSA*: *American Thoracic Society-Infectious Diseases Society of America*. *NACG*: neumonía adquirida en la comunidad grave.

Otras escalas han intentado mejorar el poder predictivo de la *ATS/IDSA* 2007 de necesidad de UCI, como *APACHE*, *PIRO-NAC*, etc, pero ésta sigue siendo la recomendada por la sensibilidad (71%) y especificidad (88%) de los criterios menores (los mayores son claros), aunque éstos están en revisión por los expertos de la *ATS/IDSA*, ya que podrían sobreestimar la necesidad de ingreso en UCI y está en discusión la próxima inclusión de otros criterios menores ya comentados.

TRATAMIENTO: INMEDIATO EN URGENCIAS, AL ALTA O AL INGRESO

La dificultad en el diagnóstico etiológico hace que en la mayoría de las ocasiones se indique un tratamiento empírico, salvo cuando podemos confirmar un diagnóstico microbiológico

desde el SU, lo que nos permite instaurar un tratamiento dirigido. Las recomendaciones terapéuticas se establecen en general según clasificación del PSI y el destino del paciente decidido. Independientemente de la pauta y los antimicrobianos indicados, las primeras dosis adecuadas de antibiótico deberán administrarse siempre lo más precozmente posible en el propio SU (de forma inmediata si existe sepsis grave o shock séptico), lo que disminuye la estancia hospitalaria y la mortalidad, tanto en pacientes leves como en los que se presentan con sepsis grave o con shock séptico.

La Tabla 76.9 muestra las recomendaciones de tratamiento empírico vía oral (vo) o intravenoso (iv) según el destino del paciente. Esta tabla será aplicable para la mayoría de los casos de NAC que atendamos en los SU.

Tabla 76.9. Recomendaciones de tratamiento empírico en la neumonía adquirida en la comunidad

Tratamiento ambulatorio

Se recomienda tratamiento ambulatorio **5-7 días** con:

- **Monoterapia (5-7 días):** moxifloxacino vo (400 mg/24 h) o levofloxacino vo (500 mg/12 h*)
o bien
- **Terapia combinada (7 días):** amoxicilina vo (1 g/8 h) o amoxicilina-clavulánico de acción retardada vo (2.000/125 mg/12 h) o cefditoren vo (400 mg/12 h)
+
azitromicina vo (500 mg/24 h por 3-5 días) o claritromicina (500 mg/12 h por 7 días).

Tratamiento cuando se precisa ingreso en observación o UCE (24-72 h)

Se recomienda tratamiento secuencial por **7 días (5-10)** según evolución y resultado de cultivos con:

- **Monoterapia:** moxifloxacino vo o iv (400 mg/24 h) o levofloxacino vo o iv (500 mg/12 h*)
o bien
- **Terapia combinada:** ceftriaxona iv (2 g/24 h) o amoxicilina-clavulánico iv (1 g/8 h)
+
azitromicina vo o iv (500 mg/24 h 3-5 días).

Tratamiento cuando se precisa ingreso en planta de hospitalización

Se recomienda tratamiento **7-10 días** según evolución clínica con:

- **Monoterapia:** moxifloxacino vo o iv (400 mg/24 h) o levofloxacino vo o iv (500 mg/12 h*)
o bien
- **Terapia combinada:** ceftriaxona iv (2 g/24 h) o amoxicilina-clavulánico iv (1 g/8 h)
+
azitromicina iv (500 mg/24 h 3-5 días).

Tratamiento cuando se precisa ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos

Se recomienda tratamiento **7-14 días** según evolución y resultado de cultivos con:

- Ceftriaxona iv (2 g/24 h) o cefotaxima iv (2 g/8 h)
+
azitromicina iv (500 mg/24 h 3-5 días)
o como alternativa al macrólido se puede administrar una
fluoroquinolona [moxifloxacino iv (400 mg/24 h) o levofloxacino iv (500 mg/12 h*)]

vo: vía oral; g: gramo; mg: miligramo; iv: vía intravenosa; h: horas; UCE: unidad de corta estancia.

* Se aconseja 500 mg cada 12 horas al menos las primeras 24-72 horas.

Existen otras situaciones donde se recomiendan distintas opciones:

- **Si la antigenuria es positiva frente a *Legionella spp*** se recomienda tratamiento, según evolución clínica y características del paciente, entre **10-14 días** con: moxifloxacino vo o iv (400 mg/24 h) o levofloxacino vo o iv (500 mg/12 h) o un macrólido (azitromicina 500 mg/24 h o claritromicina 500 mg/12 h).

- **Cuando la antigenuria es positiva para neumococo y existe sospecha de bacteriemia** la opción más recomendable sería combinar un betalactámico (por ejemplo: ceftriaxona 2 g/24 h) y un macrólido (y entre ellos azitromicina) vía endovenosa en los pacientes que ingresan en planta con datos clínicos de gravedad, ya que esta opción reduce la morbilidad del proceso.
- **En caso de sospecha de infección por *Pseudomonas spp.***, como en los casos de EPOC grave o muy grave y/o más de 4 ciclos de tratamiento en el año, tratamiento con antibióticos de amplio espectro por más de 7 días en el último mes, pacientes con SIDA con < 50 CD4, trasplantados, con fibrosis quística, bronquiectasias, neutropenia, tratados con corticoides más de un mes, etc. En estas situaciones valorar siempre ingreso hospitalario e iniciar tratamiento intravenoso con:
 - [cefepime (2 g/12 h) o imipenem (1 g/8 h) o meropenem (1 g/8 h) o piperacilina-tazobactam (4/0,5 g/6-8 h)] **más** [ciprofloxacino 400 mg/8-12 h) o levofloxacino 500 mg/12 h) o como alternativa a las fluoroquinolonas: amikacina (15 mg/kg/24 h) o tobramicina (6 mg/kg/24 h)]. Cuando se asocia un aminoglucósido se hará los 3-5 primeros días.
- **En caso de neumonía por aspiración, necrotizante o absceso pulmonar** consultar capítulo 77 (neumonías en situaciones especiales).

Algunas consideraciones importantes en la elección de la pauta antimicrobiana en la NAC:

- La decisión de la pauta antibiótica (monoterapia o terapia combinada) debe tener en cuenta los antimicrobianos administrados en los tres meses previos al paciente para seleccionar una clase de antimicrobianos diferente.
- En relación a los “*antibióticos concentración dependientes*”: dentro de este grupo, buscando la opción más adecuada, debemos señalar que moxifloxacino (400 mg/24 h) es 4-8 veces más activo que levofloxacino frente a *S. pneumoniae*. Si bien la concentración sérica de levofloxacino (C_{max}) es superior a la de moxifloxacino, para obtener un valor del área bajo la curva similar a la de éste, levofloxacino debería administrarse a dosis de 500 mg/12 h. El tiempo de exposición durante las 24 h del día o área bajo la curva inhibitoria conseguida (ABC_{24}/CMI), es trascendental para estimar la eficacia clínica, ya que, cuanto mayor sea ésta (para *Streptococcus pneumoniae* debe ser siempre ≥ 30 mg/h/l), aumentará el éxito clínico y disminuirá la posibilidad de desarrollo de mutantes y aparición de resistencias, hecho crucial que ocurre con moxifloxacino vía oral (según las CMI su ABC_{24}/CMI se sitúa entre 96-384 mg/h/l), mientras que para levofloxacino o azitromicina (por vía oral) son de 35 y 3 mg/h/l, respectivamente.
- En relación a los “*antibióticos tiempo dependientes*”: para las aminopenicilinas y cefalosporinas es preciso que al menos el $T > CMI$ (tiempo sobre la CMI) sea del 40-50% del tiempo entre dos dosis del fármaco para que sean eficaces. Dentro de este grupo y frente a *S. pneumoniae*, cefditoren es varias veces más activo que amoxicilina-clavulánico, aunque en la práctica los parámetros FC-FD (farmacocinética/farmacodinámica) de ambos son superponibles con dosis de 400 mg/12 h de cefditoren y dosis de 2.000/125 mg/12 h de la formulación retardada de amoxicilina-clavulánico para una NAC. Así según sus CMI, la actividad *in vitro* previsible de cefditoren es de 94% con dosis de 200 mg/12 h y de 99,8% a dosis de 400 mg/12 h, lo que le convierte con esta última pauta en la mejor opción entre las cefalosporinas vía oral.

En ocasiones, cuando el paciente permanece en el hospital, aplicamos la terapia secuencial en función de los criterios de estabilidad clínica de *Halm et al* (Tabla 76.10).

Tabla 76.10. Criterios de estabilidad clínica para terapia secuencial

- Frecuencia cardíaca < 100 lpm.
- Frecuencia respiratoria < 24 rpm.
- Temperatura axilar < 37,2°C.
- Presión arterial sistólica > 90 mmHg.
- Saturación O₂ > 90%.
- Buen nivel de consciencia.
- Tolerancia a la vía oral.

lpm: latidos por minuto; rpm: respiraciones por minuto.

Tras alcanzar la estabilidad clínica se puede instaurar una terapia secuencial. Se deben aplicar de forma adecuada dichos criterios para realizar el cambio a la vía oral. Esto ha demostrado disminuir la estancia hospitalaria sin aumentar los riesgos para el enfermo. La presencia de bacteriemia no parece ser un factor determinante para decidir prolongar el tratamiento antibiótico endovenoso una vez alcanzado los criterios. En caso de obtenerse el aislamiento del microorganismo causal, el tratamiento antibiótico oral debe ajustarse a la sensibilidad de éste. Cuando no se logra identificar es aconsejable utilizar el mismo tratamiento empleado inicialmente por vía intravenosa o antibióticos equivalentes con respecto al espectro de actividad. Así, los pacientes en tratamiento con amoxicilina-clavulánico, quinolonas, macrólidos o clindamicina continuarán con el mismo antibiótico administrado por vía intravenosa, ya que disponen de una formulación oral con una buena biodisponibilidad. Los pacientes en tratamiento con cefalosporinas pueden continuar el tratamiento oral con cefditoren, ya que dispone de un espectro similar. En pacientes que estén recibiendo tratamiento antibiótico endovenoso sin posibilidad de cambiar a tratamiento oral por la ausencia de formulación oral adecuada para la cobertura que éstos ofrecen, se puede plantear el alta y completar en su domicilio el tiempo de tratamiento antibiótico necesario (hospitalización a domicilio).

Para finalizar, debemos tener en cuenta otras medidas terapéuticas necesarias que han de acompañar al correcto tratamiento antimicrobiano: el cuidado de los problemas asociados (descompensación diabética, insuficiencia cardíaca, etc), oxigenoterapia adecuada, balance cuidadoso de líquidos, corrección de las alteraciones electrolíticas, prevención de procesos tromboembólicos mediante la utilización de heparina de bajo peso molecular y en los pacientes con EPOC y NACG considerar inicialmente la ventilación mecánica no invasiva, antes de plantearse la intubación y ventilación mecánica invasiva. En todos los casos debemos recordar que se debe valorar al paciente a los 2-4 días de iniciado el tratamiento y comprobar, a partir del mes con radiografía de control, la resolución total del cuadro. En función de las características del paciente y la organización y posibilidades de cada centro, esto se hará por el médico de Atención Primaria, el especialista oportuno o el médico de urgencia hospitalaria.

BIBLIOGRAFÍA

- González-Castillo J, Candel FJ, Julián-Jiménez A. Antibióticos y el factor tiempo en la infección en urgencias. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2013;31:173-80.
- González-Castillo J, Julián-Jiménez A, Candel González FJ. Manejo de infecciones en urgencias, 2º edición. Madrid: Grupo SANED; 2012. pp. 543-558.

- Julián-Jiménez A. ¿Cuándo y dónde ingresar las neumonías adquiridas en la comunidad? *Emergencias*. 2011;23:161-3.
- Julián-Jiménez A. Biomarcadores de infección en urgencias: ¿cuáles pueden ser útiles? *Emergencias*. 2012;24:343-5.
- Julián-Jiménez A, Candel FJ, González del Castillo J. Neumonía adquirida en la comunidad. En: Julián-Jiménez A, coordinador. *Manual de protocolos y actuación en urgencias*, 3ª ed. Madrid: Edicomplet-Saned; 2010. pp. 637-50.
- Julián-Jiménez A, Candel González FJ, González del Castillo J. Utilidad de los biomarcadores de inflamación e infección en los servicios de urgencias. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014;32:177-90.
- Julián-Jiménez A, Candel FJ, Piñera P, González del Castillo J, Moya MS, Martínez M. Recomendaciones INFURG-SEMES: manejo de la infección respiratoria de vías bajas en urgencias. *Monografías Emergencias*. 2009;3:1-21.
- Julián-Jiménez A, González del Castillo J, Candel González FJ. ¿Cuándo, dónde y cómo ingresar al paciente con neumonía adquirida en la comunidad? *Rev Clin Esp*. 2013;213:99-107.
- Julián A, Palomo MJ, Ortiz R, Pedrosa A, Parejo R, Salcedo R. Utilidad de la procalcitonina y la proteína C reactiva en el paciente con sepsis en urgencias. *Emergencias*. 2009;21:23-7.
- Julián-Jiménez A, Palomo MJ, Sentenac JG, Aguilar J. Utilidad de la procalcitonina y la proteína C reactiva en la neumonía adquirida en la comunidad en urgencias. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28:666-7.
- Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell D, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2007;4 Suppl 2:S27-72.
- Martínez Ortiz de Zárate M, González del Castillo J, Julián-Jiménez A, Piñera Salmerón P, Llopis Roca F, Guardiola Tey JM, et al. Estudio INFURG-SEMES: epidemiología de las infecciones en los servicios de urgencias hospitalarios y evolución durante la última década. *Emergencias*. 2013;25:368-78.
- Torres A, Barberán J, Falgera M, Menéndez R, Molina J, Olaechea, et al. Guía multidisciplinar para la valoración pronóstica, diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. *Med Clin (Barc)*. 2013;140:223.e1-223.e19.
- Wunderink RG, Waterer GW. Community-Acquired Pneumonia. *N Engl J Med*. 2014;370:543-51.

NEUMONÍAS EN SITUACIONES ESPECIALES

Capítulo 77

Carmen María Navarro Osuna, Julio González Moraleja,
Ángel Sánchez Castaño, Agustín Julián Jiménez

NEUMONÍA NOSOCOMIAL

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **neumonía nosocomial** (NN) supone el 40% de las complicaciones de un ingreso. En datos del EPINE de 2012, dentro de la infección nosocomial, la patología respiratoria es la 2ª en frecuencia (detrás de la patología quirúrgica), y presenta una prevalencia de 5,6%, ligeramente menor que el año 2011.

Se trata de una infección que afecta al parénquima pulmonar y que se manifiesta transcurridas las 72 horas o posteriores al ingreso del paciente en el hospital, destacando que al momento del ingreso no estaba presente ni como periodo de incubación. Es decir, se adquiere durante la estancia en el hospital y se incluyen a aquéllas que se presentan durante los 10 días después del alta hospitalaria, aunque algunos autores consideran hasta 14 días tras el alta.

Cuando se produce como consecuencia de una maniobra diagnóstica o terapéutica, aunque se produzca dentro de ese periodo de 72 horas, también se considera de etiología nosocomial (por ejemplo, intubación orotraqueal). En ese caso en concreto, la asociada a ventilación mecánica se clasifica como entidad propia (neumonía asociada a ventilación o neumonía por ventilación mecánica).

Por tanto, se distinguen varias entidades:

- **NN** es la neumonía que aparece tras 72 horas o más del ingreso en el hospital. Se divide en NN precoz si se produce ≤ 5 días o NN tardía ≥ 5 días.
- **Neumonía en el paciente sometido a ventilación mecánica con intubación endotraqueal (NVM)**: aparece en el paciente que lleva más de 48-72 horas intubado. En estos casos, el riesgo se multiplica por 20, siendo mayor durante la primera semana (3%), un 2% en la segunda semana y a partir de la tercera, 1%.
- **Neumonía asociada a la asistencia sanitaria (NAAS o HCAP, por sus siglas en inglés)**, para definir las infecciones adquiridas en un entorno, pero que ocurrían en pacientes con un contacto periódico o permanente con algún tipo de asistencia sanitaria (hemodiálisis, hospital de día).

Los pacientes que atenderemos en Urgencias con NN serán los dados de alta de hospitalización en planta (NN) y los incluidos en la definición de NAAS.

PATOGENIA Y FACTORES DE RIESGO

Los mecanismos implicados en la NN por los que los microorganismos alcanzan las vías respiratorias bajas son:

- Inhalación por vía respiratoria.
- Aspiración de secreciones colonizadas procedentes de orofaringe.
- Vía hematógena (otros focos extrapulmonares o de flora intestinal por translocación bacteriana).
- Contigüidad de infecciones adyacentes a pulmón.

En el caso de NN y sobre todo en NAV es por secreciones colonizadas de orofaringe. El caso de inhalación se da en micobacterias, hongos, y algunos microorganismos como *Legionella* o virus. En pacientes sin vía aérea artificial, los principales factores de riesgo son:

- Alteración del nivel de consciencia.
- Alteración del proceso de la deglución.
- Alteración del reflejo tusígeno.
- Alteración en la motilidad intestinal.

Todos ellos favorecen el desarrollo de microaspiraciones. Aunque sin duda, el factor de riesgo más importante para padecer una NN es la VMI. Existen otros factores de riesgo a considerar, que se pueden resumir en los relacionados con el huésped (atendiendo a enfermedades crónicas), los relacionados con la antibioterapia utilizada previamente (y que aumentan el riesgo de colonización de orofaringe), los factores que aumentan el riesgo de aspiración de secreciones orofaríngeas, y la cirugía torácica y abdominal (Tabla 77.1).

Tabla 77.1. Factores de riesgo para padecer una NN (excepto NVM)

Relacionados con el paciente: edad > 70 años, presencia de enfermedad subyacente (EPOC o neoplasia), gravedad de la enfermedad de base, malnutrición, sexo femenino.

Relacionados con el hospital y con las maniobras terapéuticas: cirugía torácica, digestiva y vascular, presencia de un monitor de presión intracraneal o de una sonda nasogástrica, inhibición de la secreción ácida gástrica o neutralización con antiácidos, traslado del paciente desde UCI, uso de corticoides o inmunosupresión, tratamiento previo con antibióticos, sobre todo cefalosporinas de tercera generación en los últimos 90 días, tiempo de ingreso > 14 días, hospitalización durante otoño o invierno.

NN: neumonía nosocomial; NVM: neumonía por ventilación mecánica.; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; UCI: unidad de cuidados intensivos.

El desarrollo de la neumonía (en cuanto a su evolución), depende en mayor medida de la virulencia del patógeno, el tamaño del inóculo y el mayor o menor grado de alteración del sistema inmune del huésped.

Existen unas circunstancias que se comportan como factores de selección de patógenos y colonización por microorganismos multirresistentes, como son la antibioterapia previa y el tiempo de hospitalización.

ETIOLOGÍA

Generalmente, los bacilos gram negativos aerobios (*Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Serratia marcescens*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterobacter spp*) son los patógenos aislados

con mayor frecuencia en las NN (20-60%), sin hacer distinción entre sus distintas clases, con una escasa presencia, excepto en VMI, de *Acinetobacter spp.*

En la NVM, *Staphylococcus aureus* ocupa el segundo lugar en la escala de frecuencias, tras los gram negativos.

En algunos hospitales o servicios, facilitado por el uso extensivo de cefalosporinas de tercera generación, es preciso tener en cuenta la elevada prevalencia de enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEES) como p. ej: en *Klebsiella pneumoniae* y en otros por su elevada prevalencia en el centro es necesario tener en cuenta la infección por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM).

Podemos resumir que los patógenos asociados a NN dependiendo del momento en que se presenta la neumonía son:

- Principales microorganismos implicados en la NN precoz sin factores de riesgo: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* meticilín-sensible, enterobacterias (*K. pneumoniae*, *E. coli*, *S. marcescens* y *Enterobacter spp.*).
- Principales patógenos implicados en la NN tardía o con factores de riesgo: BGN (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Proteus spp.*, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, BLEES), SAMR, *Citrobacter spp.* y *L. pneumophila* (según las zonas).

Los virus y los hongos se aíslan con menos frecuencia, pero deberemos tenerlos en cuenta en determinadas situaciones y especialmente en pacientes inmunocomprometidos.

Determinados factores de riesgo (Tabla 77.2) favorecen la presencia de determinados patógenos.

Tabla 77.2. Factores de riesgo asociados a la infección por determinados patógenos

Microorganismo	Factor de riesgo
Bacilos gram negativos	Enfermedad subyacente crónica
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> y enterobacterias multirresistentes (BLEES)	• Procedencia de una UCI • Tratamiento previo y prolongado con antibióticos de amplio espectro • NN de aparición tardía (≥ 5 días) en área de hospitalización general con aislados multirresistentes
<i>Legionella spp.</i>	• Red de agua sanitaria caliente contaminada por <i>Legionella</i> • Casos previos de NN por <i>Legionella</i>
Anaerobios	• Boca séptica • Cualquier situación en la que haya disminución del nivel de consciencia • Manipulación sobre las vías aéreas, instrumental o quirúrgica
<i>Staphylococcus aureus</i>	• Procedencia de UCI • Gripe previa en inmunodeprimido • Colonización previa por cepas meticilín-resistentes o alta prevalencia de meticilín-resistencia en un área
<i>Aspergillus spp.</i>	Corticoterapia previa

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Anamnesis y exploración física

Cuando un paciente acude al Servicio de Urgencias hospitalario (SUH) refiriendo un ingreso

reciente y síntomas pulmonares o fiebre debe plantearse la posibilidad de NN y procederse con una historia clínica completa, exploración detallada y pruebas complementarias, como se ha comentado en el caso de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC). Es necesario, sin embargo, recordar que las manifestaciones clínicas iniciales típicas de neumonía son menos fiables en la NN que en NAC. Por otra parte, el retraso en el inicio de un tratamiento antibiótico correcto, empeora considerablemente el pronóstico. Debemos, por lo tanto, tener *un alto índice de sospecha* ante cualquier signo de NN y solicitar exploraciones complementarias que permitan su confirmación o exclusión. No se debe retrasar el inicio de tratamiento empírico por esperar la realización de algunas de las pruebas complementarias o sus resultados. En la anamnesis intentaremos obtener datos que nos permitan sospechar el agente más probable. La exploración física será igual que en cualquier otra enfermedad grave y la comentada en el capítulo de la NAC vigilando especialmente los signos de deterioro hemodinámico y respiratorio.

Pruebas complementarias

Solicitaremos inicialmente en el SUH:

1. Pruebas dirigidas a confirmar el diagnóstico de NN y a evaluar su gravedad: *hemograma* con recuento diferencial de leucocitos, *bioquímica* básica y *gasometría arterial* basal o con la FiO_2 que esté recibiendo junto con *radiografía posteroanterior (PA)* y *lateral de tórax*, si es posible por la situación clínica, o con *técnica portátil*. En algunas ocasiones puede ser de utilidad, e incluso necesaria, una TAC para aclarar mejor las características de un infiltrado o guiar una toracocentesis si hay derrame paraneumónico asociado o sospecha de empiema.
2. Pruebas dirigidas a identificar los patógenos responsables, inicialmente debemos solicitar pruebas no invasivas: *tinción de gram* y *cultivo de esputo*, *hemocultivos*, *antígenos en orina* de *S. pneumoniae* y *L. pneumophila* serogrupo 1.

En pacientes que estén bajo tratamiento con corticosteroides se investigará la presencia de *Aspergillus spp* en esputo o de galactomanano en suero. En otros pacientes inmunodeprimidos se solicitarán estudios como se comenta posteriormente. Otras técnicas invasivas se considerarán a su llegada en planta.

Tratamiento

La NN presenta una mortalidad cruda de 30-50%, hasta un 70% si se relaciona con microorganismos multirresistentes (*P. aeruginosa*). Por tanto, se trata de una entidad en la que la alta sospecha clínica y la rápida identificación de la entidad es primordial, así como el inicio inmediato del tratamiento adecuado, que incluirá soporte hemodinámico y respiratorio, así como antimicrobiano.

Tratamiento de soporte: mantener la situación hemodinámica con reposición de líquidos y uso de aminas vasopresoras si es necesario, administración de oxígeno y soporte ventilatorio que precise, broncodilatadores, analgesia si necesita.

Tratamiento antibiótico empírico: más que hablar de grupos de patógenos concretos, se pone de manifiesto la mayor relevancia del tiempo de evolución y la presencia de riesgo para microorganismos multirresistentes, lo cual dirigirá la elección de la terapia. Si no se trata de una situación especial, como agranulocitopenia o inmunosupresión severa, la mayoría de los casos se atribuyen a bacterias: BGN y *S. aureus*.

En función de ello, se optará por monoterapia con amoxicilina-clavulánico, cefalosporinas no antipseudomónicas, levofloxacino o moxifloxacino, o algunos casos ertapenem, si se trata de un inicio precoz, no ha recibido antibiótico previamente y no presenta riesgo para gérmenes multirresistentes, dado que se asume que en menos de 3-5 días el riesgo de colonización por etiología nosocomial es improbable, manejándose como la NAC (Tabla 77.3).

Tabla 77.3. Tratamiento empírico para NN con tiempo escaso de hospitalización y sin factores de riesgo para microorganismos multirresistentes

Levofloxacino: 500 mg cada 12 h o moxifloxacino: 400 mg cada 12 h iv

Ceftriaxona: 2 g/día iv o cefotaxima 2 g cada 6-8 h iv

Amoxicilina-clavulánico 1 g/8 h iv

Ertapenem: 1 g/día iv

Dosis para pacientes con función renal y hepática no alteradas.

Cuando se trata de inicio tardío, con uso de antibiótico previo y factores de riesgo para multirresistentes, deberá usarse carbapenems con actividad antipseudomónica, piperacilina-tazobactam, cefepime o ceftazidima; añadiendo un segundo fármaco antipseudomónico, como ciprofloxacino o aminoglucósido. Habrá que considerar añadir a la antibioterapia vancomicina o linezolid, si existe riesgo de SAMR (Tabla 77.4).

Tabla 77.4. Tratamiento empírico de la NN grave o en pacientes con factores de riesgo para estar infectados por patógenos gram negativos multirresistentes o por *Pseudomonas aeruginosa*

Elegir uno de la columna A más uno de la columna B más uno de la columna C*

Columna A	Columna B	Columna C*
<i>Cefalosporina antipseudomonas iv:</i> Cefepime: 2 g cada 8-12 h o ceftazidima: 2 g cada 8 h	<i>Fluoroquinolona antipseudomonas iv:</i> Levofloxacino: 500 mg/12 h** o ciprofloxacino: 400 mg/8 h	Vancomicina: 15 mg/kg cada 12 h iv
<i>Carbapenem iv:</i> Imipenem: 1 g cada 6-8 h o meropenem: 1 g cada 6-8 h	<i>Aminoglucósido iv:</i> Tobramicina: 6-7 mg/kg/día o amikacina: 15-20 mg/kg/día (ajustar dosis a niveles en valle)	Linezolid: 600 mg cada 12 h iv
Piperacilina-tazobactam iv: 4/0,5 g cada 6-8 h		Teicoplanina: 400 mg/día iv

*Si se sospecha o hay alto riesgo de SAMR; **Se recomienda iniciar con dosis de 500 mg cada 12 h.

Duración del tratamiento: se recomienda una duración de 8 días para todos los casos de NN, salvo en neumonía por bacilos gram negativos no fermentadores, en que se mantiene durante 15 días.

Indicaciones de ingreso hospitalario: todos los enfermos diagnosticados de NN deben ser ingresados en el hospital. Será necesario valorar el ingreso en UCI si la NN se acompaña de deterioro del nivel de consciencia o neurológico y/o hemodinámico, sepsis grave o shock séptico, CID.

NEUMONÍA ASPIRATIVA Y ABSCESO DE PULMÓN

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La aspiración es un fenómeno frecuente en individuos sanos y sin repercusión habitual. La **neumonía aspirativa (NAP)** es consecuencia de la entrada anormal de fluido, partículas exógenas o procedente de secreciones endógenas hacia las vías aéreas bajas. Para ello debe presentarse alguna de las siguientes circunstancias:

- Alteración del sistema protector de las vías aéreas bajas (glotis, reflejo tusígeno, etc).
- Inóculo perjudicial por efecto tóxico directo, inicio de inflamación, obstrucción por material en una cantidad significativa.

La forma de presentación puede ser diversa, pero se distinguen tres síndromes que más comúnmente se dan lugar:

- Infección bacteriana.
- Neumonitis química.
- Obstrucción de la vía aérea.

El término de “neumonitis química” se reserva para la aspiración de sustancias tóxicas para las vías aéreas bajas, independiente de la infección bacteriana.

El **absceso pulmonar (AP)** se define como infección del parénquima pulmonar que provoca una destrucción y necrosis del mismo, que da lugar generalmente, a una lesión cavitada de más de 2 cm, y “resulta de la evolución en el tiempo de una NAP no tratada”.

La formación de múltiples pequeños abscesos (< 2 cm) en un infiltrado se define por algunos autores como **neumonía necrotizante o necrosante**.

Desde un punto de vista práctico para los SUH, distinguiremos entre NAP y AP, aunque los mecanismos etiopatogénicos y los microorganismo implicados de éstos y la neumonía necrosante sean compartidos en la mayoría de los casos, pudiéndose relacionar como “distintos estadios y afectaciones de un proceso similar”.

ETIOLOGÍA Y FACTORES PREDISPONENTES

La mayoría de las NAP se deben a microorganismos procedentes de la cavidad oral o nasofaringe. Se ha objetivado que entre un 5-15% de las neumonías adquiridas en la comunidad son NAP.

Como tal, se considera NAP aquella ocasionada por patógenos menos virulentos como anaerobios, que forman parte de la flora habitual del huésped, por tanto, suele tratarse de una infección polimicrobiana.

Algunos de los patógenos que más frecuentemente se han identificado son:

- *Streptococcus pneumoniae*.
- *Haemophilus influenzae*.
- Bacilos gram negativos (BGN).
- *S. aureus*.

Sin embargo, en estudios que utilizaron técnicas de aspiración transtraqueal demostraron el papel predominante de los anaerobios de la boca como peptoestreptococos, *Fusobacterium* y *Prevotella* en la NAP y AP (hasta un 85%). El esputo *no es una muestra válida* para el aislamiento de anaerobios en cultivo debido a la contaminación por la flora normal de la boca.

En nuestro medio, una gran proporción de casos se presentarán en varones con alcoholismo crónico y escasa higiene bucal o en ancianos con depresión de la consciencia.

En el caso de pacientes con etilismo crónico los patógenos más frecuentes serán: *S. pneumoniae* y los BGN (especialmente *K. pneumoniae*) teniendo en cuenta la posibilidad de *M. tuberculosis* y anaerobios.

Si se trata de infección nosocomial, la flora orofaríngea debe considerarse como alterada, colonizada en la mayor parte de las veces por BGN.

En caso de AP múltiples o sospecha de diseminación vía hematógena, como p. ej.: en endocarditis, incluiremos *S. aureus* entre los posibles microorganismos causantes.

Condiciones predisponentes:

- Alteración del nivel de consciencia (en el contexto de embriaguez, bajo los efectos de drogas, insuficiencia hepática).
- Disfagia debida a trastornos neurológicos (esclerosis múltiple, demencia, enfermedad de Parkinson, miastenia gravis).
- Afectación del tracto digestivo alto (esófago, cirugías previas locales, reflejo gastroesofágico).
- Alteraciones mecánicas que afectan a glotis, cardias, por procedimientos como intubación orotraqueal, broncoscopia, endoscopia digestiva alta, traqueostomía.
- Anestesia faríngea o condiciones similares, emesis prolongada, decúbito, etc.

Todas ellas tienen en común un volumen de aspiración frecuente o prolongado, con lo que aumenta el riesgo de desarrollar neumonitis por aspirado.

FORMAS CLÍNICAS DE NEUMONÍA ASPIRATIVA

La forma de presentación puede ser muy variable. Según el tiempo de evolución, el microorganismo implicado y el estado basal del huésped. La mayoría presentan los síntomas típicos de la NAC, pero puede desarrollarse a lo largo de días o semanas, en lugar de horas. Por ello en algunos pacientes se acompañan de pérdida de peso o anemia. Algunos casos cursan de manera más brusca, sugestivo de neumonía biogénica, incluyendo microorganismos como el neumococo.

Uno de los síntomas que puede ayudar a identificar esta entidad es la ausencia de escalofríos. Entre otros, podemos considerar como sugestivas las siguientes circunstancias:

- Síntomas inespecíficos.
- Condiciones predisponentes para la aspiración.
- Dificultad para aislar en esputo microorganismos respiratorios habituales.
- Esputo maloliente.
- Enfermedad dentaria intercurrente.
- Pruebas de imagen con evidencia de necrosis, abscesos o empiema.

ATENCIÓN EN URGENCIAS

Anamnesis y exploración física

Cuando un paciente acude al SUH refiriendo síntomas pulmonares o fiebre y presenta condiciones o factores predisponentes que favorezcan el mecanismo de aspiración, debe plantearse la posibilidad de NAP o AP y procederse con una historia clínica completa, exploración detallada y pruebas complementarias como se ha comentado en el caso de la NAC.

En los AP los síntomas pueden estar presentes durante semanas o meses hasta que se realiza un diagnóstico. Los más frecuentes son fiebre, astenia y tos productiva. Puede acompañarse de hemoptisis, dolor pleurítico o pérdida de peso. El esputo generalmente es purulento y en aproximadamente un 60% de los pacientes tiene “un olor fétido”. Importante será señalar que hasta en 1/3 de los pacientes se acompañan de empiema. En función de la duración de los síntomas y de si existe patología subyacente se clasifican en *agudos o crónicos* (aquellos con síntomas > 4-6 semanas) y *primarios o secundarios*. Se consideran primarios en pacientes sin patología conocida y con factores de riesgo para aspiraciones (pérdida de consciencia o disfagia). Se consideran secundarios los que complican otra patología pulmonar como el carcinoma broncogénico. Una característica común para ambos tipos es la presencia de infección periodontal con piorrea o gingivitis. En un 10-15% de los casos no hay datos o factores que sugieran aspiración o evidencia de enfermedad periodontal o “boca séptica”.

Pruebas complementarias

Ante un paciente con la clínica referida se debe solicitar analítica básica que incluya hemograma, estudio de coagulación, bioquímica básica y radiografía de tórax PA y lateral. Además hemocultivos y tinción de Gram y Ziehl del esputo con cultivo aerobio y para micobacterias.

En la **radiografía de tórax**:

- En caso de **NAP** muestran afectación habitualmente de los segmentos pulmonares declives, ya que su posición anatómica favorece la aspiración. Así se afectarán los lóbulos inferiores cuando la aspiración ocurre en posición erguida o los segmentos superiores de los lóbulos inferiores o los segmentos posteriores de los lóbulos superiores cuando la aspiración ocurre en decúbito.
- Los **AP** habitualmente se presentan como infiltrados con cavitación y nivel hidroaéreo localizados en un lóbulo o segmento pulmonar (segmento superior del lóbulo inferior y los segmentos posteriores del lóbulo superior, sobre todo en lado derecho), sin adenopatías asociadas. Pueden acompañarse de derrame pleural (con características de empiema en casi 1/3 de los casos).

La **TAC torácica** puede ser útil para distinguir un nivel hidroaéreo en la cavidad pleural de los niveles en parénquima pulmonar. El diagnóstico diferencial de una lesión cavitada en las radiografías es muy amplio, muchos procesos pueden confundirse con AP.

Establecer un diagnóstico microbiológico es difícil y no es posible realizarlo en la mayoría de los casos, ya que requiere técnicas invasivas que no se realizan de rutina a excepción de la toracocentesis en caso de derrame pleural asociado. No obstante, ante una lesión cavitada debe solicitarse gram y cultivo de esputo, investigación de hongos y Ziehl para identificación de micobacterias. La presencia de un esputo o líquido pleural pútrido es considerada diagnóstico de infección por anaerobios.

Tratamiento

El tratamiento debe incluir el manejo de las complicaciones como el absceso y empiema. En la inmensa mayoría de los casos de NAP y AP el tratamiento se realiza de forma empírica. La clindamicina se ha mostrado en diversos estudios superior al tratamiento con penicilinas para lograr la erradicación microbiológica y la curación del sujeto, por tanto se sitúa como primera línea de tratamiento. Un régimen alternativo es la amoxicilina-clavulánico o las penicilinas combinadas con metronidazol. Este último nunca debe ser usado en monoterapia porque de esta

manera tiene una tasa de fracaso mayor del 50% debido a su ausencia de actividad frente a cocos anaerobios gram positivos. Entre las fluoroquinolonas el moxifloxacino es de elección al mostrar actividad *in vitro* contra los patógenos anaerobios. No obstante, no existen estudios clínicos que demuestren *in vivo* esta actividad. El imipenem es también activo frente a anaerobios y debe ser efectivo en las infecciones pleuropulmonares provocadas por éstos, y debería tenerse en cuenta en casos de sospecha de BGN, como también piperacilina-tazobactam. Las pautas de tratamiento recomendadas se encuentran en las Tablas 77.5 y 77.6. También incluimos el tratamiento empírico de la neumonía necrosante en la Tabla 77.7 (infiltrado con múltiples cavidades de menos de 2 cm).

Tabla 77.5. Tratamiento empírico para la NAP (y absceso pulmonar único)

- **Clindamicina** 600-900 mg cada 8 horas iv $\pm$ **cefalosporina de 3ª generación** (ceftriaxona 2 g/día iv o cefotaxima 2 g/cada 8 h iv) **o**
 - **Amoxicilina-clavulánico** 2/0,2 g cada 8 horas iv por dos semanas para luego pasar a la vo **o**
 - **Ertapenem** 1 g/día iv (si se sospecha infección por BGN).
- Otras alternativas menos utilizadas en la práctica serían:*
- Penicilina 2 x 10⁶ UI cada 4 horas iv $\pm$ metronidazol 500 mg cada 8 horas vo o iv
 - En caso alergia a betalactámicos: moxifloxacino 400 mg/día vo o [macrólido (dosis como en NAC) más metronidazol 500 mg cada 8 horas].

La duración del tratamiento se prolongará al menos 14-21 días y en AP o si existe cavitación hasta la resolución radiológica de ésta (incluso por 6-8 semanas).

Tabla 77.6. Tratamiento empírico para abscesos pulmonares múltiples

Cloxacilina (1-2 g cada 4-6 horas iv) o linezolid (600 mg cada 12 horas iv) o vancomicina (15 mg/kg cada 12 horas iv) **más** un aminoglicósido iv: tobramicina o gentamicina: 5-7 mg/kg/día.

Tabla 77.7. Tratamiento empírico de neumonía necrosante

Se elegirá de elección:

- Clindamicina 600 mg cada 8 h iv **más** ceftriaxona 2 g día iv o cefotaxima 2 g cada 8 h iv **o**
- (Piperacilina-tazobactam 4/0,5 g cada 6-8 h o imipenem o meropenem 1 g/8 h) $\pm$ amikacina 15 mg/kg/día iv.

Otras alternativas menos utilizadas en la práctica serían:

Clindamicina 600 mg cada 8 h iv **más** (aztreonam 2 g cada 8 h iv o ciprofloxacino 400 mg cada 8-12 h iv) $\pm$ amikacina 15 mg/kg/día iv.

Indicaciones de ingreso hospitalario

Todos los enfermos diagnosticados de NA y AP deben ser ingresados en el hospital. Se debe valorar el ingreso en UCI si presentan deterioro de nivel de consciencia o hemodinámico, sepsis grave o shock séptico o necesidad de ventilación mecánica invasiva (VMI) o ventilación mecánica no invasiva (VMNI).

NEUMONÍA EN INMUNODEPRIMIDOS

INTRODUCCIÓN Y ETIOLOGÍA

El paciente inmunodeprimido presenta una alteración de la capacidad de respuesta inmunológica, e incluye no sólo los déficits primarios y secundarios, sino que abarca muchas

situaciones de diversa gravedad como la esplenectomía, las enfermedades subyacentes graves como las conectivopatías, la diabetes mellitus, la insuficiencia renal, la cirrosis hepática, las neoplasias y el amplio uso de corticoides y otros tratamientos inmunosupresores.

Estos pacientes son susceptibles a infecciones por microorganismos que habitualmente son poco virulentos para las personas sanas, y que, por tanto, consideramos como infecciones oportunistas. La mayor parte de estas infecciones son respiratorias, y son las que también implican mayor morbilidad. Por todo ello, la neumonía en el paciente inmunodeprimido (NID) es una urgencia médica que requiere la realización inmediata de una evaluación diagnóstica y terapéutica, que de ser apropiada reduce la mortalidad.

En estos casos, el cuadro infeccioso suele concurrir con menor expresividad clínica y radiológica, con alteraciones analíticas menos específicas y con escasa expresión en las pruebas microbiológicas habituales, según el grado de afectación del sistema inmune de cada individuo. Por otra parte, el diagnóstico puede plantear aún más dificultades que en un paciente inmunocompetente, entre otros motivos, porque pueden concurrir varios procesos o agentes etiológicos de manera simultánea y por la gran cantidad de situaciones no infecciosas que pueden producir afectación pulmonar y con las que hay que realizar el diagnóstico diferencial (Tabla 77.8).

Tabla 77.8. Causas no infecciosas de infiltrados pulmonares en pacientes inmunodeprimidos

Embolia pulmonar	Edema pulmonar
Tumor	Neumonitis alérgica por fármacos
Neumonitis por radiación	Neumonitis tóxica por fármacos
Atelectasia	Hemorragia pulmonar

En todos los casos, sin embargo, hay que tener en cuenta una serie de consideraciones especiales:

- No es infrecuente que coexistan varios microorganismos.
- Es más frecuente la diseminación de la infección a otros órganos.
- El umbral para solicitar un TAC o una prueba invasiva debe ser más bajo que el utilizado en pacientes inmunocompetentes.
- Se debe iniciar tratamiento antimicrobiano lo antes posible aunque haya que hacerlo de forma empírica.
- Si es posible, se reducirá el grado de inmunosupresión.

Los agentes etiológicos que pueden producir neumonía dependen del tipo de inmunodeficiencia que padezcan, lo que nos servirá para establecer la probabilidad de tratar los agentes etiológicos más frecuentes de forma inicial (Tabla 77.9).

Es importante identificar aquellos pacientes que presentan mayor riesgo de infección durante su evolución: 1. Tumores hematológicos o neoplasias con metástasis a distancia; 2. Trasplante de médula ósea; 3. Neutropenia de $< 500 \text{ Ne/mm}^3$ (sobre todo menor de 100); 4. Corticoides a altas dosis; 5. Esplenectomizado; 6. Historia reciente de infección (sobre todo por *Pseudomonas spp* o *Stenotrophomonas maltophilia*, CMV); 7. Lesiones anatómicas que predisponen a infección (bronquiectasias).

Tabla 77.9. Patógenos más comúnmente relacionados con determinadas inmunodepresiones

Causa inmunodepresión	Patógenos implicados
Neutropenia Quimioterapia, leucemia, SIDA, infecciones virales	Bacterias: BGN, <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Staphylococcus coagulasa negativo</i> , <i>Streptococcus spp.</i> Hongos: <i>Aspergillus spp.</i> , <i>Candida spp.</i>
Alteración de la quimiotaxis de los neutrófilos Diabetes mellitus, hepatopatías, enolismo, uremia, linfoma (Enf de Hodgking), S. del leucocito perezoso, politraumatismos, grandes quemados	Bacterias: <i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus spp.</i> Hongos: <i>Candida spp.</i> , <i>Mucor (Zygomycetous fungi)</i>
Déficit inmunidad celular (linfocitos T) Infección por HIV (SIDA), linfomas, quimioterapia, trasplante, corticoides, fármacos antiTNF, infecciones virales	Virus: herpes, respiratorios Bacterias intracelulares (<i>Legionella spp.</i>), Micobacterias, <i>Nocardia spp.</i> Hongos: <i>Pneumocystis jirovecii</i> , <i>Cryptococcus</i> , Histoplasma Parásitos (toxoplasma)
Déficit inmunidad celular (linfocitos B) Mieloma múltiple, leucosis agudas, quemados, déficit congénitos, enteropatías, yatrogenia (azatioprina, plasmaféresis, corticoides)	Bacterias: encapsuladas (neumococo, <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i>), <i>Salmonella spp.</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Giardia</i>
Alteraciones esplénicas Esplenectomizados, enfermedad de células falciformes, cirrosis	Bacterias: encapsuladas (<i>S. pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i>), <i>Capnocytophaga sp.</i>
Déficit del complemento (deficiencias congénitas)	Bacterias: encapsuladas (<i>S. pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i>), <i>S. aureus</i> , Virus: citomegalovirus

EVALUACIÓN Y ATENCIÓN EN URGENCIAS

Anamnesis

Los **síntomas** iniciales pueden ser muy inespecíficos, y en la mayoría de las ocasiones, tratarse de un cuadro clínico poco florido, dada la escasa capacidad de respuesta inflamatoria sistémica por el estado del sistema inmune del paciente. En algunos casos, esta respuesta inflamatoria se produce una vez comienzan a superar el trastorno inmunosupresor. Por tanto, es preciso disponer de una alta sospecha clínica.

En los pacientes neutropénicos, por ejemplo, un 30% de los procesos infecciosos se presentan inicialmente en forma de fiebre de origen desconocido y en otro 30-40% ni siquiera se documenta microbiológicamente la infección. En los cuadros donde se descubre un foco respiratorio de origen, la sensibilidad de los síntomas y hallazgos exploratorios típicos para establecer la sospecha clínica de neumonía desciende de forma importante. La tos está presente sólo en el 57% de los pacientes, la expectoración en otro 58%, se auscultan crepitantes en 59% y hay expectoración purulenta en tan sólo el 8%.

Podemos indagar en datos indirectos que nos puedan hacer sospechar alguna **etiología** en concreto: contacto con personas con infección por micobacterias, infecciones víricas; viajes a zonas con patógenos endémicos, prueba positiva de la tuberculina previa a la inmunosupresión (> 5 mm en inmunodeprimidos) y tratamiento si ésta fue positiva; uso frecuente de antibióticos que predispone a infecciones por patógenos multirresistentes;

posibilidad de broncoaspiración; vacunaciones previas a la inmunosupresión, ingresos previos recientes.

Es importante conocer los datos adjuntos sobre su **enfermedad de base**, como el tipo de fármaco inmunosupresor (algunos predisponen a enfermedades concretas, como los antiTNF utilizados en la artritis reumatoide o la EII y la tuberculosis), la toma de corticoides (evaluar la posibilidad de una insuficiencia suprarrenal iatrógena coexistente y tratarla de entrada), tiempo transcurrido desde el trasplante (modifica el espectro etiológico) o desde la neutropenia (la gravedad y la duración de la misma inciden en la gravedad del proceso infeccioso), el tiempo y el motivo de la esplenectomía (mayor riesgo de infección en los primeros meses).

Exploración física

Valoración de los signos vitales, dado que en estos pacientes el proceso infeccioso suele cursar más frecuentemente como sepsis, a pesar de no haber presentado fiebre o escasa expresividad clínica. Por tanto, es primordial conocer la situación hemodinámica del paciente, con presión arterial, frecuencia cardíaca, situación respiratoria (frecuencia respiratoria, uso de musculatura accesoria, mecánica ventilatoria, signos de oxigenación de tejidos periféricos y saturación de O₂), temperatura, diuresis en las últimas 24 horas y estado de perfusión periférica, pulsos distales. Se debe hacer hincapié en la auscultación cardiopulmonar, aunque en ocasiones es anodina. No se debe olvidar la inspección de mucosas, zonas de inserción de catéteres y región perianal.

Pruebas complementarias

- **Hemograma:** conocer el número absoluto de neutrófilos y la presencia de anemia o trombopenia, como riesgo adicional para el paciente.
- **Bioquímica:** glucosa, urea, creatinina, iones, albúmina, perfil hepático. Nos puede indicar la repercusión sobre la función renal/hepática, así como si es preciso el ajuste de dosis de fármacos.
- **Gasometría arterial:** si se observa compromiso respiratorio en la exploración.
- **Hemocultivos:** en caso de sospecha o confirmación de neumonía, a pesar de la ausencia de fiebre. Se extraerán, en la medida de lo posible, previos a la administración de la primera dosis de antibiótico.
- **Cultivo de esputo:** incluyendo tinción de gram urgente, en caso de lograr expectoración, en caso contrario, se puede inducir esputo nebulizando con suero salino hipertónico. Útil para valoración de posible etiología fúngica.
- **Sedimento urinario y cultivo.**
- **Antigenuria de *Legionella* y neumococo.**
- **Biomarcadores** inflamatorios, especialmente procalcitonina (PCT), como indicador fiable de infección bacteriana y sepsis, aun en ausencia de fiebre. En caso de que su valor sea superior a 0,5 ng/ml se deberá asumir una posible NID y establecer tratamiento antimicrobiano empírico.
- **Pruebas serológicas:** escasamente rentables en estos pacientes por el deterioro del sistema inmune.
- **Antígeno galactomanano** o PCR para *Aspergillus*, aunque estas pruebas no suelen disponerse de urgencia.
- **Radiografía de tórax PA y lateral:** a pesar de que la radiografía sea normal, si hay una alta sospecha, deberá solicitarse **TAC torácico**, ya que el umbral para su solicitud en estos pa-

cientes debe ser inferior respecto a personas inmunocompetentes, por ser más rentable y porque pueden sugerir la etiología según el patrón radiológico, en algunos casos.

La opción de pruebas invasivas como son la broncoscopia con lavado broncoalveolar y la punción aspirativa por aguja fina guiada por TAC, se deberá tramitar, como regla general, a lo largo del ingreso hospitalario.

El manejo en Urgencias debe estar priorizado por la estabilización del paciente, en caso de compromiso respiratorio y/o hemodinámico:

- **Soporte hemodinámico:** reposición hidroelectrolítica y uso de aminas vasopresoras en caso de refractariedad a sueroterapia.
- Mantener adecuada **oxigenación** administrando oxígeno por mascarilla facial o cánula nasal. En caso de fracaso ventilatorio, se debe valorar la utilización de ventilación mecánica, considerando las múltiples complicaciones que se asocian a la intubación orotraqueal. Una opción intermedia puede ser la VMNI en fases iniciales.
- Una vez lograda la estabilización, la siguiente decisión será la de su **ingreso hospitalario**, y aunque no todos los inmunodeprimidos presentan el mismo grado de gravedad, deben ser ingresados en el hospital valorando las necesidades de aislamiento y particulares según tipo de inmunosupresión. Valorar **ingreso en UCI**: si deterioro de la función respiratoria grave, del nivel de consciencia o hemodinámico, sepsis grave o shock séptico.
- Inicio de tratamiento **antimicrobiano**. Se valorará en el siguiente apartado.

Tratamiento antimicrobiano empírico

Debe administrarse lo antes posible en el Servicio de Urgencias, por el curso frecuente a sepsis/shock séptico y el deterioro respiratorio que a veces implica en inmunodeprimidos. De manera general, se pueden establecer las siguientes pautas según el curso clínico y el patrón radiológico (Tabla 77.10), teniendo en cuenta otras consideraciones (como la participación

Tabla 77.10. Tratamiento empírico de la neumonía en inmunodeprimidos (NID)

Patrón clínico-radiológico	Tratamiento
Comienzo agudo de menos de 24 horas más condensación localizada en la radiografía de tórax	Pauta 1: Uno de los siguientes: • Cefepima 2 g cada 8-12 h iv, o • Piperacilina-tazobactam 4/0,5 g cada 6 h iv, o • Imipenem 1 g cada 8 h iv, o • Meropenem 1 g cada 8 h iv, o • Alérgicos a β-lactámicos: aztreonam 2 g/6-8 h iv Más uno de los siguientes: • Amikacina 15-20 mg/kg/24 h iv o • Ciprofloxacino: 400 mg cada 8-12 h iv
Comienzo agudo de menos de 24 horas más infiltrado bilateral y difuso*	A la pauta 1 , añadir Cotrimoxazol iv: 20 mg/kg/24 h (de trimetropin)
Si sepsis o shock séptico o infección relacionada con catéter o neumococo resistente o SAMR	A la pauta 1 , añadir: • Vancomicina 1 g cada 12 h iv, o • Linezolid 600 mg cada 12 h iv, o • Teicoplanina 400 mg cada 12 h iv, 3 dosis, luego 400 mg/día

*Valorar cuando exista riesgo de infección por CMV (p. ej: receptor seronegativo que recibe trasplante de donante seropositivo) o la detección del Ag es positiva añadir ganciclovir a dosis de inicio de 5-10 mg/kg/día iv en dos dosis.

de SAMR o neumococo resistente, infección por catéter, sospecha de infección fúngica en pacientes hematológicos con neutropenia prolongada o las resistencias según el área sanitaria, así como la posibilidad de neumonía por *P. jirovecii*; los cuales pueden precisar la asociación de otros antimicrobianos).

Además de estas recomendaciones, se debe tener en consideración:

Los patrones de resistencias en el área sanitaria en la que se atiende al paciente, para una elección optimizada del antimicrobiano.

En caso de añadir cotrimoxazol por la sospecha de infección por *P. jirovecii*, no es necesario asociar corticoides en situaciones de inmunodepresión distintas al caso de VIH.

El uso de vancomicina o linezolid debe estar fundamentado en la sospecha de la participación de *S. aureus*, ya sea por antecedente de colonización de SAMR o infección en relación con catéter, pero en caso de infección pulmonar con sospecha de SAMR no se deberá usar dap-tomicina. Si en 48 horas no se aíslan cocos gram positivos, deberá suspenderse el tratamiento empírico para este perfil de patógenos.

Valorar la posibilidad de añadir voriconazol a los dos antimicrobianos de la pauta 1, si sospecha de infección por hongos (el infiltrado aparece durante el tratamiento antibiótico, la imagen de la TAC es sugestiva de infección de un hongo invasivo o el Ag galactomanano es positivo). Voriconazol: 6 mg/kg cada 12 horas el primer día, seguidos de 4 mg/kg cada 12 horas.

BIBLIOGRAFÍA

- Bartlett G. Aspiration pneumonia in adults. UPTODATE® 2013.
- Díaz E, Martín-Loeches I, Vallés J. Neumonía nosocomial. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014;32:115-24.
- Estudio de prevalencia de las infecciones nosocomiales en España 2011 (EPINE). Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene; 2012.
- Fishman, J. Pulmonary infections in immunocompromised patients. UPTODATE® 2013.
- Julián Jiménez A, Piñera Salmerón P, Sánchez Castaño A. Neumonías en situaciones especiales. En: Julián A, coordinador. *Manual de protocolos y actuación en Urgencias*. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED; 2010. pp. 785-99.
- Sánchez Castaño A, Julián Jiménez A. Neumonía en Inmunodeprimidos. En: Julián Jiménez A, Coordinador. *Manejo de Infecciones en Urgencias*. Madrid: Edicomplet; 2012. pp. 327-333.

TUBERCULOSIS PULMONAR

Capítulo 78

Ana María Lizcano Lizcano, Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **tuberculosis** (TBC) pulmonar es una de las enfermedades infecciosas causantes de mayor morbilidad y mortalidad y la más prevalente en el mundo; se define como la enfermedad del parénquima pulmonar producida por la llegada e infección del mismo de especies del complejo *Mycobacterium tuberculosis*.

La incidencia mundial de la TBC alcanzó su punto máximo alrededor de 2003 y parece estar disminuyendo lentamente. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2012 fueron diagnosticadas de TBC 8,6 millones de personas y de ellas 1,4 millones fallecieron. En los últimos años, España se considera uno de los países de Europa occidental con mayor número de casos, siendo la tasa de incidencia en 2010 de 16 casos por 100.000 habitantes, aunque desde finales de la década de 1990 tras la introducción de los tratamiento antirretrovirales estamos asistiendo a una disminución progresiva de los casos en coinfección con VIH; no obstante, debido a los cambios demográficos, se ha observado un incremento en el porcentaje de casos en aquellas zonas con mayor tasa de inmigración. Por lo tanto debemos ser conscientes de que para su erradicación son necesarias medidas de prevención, un diagnóstico temprano, realizar un tratamiento efectivo tanto de la infección como de la enfermedad tuberculosa, así como apoyo institucional.

A esta problemática no son ajenos los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) donde, además del aumento de la incidencia de casos en los últimos años, existe la posibilidad de transmisión al personal y a otros pacientes en zonas comunes, muchas veces masificadas, si no se toman las medidas preventivas adecuadas. Por ello, debemos procurar identificar rápidamente a aquellos pacientes con un posible proceso tuberculoso para evitar el contagio a otros y hacer un correcto diagnóstico y tratamiento de los mismos, iniciando las medidas oportunas de aislamiento y prevención cuando surge la sospecha (lo que idealmente debe hacerse en la admisión o *triaje* del paciente).

El agente etiológico más frecuente es *M. tuberculosis* y su principal reservorio el hombre enfermo; se trata de un bacilo inmóvil, no esporulado, aerobio estricto, con velocidad de crecimiento lenta y que no tiñe con la técnica de Gram. El medio de contagio principal es la vía aérea a través de la inhalación de gotas cargadas de bacilos y que se liberan por la tos o expectoración de un individuo enfermo; dicha transmisión es más probable cuando hay lesiones pulmonares extensas y cavitadas, el contacto con el enfermo es prolongado o en ambientes poco ventilados y si la situación inmune del contacto está comprometida.

Por último es importante conocer el concepto de resistencia: la forma *primaria*, es la que presentan los pacientes que no han sido tratados previamente con fármacos antituberculosos y que por lo tanto suponen un contagio a través de un paciente con TBC resistente; la *resistencia secundaria* es consecuencia de tratamientos incorrectos que seleccionan mutantes preexistentes.

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

Los pacientes con TBC pueden presentarse en los SUH con síntomas muy variados y generalmente comunes a otros procesos respiratorios, por lo que será fundamental que el grado de sospecha sea más alto ante las poblaciones de riesgo para TBC pulmonar. A menudo tienen manifestaciones clínicas inespecíficas e incluso puede detectarse en personas asintomáticas durante el estudio de contactos u otras exploraciones. Los cuadros clínicos ante los que tenemos que poner especial atención son:

- Cuadro subagudo de tos más o menos productiva y febrícula.
- Clínica respiratoria aguda similar a una neumonía con expectoración ocasionalmente hemoptoica.
- Síntomas respiratorios prolongados que no han mejorado con la antibioterapia convencional.
- Hemoptisis franca.
- Insuficiencia respiratoria aguda.
- Síndrome febril y cuadro constitucional y/o fiebre prolongada sin foco.

Cerca del 80% de los pacientes tendrán enfermedad pulmonar, pero merecen mención especial los infectados por VIH en estadios más avanzados e inmunodeprimidos donde las formas extrapulmonares y diseminadas representan alrededor del 65% de los casos. Asimismo, existen una serie de factores de riesgo para el desarrollo de TBC pulmonar que son necesarios conocer, porque a menudo son situaciones que se nos pueden plantear en la práctica clínica en los Servicios de Urgencias: individuos que conviven o han convivido recientemente con pacientes tuberculosos, los conversores recientes de la prueba de la tuberculina en los 2 últimos años, inmigrantes recientes (< 5 años) de países con elevada tasa de TBC, niños de hasta 5 años de edad (sobre todo en los dos primeros años de vida), residentes o empleados de lugares que congregan a pacientes de alto riesgo, personas sin hogar, pacientes inmunodeprimidos, infectados por VIH, pacientes con TBC previa o lesiones fibróticas no tratadas, malnutridos, pacientes con etilismo crónico y usuarios de drogas por vía parenteral, así como pacientes tratados con antagonistas de factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) y tratamiento mantenido con corticoides u otros inmunosupresores.

Clásicamente se describen dos formas de TBC pulmonar: la primaria y la postprimaria del adulto:

- *Tuberculosis pulmonar primaria*: suele ocurrir tras una infección reciente, siendo asintomática en la mayoría de los casos y resultando difícil su diagnóstico. Puede haber fiebre, hemoptisis, disnea y dolor torácico. Deberíamos sospecharla si se nos presenta un paciente con un contacto reciente, una prueba de Mantoux positiva y un patrón radiológico compatible.
- *Tuberculosis pulmonar postprimaria*: es la forma más frecuente de presentación y suele suceder tras la reactivación de la enfermedad tuberculosa latente.

Ante un paciente con una anamnesis y una sintomatología sospechosa de TBC (incluso antes de contar con la radiografía) se deben tomar rápidamente una serie de medidas para evitar el posible contagio a otros pacientes o al personal sanitario de Urgencias. Así, si se dispone de habitación independiente o de aislamiento, se colocará al paciente en ella en régimen de aislamiento respiratorio y si ello no es posible se le colocará una mascarilla adecuada en el lugar de Urgencias, donde no tenga que desplazarse ni exista flujo frecuente de personal sanitario o de pacientes.

Iniciaremos una anamnesis dirigida a los síntomas más comunes, la duración de los mismos, situación social y familiar y posibles tratamientos antibióticos recibidos. Debe preguntarse sobre sintomatología de afectación laríngea, ya que dichos casos junto con las formas pulmonares cavitadas serán los de mayor capacidad de contagio. En la exploración buscaremos datos auscultatorios de afectación pulmonar extensa (crepitantes bilaterales de predominio en campos superiores o semiología de condensación) ya que la posibilidad de contagio es mayor en dichos casos. Otros datos de interés son la presencia de adenopatías o signos de inmunodepresión como candidiasis orofaríngea, ya que pueden ir a favor de patologías asociadas (neoplasias, infección por VIH, etc).

No debemos perder de vista en los SUH las *manifestaciones clínicas de TBC en individuos inmunodeprimidos* (como, por ejemplo, infección por VIH), ya que en tales circunstancias se pueden modificar tanto la localización, presentación clínica y radiológica, así como la gravedad y evolución de la TBC, siendo más frecuentes las manifestaciones atípicas pulmonares y las formas extrapulmonares y diseminadas que en los sujetos inmunocompetentes. La fiebre es un síntoma prácticamente constante y es muy frecuente la afectación ganglionar en diversos territorios. Además, en pacientes coinfectados por VIH debe considerarse la posibilidad de formas clínicas explosivas debidas al síndrome de reconstitución inmune, principalmente cuando se ha iniciado el tratamiento antirretroviral en los primeros dos meses de tratamiento antituberculoso.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Ante un caso de sospecha de TBC pulmonar, las primeras y principales pruebas que se deben solicitar una vez situado al paciente en una zona de aislamiento o bajo riesgo de contagio, son la radiografía de tórax y la tinción de esputo. A continuación se enumeran las pruebas complementarias que se recomiendan solicitar en los SUH ante un paciente con sospecha de tuberculosis:

1. *Bioquímica general* con función renal y hepática (con vistas a iniciar tratamiento), *hemograma*, *coagulación* (si hay hemoptisis) y *gasometría arterial* (según la situación respiratoria y en pacientes con patología pulmonar de base).
2. *Radiografía de tórax en proyección PA y lateral*, sin olvidar la protección del paciente con mascarilla adecuada durante su traslado a la sala de Radiología. Si es normal puede llegar a descartar TBC en más del 95% de los adultos inmunocompetentes. Los patrones radiológicos que apoyarían la sospecha se detallan a continuación (Tabla 78.1).
3. *Pruebas microbiológicas: estudio del esputo*. **El diagnóstico definitivo de la enfermedad tuberculosa se basa en la demostración de la presencia de *M. tuberculosis* en las muestras infectadas.** Para ello se recurre a la tinción de ácido alcohol resistencia (Ziehl-Neelsen) o fluoresceína (auramina-rodamina) y al cultivo. Se debe enviar lo antes posible una

Tabla 78.1. Imágenes radiológicas que hacen sospechar tuberculosis pulmonar

Infiltrados apicales y posteriores, uni o bilaterales y/o cavitados.

Infiltrados con adenopatías hiliares y/o mediastínicas.

Adenopatías hiliares o paratraqueales.

Derrame pleural, unilateral en más de la mitad del hemitórax.

Patrón micronodular o miliar (más frecuente en lóbulos inferiores).

Cuadro radiológico similar al distrés respiratorio.

Otros patrones en pacientes con sospecha clínica.

muestra adecuada de esputo al laboratorio de Microbiología, indicando claramente en la petición la sospecha de TBC y si es posible, contactar directamente con el microbiólogo para establecer la prioridad en la realización de la prueba. Se debe tener en cuenta que otros microorganismos pueden dar lugar a una tinción de Ziehl positiva: micobacterias atípicas, *No-cardia*, algunas especies de *Legionella* y *Rhodococcus equi*, aunque todos ellos son poco frecuentes. La tinción de esputo (Ziehl o auramina) tiene una especificidad superior al 95%, pero con una sensibilidad baja que oscila del 20-80% según la localización. Hasta el 30-50% de los pacientes con TBC no son bacilíferos, por lo que si es negativa no se descarta la enfermedad. Sin embargo, el cultivo de esputo tiene una sensibilidad mayor que la tinción, pero con el inconveniente de que precisa de 2 a 6 semanas para aislar *M. tuberculosis*.

4. Análisis del líquido pleural: en ocasiones cuando existe un compromiso respiratorio por un derrame importante o la duda diagnóstica de un empiema se debe hacer en Urgencias una toracocentesis. En cualquier caso el derrame pleural de etiología tuberculosa consiste en un exudado de aspecto claro, con LDH elevada, proteínas siempre por encima de 3 g/dl, glucosa normal, pH por debajo de 7,40 y células entre 1.000 y 6.000/mm³ con predominio de linfocitos (en fases agudas puede haber predominio de neutrófilos). Aunque no vamos a disponer del resultado en Urgencias se debe solicitar la determinación de adenosín deaminasa (ADA), ya que valores por encima de 60 U/l tendrán una especificidad de más del 95% y será útil en los pacientes en los que la biopsia pleural y los cultivos resulten negativos.

5. Prueba de la tuberculina y la determinación de la producción de interferón gamma. Ambas pruebas se utilizan para identificar a aquellas personas infectadas de modo latente por *M. tuberculosis* que tienen riesgo elevado de desarrollar una enfermedad activa y que se pueden beneficiar de la administración de tratamiento para prevenir el desarrollo de TBC. No sirven para discriminar entre infección latente y activa. No se trata de una prueba a realizar en Urgencias, pero si un paciente es remitido por Mantoux positivo se debe descartar la presencia de enfermedad activa teniendo en cuenta la clínica, la radiografía de tórax y la tinción de esputo si procede. Si con los datos básicos no se objetiva enfermedad activa el paciente debe ser remitido a una consulta especializada para valoración.

TRATAMIENTO

El inicio del tratamiento de la TBC pulmonar no es urgente y, por lo tanto, no es obligado hacerlo en el Servicio de Urgencias; no obstante, se puede iniciar si tenemos una confirmación

microbiológica o existe una sospecha clínica elevada ante los datos epidemiológicos, clínicos y radiológicos en espera de resultado microbiológico, especialmente si el paciente presenta formas potencialmente mortales como la meningitis o la TBC miliar.

Los fármacos utilizados en el tratamiento de la TBC se clasifican en dos grupos. Los de primera línea, bactericidas y de elección para el tratamiento de casos nuevos son: isoniazida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z) y estreptomina (S). También se incluye etambutol (E), aunque sólo es bacteriostático, pero se usa junto a los de primera línea por su propiedad de prevenir la resistencia a dichos fármacos, especialmente si se sospecha la posibilidad de que haya una resistencia primaria. Los fármacos de segunda línea [protionamida (PT), capreomicina (CM), kanamicina (K), cicloserina (CS), PAS, tioacetazona y quinolonas, especialmente moxifloxacino y levofloxacino] tienen una menor actividad antituberculosa y más efectos secundarios por lo que su manejo es más difícil y se aconseja que sólo sean utilizados por personal especializado. El tratamiento consistirá en una primera fase con al menos 3 fármacos bactericidas de primera línea, a la que seguirá una segunda fase con menos fármacos hasta completar 6 meses en los casos favorables y hasta 18 en los casos de TBC resistentes. En la Tabla 78.2 figuran las dosis habituales de los fármacos de primera línea.

Tabla 78.2. Fármacos antituberculosos de primera línea

Isoniazida (H)	5 mg/kg/día (máximo 300 mg)
Rifampicina (R)	10 mg/kg/día (máximo 600 mg)
Pirazinamida (Z)	30 mg/kg/día (máximo 2 g)
Etambutol (E)	15-25 mg/Kg/día (máximo 1,6 g)
Estreptomina (S)	15 mg/kg/día (máximo 1g)

Los fármacos deben tomarse en una sola dosis diaria con el estómago vacío para favorecer la absorción. Con objeto de disminuir el número de comprimidos y así facilitar la cumplimentación del tratamiento es preferible administrar la medicación en formulaciones integradas, con lo que se evita la toma de fármacos aislados y el riesgo de aparición de resistencias secundarias. Están comercializadas varias formulaciones de este tipo:

- Rifater® contiene 50 mg de H, 120 mg de R y 300 mg de Z por comprimido.
- Rimstar® contiene 75 mg de H, 150 mg de R, 400 mg de Z y 275 mg de E por comprimido.
- Rimcure® contiene 75 mg de H, 150 mg de R y 400 mg de Z.

En pacientes con peso entre 50 y 70 kg se administran 5 comprimidos de Rifater® y 4 comprimidos en el caso de Rimstar® y Rimcure® (estos 2 últimos tienen una formulación más conveniente, aunque en algunas épocas ha habido problemas por parte del laboratorio que los comercializa para su suministro).

Algunas consideraciones acerca del tratamiento:

- Deben tenerse en cuenta posibles situaciones fisiológicas o patológicas (embarazo, etilismo, hepatopatía o nefropatía crónica) que pueden limitar o dificultar la utilización de algunos fármacos; asimismo, debe revisarse la medicación previa del paciente por la posibilidad de interacciones que puedan ocasionar falta de eficacia o toxicidad.
- En caso de sospecha de TBC resistente (población inmigrante, internos en prisiones o pacientes procedentes de zonas donde la tasa de resistencia primaria a la isoniazida sea su-

perior al 4%) debe iniciarse el tratamiento con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol hasta disponer del antibiograma y estudio de sensibilidades.

- En situaciones en las que no pueda utilizarse la vía oral puede emplearse H y R por vía iv y sustituir Z por S también iv.
- Aunque hay cierta controversia al respecto, la mayoría de los autores opinan que en el embarazo puede emplearse la pauta habitual, incluyendo pirazinamida. Está contraindicada la estreptomina.
- Debemos tener en cuenta que las quinolonas son fármacos antituberculosos de segunda línea y que, en ocasiones, habrá que recurrir a ellas en esquemas de tratamiento para casos resistentes; dado que dichos medicamentos son de uso extendido en el tratamiento de las infecciones respiratorias bajas y neumonías comunitarias podríamos estar enmascarando un caso de TBC tratada en monoterapia si no sospechamos su existencia y creemos estar tratando otro proceso respiratorio; en tal caso se podría ver una mejoría transitoria para observar después una recaída de la supuesta neumonía. Por lo tanto, si existe la posibilidad de que un proceso respiratorio con infiltrado pulmonar sea de origen tuberculoso evitaremos usar en el tratamiento quinolonas y perseguiremos dicho diagnóstico.

CRITERIOS DE INGRESO

En general, la mayoría de los pacientes con TBC podrán tratarse de forma ambulatoria. La decisión de ingreso se hará tomando en consideración los aspectos clínicos y sociales, debiendo elegirse en los casos dudosos la opción más segura para el paciente. En la Tabla 78.3 se detallan los criterios generales de ingreso.

El paciente que ingrese debe ser colocado en aislamiento respiratorio, idealmente en habitación con presión negativa con respecto al pasillo y áreas próximas; dicha indicación de aislamiento debe hacerse constar claramente en las órdenes de tratamiento. El caso debe ser puesto en conocimiento del Servicio de Medicina Preventiva lo antes posible para su posterior declaración.

Si el enfermo no va a ser ingresado debe indicársele claramente las medidas para evitar el contagio durante las 2 primeras semanas sobre todo (taparse la boca al toser o estornudar,

Tabla 78.3. Criterios de ingreso en tuberculosis pulmonar

Duda en el diagnóstico o necesidad de realización de pruebas especiales.

Cuadro clínico grave: hemoptisis importante, insuficiencia respiratoria.

Intolerancia a la medicación oral.

Patologías asociadas (cirrosis hepática, diabetes, infección por VIH) subsidiarias de sufrir descompensación por la infección u obligar a cambios en el tratamiento.

Riesgo de toxicidad por los fármacos antituberculosos o posibles interacciones con otros (anticoagulantes, fenitoína, etc).

Sospecha de mala cumplimentación del tratamiento.

Condiciones sociales o sanitarias deficientes con alto riesgo de contagio.

utilizar pañuelos desechables, ventilar bien las habitaciones de la vivienda). Suele ser útil la entrega de hojas informativas con explicaciones sencillas sobre la enfermedad y las formas de contagio. El caso debe notificarse a la Delegación de Sanidad de forma rápida, con la correspondiente declaración nominal. Si el paciente es enviado a su domicilio con tratamiento debe ser remitido en el plazo de pocos días a una consulta especializada de Medicina Interna, Enfermedades Infecciosas o Neumología para valoración y programación de revisiones y controles de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Bernal Morell E, Muñoz Pérez A, Cano Sánchez A. Tuberculosis. En: Piñeros Salmerón P, coordinador. Manual de Urgencias neumológicas. 1ª edición. Madrid: SANED; 2013. pp. 225-238.
- Cuadra García-Tenorio F, Julián Jiménez A. Tuberculosis pulmonar. En: González del Castillo J, Julián Jiménez A, Candel González FJ, coordinadores. Manejo de infecciones en urgencias. 2ª edición. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED; 2012. pp. 341-346.
- Díaz Sotero MA, Cuadra García Tenorio F, Julián Jiménez A. Tuberculosis pulmonar. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 3ª edición. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED; 2010. pp. 665-672.
- González-Martín J, García-García JM, Anibarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, et al. Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* 2010; 28 (5): 297. e1-297. e20. Disponible en: <http://www.elsevier.es/eimc>.
- Pozniak A. Clinical manifestations and evaluation of pulmonary tuberculosis. <http://www.UpToDate.com>.
- Schluger NW. Diagnosis, treatment, and prevention of drug-resistant tuberculosis. <http://www.UpToDate.com>.
- Sterling TR. Treatment of pulmonary tuberculosis in HIV-negative patients. <http://www.UpToDate.com>.

INFECCIONES RESPIRATORIAS VÍRICAS

Capítulo 79

Miguel Rodríguez Cola, Juan José Puche Paniagua, Fernando Cuadra García-Tenorio.

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

En los países desarrollados más de la mitad de las infecciones agudas producidas por virus son de tipo respiratorio, siendo las más frecuentes el resfriado común y la gripe. Casi todos tienen una distribución mundial y una marcada estacionalidad circunscrita a los meses fríos del año (otoño-inicio de primavera). Todos los virus respiratorios se eliminan en concentraciones altas por la nasofaringe durante varios días, lo que facilita su transmisión por *gotitas de Flüge* al hablar, toser y estornudar. Se mantienen viables en el aire favorecidos por las condiciones de humedad relativa y temperaturas frías. También se pueden propagar mediante fómites y superficies recientemente contaminadas por secreciones respiratorias. El periodo de incubación suele ser entre dos y cinco días. La enfermedad suele curar espontáneamente entre una y dos semanas. La mayoría son procesos benignos, salvo en pacientes en edades extremas de la vida (lactantes y ancianos) o inmunodeprimidos que pueden evolucionar a cuadros graves.

ETIOLOGÍA

Los síndromes principales se muestran en la Tabla 79.1.

Tabla 79.1. Etiología de los síndromes respiratorios víricos		
Síndrome	Etiología frecuente	Etiología ocasional
Catarro. Rinitis. Faringitis	Rinovirus, Coronavirus	Parainfluenza 1 y 3 VRS A y B
Faringoamigdalitis	Adenovirus 3, 4, 7, 14 y 21	VHS
Bronquitis	Rinovirus	Parainfluenza 1 y 3 VRS A y B
Neumonía	Virus de la gripe A y B	Adenovirus 4 y 7
Síndrome gripal	Virus de la gripe A y B	

VRS: virus respiratorio sincitial; VHS: virus herpes simple.

ATENCIÓN EN URGENCIAS

Lo más importante en el Servicio de Urgencias es evaluar el estado general del enfermo y realizar una anamnesis y una exploración física cuidadosas para saber si estamos ante un proceso banal o por el contrario ante un proceso potencialmente grave.

1. Anamnesis

Antecedentes personales del paciente, factores de riesgo para presentar mala evolución clínica y/o complicaciones.

Clínica sistémica: fiebre, presencia de mialgias, cefalea, malestar general, etc.

Clínica respiratoria: tipo de tos (seca o irritativa, productiva), características de la expectoración (habitualmente blanquecina), presencia o no de dolor torácico (características pleuríticas o secundario a los accesos de tos), presencia o no de disnea.

2. Exploración física

- Se debe valorar inicialmente para descartar gravedad y/o presencia de inestabilidad hemodinámica: PA, FC, T^º, FR, SatO₂. A continuación se realizará una exploración general, prestando especial atención a la exploración de los territorios ORL y del tracto respiratorio.
- La auscultación pulmonar es generalmente normal, la presencia de ruidos sobreañadidos nos pueden orientar sobre la localización anatómica afectada o la posibilidad de complicación, como estridor inspiratorio (afectación de la vía respiratoria alta), roncus o sibilancias (afectación de la vía respiratoria baja), crepitantes inspiratorios (afectación parenquimatosa pulmonar), etc.

3. Pruebas complementarias

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Las pruebas complementarias quedan limitadas para descartar otros procesos infecciosos, fundamentalmente bacterianos, si la evolución no es la habitual, o casos con alto riesgo de complicaciones (ancianos, comorbilidad asociada, inmunodeprimidos).

- **Análítica**: el hemograma y la bioquímica básica son totalmente inespecíficos, observándose con relativa frecuencia una leucopenia leve y, en algunos casos, elevación de la CPK y GOT como consecuencia de la afectación muscular.
- **Gasometría arterial**: debe solicitarse en casos con desaturación de O₂ y clínica respiratoria grave.
- **Rx tórax**: habitualmente sin hallazgos significativos. Presencia de atelectasias o infiltrados en un 5 a 10% de los pacientes con mala evolución clínica.
- **ECG**: no suele mostrar alteraciones, salvo en aquellos casos que cursen con miopericarditis (virus Coxsackie A y B, echovirus, adenovirus).
- **Test de diagnóstico rápido** de secreciones nasales o faríngeas, para virus influenza A y B y otros virus respiratorios (VRS). Sensibilidades del 57-90% y especificidades entre el 65-99%.

4. Tratamiento

- Es fundamentalmente sintomático.
- **Hidratación**, con recomendación de ingerir abundantes líquidos.

- **Analgésicos, antipiréticos, antiinflamatorios:** paracetamol 500-1.000 mg/6-8 h vo y/o AINEs (ibuprofeno 400-600 mg/8 h vo). Debe evitarse ácido acetilsalicílico (AAS) en niños por el riesgo de síndrome de Reye.
- **Antitusígenos:** dextrometorfano 15 mg/4-6 horas o codeína 15-30 mg/6 h vo, en casos de tos muy molesta e irritativa y si se descarta infección bacteriana.
- Los **antibióticos** deben utilizarse únicamente en los casos de sospecha de infección bacteriana o factores de riesgo para adquirirla. Deberán cubrir adecuadamente *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, y *S. aureus*, siendo los más utilizados las fluoroquinolonas respiratorias (moxifloxacino, levofloxacino) o betalactámicos (amoxicilina/clavulánico, cefalosporinas), tal y como se describe en el capítulo 76 (neumonía adquirida en la comunidad) hasta que ésta se descarte o confirme.

VIRUS DE LA GRIPE

1. Introducción

Se distinguen tres tipos: *virus influenza A*, *B* y *C*, siendo los virus influenza A y B los que producen infecciones respiratorias más importantes en los seres humanos. El *virus influenza C* causa enfermedades respiratorias leves, sin estacionalidad y no se cree que sean capaces de producir epidemias. Son virus RNA monocatenarios.

El género **influenzavirus A** incluye múltiples subtipos, siendo el causante de las epidemias y pandemias más importantes. Los **influenzavirus B** no tienen subtipos, pero puede dividirse en diferentes cepas y son sólo responsables de brotes estacionales.

La epidemia anual de gripe se presenta entre los meses de noviembre a febrero. Actualmente sólo circulan variantes menores de los subtipos A (H3N2) y A (H1N1), junto con el virus B.

Las mutaciones puntuales del subtipo circulante son las causantes de las epidemias estacionales anuales de gripe, mientras que los cambios de subtipos dan lugar a las grandes pandemias.

A finales de marzo de 2009 fue detectado en Méjico un brote de un nuevo virus de gripe A H1N1, que acabó provocando una pandemia mundial. Este nuevo virus no había circulado nunca en la especie humana y era distinto a los virus estacionales habituales. Es el resultado del ensamblaje de 4 serotipos diferentes, dos procedentes del cerdo, uno humano y otro aviar, siendo la mayor carga genética la procedente de los virus del cerdo. Se identificó como "H1N1/California 2009" y posteriormente fue nombrado como "nH1N1" para diferenciarlo del "H1N1" estacional. En agosto de 2010 se declaró finalizada la pandemia, aunque fue el virus predominante en la gripe estacional de 2011-2012, y en la temporada actual 2013-2014. La transmisión, los síntomas, el diagnóstico y el tratamiento son similares a los de la gripe estacional que comentaremos a continuación.

2. Transmisión

El virus se encuentra en las secreciones respiratorias de las personas infectadas. Se transmite persona a persona por vía aérea, a través de gotitas respiratorias infectadas al toser o estornudar, o por contacto con superficies contaminadas.

El **periodo de incubación** varía de 1-3 días. El **periodo de contagio** no es bien conocido, en general, oscila entre las 24 horas antes del inicio de los síntomas hasta 7 días del inicio de los mismos, disminuyendo con la resolución de la fiebre. El tiempo de contagio puede ser más prolongado en niños, ancianos, enfermos con patologías crónicas e inmunodeprimidos.

3. Clínica

- Comienzo brusco tras un periodo de incubación de 24-48 horas que permite a menudo “identificar” la fuente de contagio entre los contactos.
- Síntomas generales: fiebre elevada, sensación distérmica, malestar, escalofríos, artralgias, mialgias (de predominio en espalda y miembros) que normalmente obligan a permanecer en la cama y cefalea, que suele ir acompañando a la fiebre.
- Síntomas respiratorios: tos, suele ser no productiva, se acompaña de odinofagia intensa, rinorrea, obstrucción y congestión nasal, a veces disfonía y dolor retroesternal tipo quemazón.
- Otros síntomas: lagrimeo, fotofobia, dolor retroocular, sensación de quemazón ocular.
- La afectación digestiva es poco frecuente y aparece en forma de vómitos, dolores abdominales, diarrea o estreñimiento. Más frecuente en niños.
- En ancianos la fiebre puede ser menos intensa, con síntomas respiratorios menos evidentes y predominar síntomas de postración, confusión e intensa astenia. Las complicaciones pulmonares son más frecuentes en este grupo.
- En la **exploración** destaca aspecto de quebrantamiento general, cara enrojecida, piel caliente y húmeda, ojos rojos y acuosos, rinorrea, congestión nasal. La mucosa nasofaríngea está enrojecida pero no hay exudados. Puede haber adenopatías cervicales, dolorosas y pequeñas (sobre todo en niños y jóvenes). La afectación de vías respiratorias bajas se evidencia en el 10% de los pacientes, con roncus, crepitantes y sibilancias.
- El cuadro es generalmente autolimitado y dura entre 2 y 5 días, aunque la astenia y la tos pueden persistir varias semanas.

4. Complicaciones

Se presentan en todas las edades, pero son más frecuentes en personas con patologías crónicas subyacentes y se asocian a un aumento de la mortalidad (Tabla 79.2).

- **Neumonía**: es la complicación respiratoria más común y la más grave y puede presentarse como neumonía gripal primaria, neumonía bacteriana secundaria o neumonía mixta (vímica y bacteriana).
 - Neumonía primaria vírica: más frecuente por virus influenza tipo A. Se produce cuando el virus lesiona directamente el parénquima pulmonar ocasionando una neumonía grave. Es la menos frecuente pero la más grave de las complicaciones neumónicas. Se presenta como una gripe aguda que no se resuelve y se agrava rápidamente, con fiebre elevada e insuficiencia respiratoria que puede ser grave. La expectoración suele ser escasa y raramente hemoptoica, y en la auscultación podemos encontrar crepitantes difusos. En la radiografía de tórax podemos encontrar un infiltrado reticular bilateral u opacidades reticulonodulares con o sin áreas de consolidación añadidas o imagen de síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA). La consolidación focal aislada es muy rara. En la TAC se pueden observar infiltrados peribronquiales multifocales y opacidades en vidrio deslustrado. El deterioro de la función pulmonar y del enfermo son rápidos y la mortalidad muy elevada. Tienen especial predisposición a presentar esta complicación, los pacientes con enfermedades pulmonares crónicas, estenosis mitral, adultos jóvenes sanos y embarazadas.
 - Neumonía secundaria bacteriana: es una complicación importante que se asocia a una alta morbilidad. Se debe a la sobreinfección por *S. pneumoniae*, *S. aureus* o *H. influenzae* fundamentalmente. Se suele manifestar a los 10 a 12 días, tras una aparente

Tabla 79.2. Grupos de alto riesgo de desarrollo de complicaciones por infección por gripe. Considerar tratamiento

- Niños menores de 5 años. Mayor riesgo en menores de 2 años.
- Adultos > 65 años.
- Menores de 18 años con tratamientos prolongados con AAS, por la posibilidad de desarrollar un síndrome de Reye tras la gripe.
- Pacientes con enfermedades pulmonares crónicas (incluido asma, fibrosis quística, EPOC).
- Pacientes con enfermedades cardíacas hemodinámicamente significativas (excepto HTA aislada).
- Inmunodeprimidos (causa farmacológica, infección VIH, trasplante de células u órganos hematopoyéticos, esplenectomizados).
- Hemoglobinopatías (como la anemia falciforme). Insuficiencia renal crónica. Hepatopatía crónica. Neoplasias activas. Enfermedades metabólicas crónicas (diabetes mellitus).
- Enfermedades neuromusculares o neurodegenerativas, con dificultad en el manejo de las secreciones respiratorias (incluido epilepsia).
- Estancias en residencias de ancianos o instituciones de cuidados prolongados.
- Embarazo y hasta las 2 semanas postparto.
- Obesidad mórbida (IMC mayor o igual a 40).

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IMC: Índice de masa corporal.

remisión de los síntomas de gripe, con reaparición de la fiebre, tos con expectoración purulenta y signos exploratorios y radiológicos de consolidación. Afecta sobre todo a ancianos, cardiopatas y pacientes con patología pulmonar crónica. Precisaré tratamiento como se describe en los capítulos de neumonías (ver capítulos 76 y 77).

- *Neumonía mixta (vírica y bacteriana)*: probablemente la más frecuente de las complicaciones neumónicas que aparecen en los brotes de gripe. Los pacientes pueden experimentar un empeoramiento progresivo del proceso agudo o bien una mejoría inicial seguida de un empeoramiento clínico. La radiografía puede mostrar infiltrados dispersos y/o zonas de consolidación. Afecta sobre todo a pacientes con patología cardíaca y pulmonar crónica. Precisaré tratamiento como se describe en los capítulos de neumonías.
- **Otras complicaciones pulmonares:** agudización de la EPOC y el asma.
- **Complicaciones cardíacas:** suelen ser transitorias (24 horas) como alteraciones en el ECG (inversión onda T, elevación ST o ritmo nodal) y arritmias. En pacientes con patología cardíaca aumenta el riesgo de isquemia, infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca. Otras complicaciones como la miocarditis y la pericarditis son poco frecuentes.
- **Complicaciones raras:** síndrome de Reye (su incidencia ha disminuido al no recomendarse la administración de AAS en < 18 años en infecciones víricas), encefalitis, mielitis transversa, síndrome de Guillain-Barré, miositis, rabdomiolisis, mioglobulinuria, fracaso renal agudo, síndrome hemofagocítico y CID.

5. Diagnóstico

Es esencialmente clínico. Tan sólo en determinadas circunstancias como brotes epidémicos, pacientes hospitalizados con enfermedad respiratoria aguda severa y en inmunodeprimidos puede ser necesario establecer un diagnóstico de certeza. Las muestras deben recogerse lo antes posible, en las primeras 48 horas tras el inicio de los síntomas (no más de 5 días después del comienzo de los síntomas), que es cuando es máxima la replicación viral, disminuyendo

rápidamente tras este periodo. Los lavados y frotis nasofaríngeos son más rentables que los frotis faríngeos.

- **Test diagnóstico rápido:** son los más utilizados actualmente. Identifican la presencia de antígenos nucleoproteicos del virus influenza A y B mediante enzimoimmunoanálisis. Permite obtener los resultados en pocos minutos (menos de 15 minutos), de forma cualitativa (positivo o negativo). Tienen una sensibilidad moderada (58-66%) y alta especificidad (98%), por lo que un resultado negativo debe ser tomado con precaución y considerado en el contexto clínico junto con otros factores. La sensibilidad es mayor en niños, para el virus influenza A y si la muestra se ha recogido antes de las 24-48 horas del inicio de los síntomas.
- **Inmunofluorescencia (directa o indirecta):** permite la detección de antígenos virales mediante anticuerpos marcados. Tiene también una moderada sensibilidad y una alta especificidad. Permite distinguir entre virus influenza A y B y otros virus respiratorios. Los resultados se obtienen en 2-4 horas y van a depender de la experiencia de laboratorio, así como de la calidad de la muestra. Los test de diagnóstico rápido y la inmunofluorescencia son útiles como test de screening pero tienen una limitada sensibilidad, siendo la RT-PCR la prueba más sensible y específica para el diagnóstico.
- **La RT-PCR (Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction):** es la prueba más sensible y específica para el diagnóstico de la gripe, obteniéndose el resultado en pocas horas, pero es muy costosa y no está disponible en todos los centros. Se basa en la detección de pequeñas cantidades de ARN del virus. Permite diferenciar los virus influenza A y B, así como los subtipos y también es la prueba de elección para el diagnóstico de la gripe pandémica A (H1N1) y la gripe aviar (H5N1). Se recomienda su realización en pacientes hospitalizados.
- **Cultivo viral:** aunque es la prueba “gold standard”, se requieren 48-72 horas para observar los efectos citopáticos del virus en el cultivo celular y establecer el diagnóstico. No se utiliza en la práctica clínica.
- **Serología:** ELISA o fijación de complemento. Diagnóstico indirecto y retrospectivo, de escasa utilidad para el manejo de casos clínicos en el SUH. Se considera diagnóstico un aumento de 4 veces el título entre el suero al inicio de los síntomas y la fase de convalecencia, 10-12 días después (seroconversión).

6. Aislamiento y medidas preventivas

Los pacientes hospitalizados deben ser colocados en habitación individual o, si esto no es posible, agrupados en la misma habitación, con medidas de aislamiento respiratorio. Se recomienda que el personal sanitario utilice mascarillas de tipo quirúrgico, reservando las mascarillas de factor de protección 2 cuando se realicen técnicas que puedan propiciar aumento de producción de aerosoles (aspirado de secreciones, fibrobroncoscopia) o el paciente esté recibiendo tratamiento con aerosoles. Si el paciente precisa salir de la habitación para realización de pruebas diagnósticas deberá colocársele una mascarilla de tipo quirúrgico. El lavado de manos puede ayudar a disminuir la propagación, debiéndose realizar siempre después de estar en contacto con este tipo de pacientes.

7. Tratamiento

El tratamiento en pacientes con una gripe leve, menores de 65 años y sin factores de riesgo de complicaciones, es sintomático, similar al de otras infecciones víricas (ver apartado ante-

rior). Si estos pacientes son valorados antes de las primeras 48 horas del inicio de los síntomas, se podría plantear el tratamiento con el fin de acortar el tiempo de la enfermedad.

Terapia antivírica específica. Indicada en las siguientes situaciones:

- En grupos de alto riesgo de desarrollar complicaciones (Tabla 79.2), tanto en casos confirmados como altamente sospechosos de gripe, independientemente de su situación vacunal y de la gravedad clínica.
- Pacientes con sospecha o casos confirmados de gripe que requieran hospitalización por su gravedad clínica (neumonía, insuficiencia respiratoria, etc).

El tratamiento reduce de forma significativa la duración (1-3 días) y la severidad de los síntomas. También reduce la severidad y la incidencia de complicaciones (neumonía vírica, bacteriana o agudización de la EPOC), así como el tiempo de hospitalización en los casos graves y la mortalidad asociada a la gripe.

Su uso en cuadros respiratorios virales de origen no gripal está contraindicado puesto que pueden inducir la aparición de resistencias del *virus influenza*.

La mayor efectividad se consigue si se administra en las primeras 24 horas del inicio de los síntomas y en general se debe administrar en las primeras 48 horas para que sea efectivo, sin embargo, en los casos de gripe complicada está indicado el inicio del tratamiento, aunque hayan pasado más de 48 horas del inicio de los síntomas.

El inicio del tratamiento no debe demorarse en espera de los resultados diagnósticos, especialmente en aquellos pacientes con cuadros graves o que requieran hospitalización.

Inhibidores de la proteína M2: amantadina y rimantadina. Sólo son activas frente a la gripe A. Debido al gran número de cepas resistentes, los CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*) recomendaron la no utilización de los mismos para tratamiento ni profilaxis desde 2006, en espera de recuperar la sensibilidad. Actualmente se mantiene dicha recomendación.

Inhibidores de la neuraminidasa: activos frente a la gripe A y B, incluidos el virus nuevo de la gripe A (H1N1), virus aviares (H5N1) y porcinos.

Oseltamivir (Tamiflu®): 75 mg/12 h, vía oral durante 5 días (ajustar la dosis en casos de insuficiencia renal), pudiendo requerir periodos más prolongados en pacientes críticos con insuficiencia respiratoria y replicación viral prolongada (inmunodeprimidos, tratamiento crónico con corticoides) son frecuentes las náuseas y vómitos que se reducen administrándolo con comidas. Desde septiembre de 2009, el 99% de los virus aislados han sido susceptibles a inhibidores de la neuraminidasa.

Zanamivir (Relenza®): se administra por vía inhalada, 10 mg (2 inh)/12 h, durante 5 días. No hay necesidad de reducir la dosis en enfermos renales. Puede exacerbar broncoespasmo y/o deterioro respiratorio en asmáticos, EPOC y otras neumopatías crónicas, por lo que se recomienda precaución en estos enfermos.

Aunque están clasificados como categoría C para su uso durante el **embarazo** (al no haber ensayos clínicos que garanticen su seguridad), no se han observado efectos adversos causados por oseltamivir o zanamivir, ni en la madre ni el feto, cuando han sido utilizados. Está indicado el tratamiento en este grupo, puesto que los riesgos superan a los beneficios, recomendándose oseltamivir (Tamiflu®) por encima de zanamivir (Relenza®) en estos pacientes.

El tratamiento con corticoides se debe evitar debido a que prolongan el tiempo de replicación viral, aumentando el riesgo de complicaciones. En pacientes con tratamiento crónico con corticoides, no hay evidencia que demuestre disminución de este riesgo al suspenderlos, por lo que no está indicada su retirada.

Profilaxis

La **profilaxis de exposición** es poco eficaz. No obstante, se pueden tomar ciertas medidas, en instituciones cerradas, durante las epidemias de gripe y otras viriasis respiratorias graves como: mascarillas, aislamiento aéreo de casos, restricción de la circulación de personas, limpieza de manos, etc.

Vacunación: la tendencia actual es hacia la vacunación universal, a partir de los 6 meses de vida. Cuando el suministro de la vacuna es limitado, la vacuna se debe centrar en los siguientes grupos (**Tabla 79.3**):

Tabla 79.3. Indicaciones principales de vacunación frente a la gripe

Personas con riesgo elevado de padecer complicaciones

- Desde los 6 meses hasta los 4 años y ≥ 50 años.
- Entre los 6 meses hasta los 18 años en personas con tratamientos prolongados con AAS, por la posibilidad de desarrollar un síndrome de Reye tras la gripe.
- Adultos y niños con enfermedades crónicas: respiratorias (incluido asma), cardiovasculares (excepto HTA), renal, hepática, hematológica, metabólica (incluido diabetes), neurológica.
- Inmunodeprimidos (incluida causa farmacológica, infección por VIH).
- Embarazadas o que vayan a estar embarazadas durante la temporada de gripe.
- Residentes en centros geriátricos o internados en instituciones cerradas.
- Obesidad IMC mayor o igual a 40.

Personas que pueden transmitir la gripe a personas con alto riesgo

- Médicos, personal sanitario y colectivos socialmente importantes (policía, bomberos, protección civil).
- Empleados que atiendan a pacientes o residentes de instituciones geriátricas o de crónicos o cualquier persona que cuide a personas de alto riesgo.

IMC: índice de masa corporal.

Quimioprofilaxis (Tabla 79.4): no debe sustituir a la vacunación. Puede administrarse de forma simultánea con la vacuna inactivada, puesto que los fármacos no interfieren con la respuesta inmunológica de la vacuna e incluso los efectos protectores de ambos pueden ser aditivos. La duración es variable: en contactos individuales iniciar en las primeras 48 horas del contacto y hasta 10 días. En recién vacunados mantener 2 semanas hasta que sea efectiva la vacuna; en brotes epidémicos comunitarios, en no vacunados, mantener durante el periodo de máxima actividad de la gripe (pico) o durante toda la estación de gripe (6-8 semanas).

Tabla 79.4. Indicaciones de quimioprofilaxis

- Pacientes de alto riesgo (ancianos, inmunodeprimidos, con comorbilidad, sanitarios) que no han recibido la vacuna contra la gripe, vacunados recientemente a la exposición (durante 2 semanas) o brote de cepa no incluida en la vacuna.
- Pacientes que pueden responder inadecuadamente a la vacuna (VIH avanzados).
- Control de brotes nosocomiales de gripe (hospitales, instituciones cerradas).
- Cuidadores, familiares o sanitarios en contacto con pacientes de alto riesgo no vacunados o brote causado por una cepa no cubierta por la vacuna.

Fármacos		
Virus de la gripe A y B	– Oseltamivir 75 mg/24 h	Eficacia
	– Zanamivir 10 mg 2 inh/24 h	84%-89%

BIBLIOGRAFÍA

Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMp1400034?query=TOC&#t=article>

Disponible en: <http://uptodate.sescam.csinet.es/contents/clinical-manifestations-of-seasonal-influenza-in-adults>.

Disponible en: <http://uptodate.sescam.csinet.es/contents/diagnosis-of-seasonal-influenza-in-adults>.

Dolin R. Uptodate.com [Internet], Clinical manifestations and diagnosis of influenza in adults. [actualizado 16 Mayo 2013; citado 11 Diciembre 2013].

Dolin R. Uptodate.com [Internet], Diagnosis of seasonal influenza in adults. [actualizado 24 Julio 2013; citado 11 Diciembre 2013].

Dolin, R. Uptodate.com [Internet], Zachari KC. Treatment of seasonal influenza in adults, [actualizado 24 Julio 2013; citado 11 Diciembre 2013].

Mensa J. 2013 Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares; 2013.

Uyeki TM, Preventing and Controlling Influenza with Available Interventions, N Engl J Med [Internet], Publicado en NEJM.org, el 22 Enero 2014.

ENDOCARDITIS
INFECCIOSA

Capítulo 80

Manuel Flores Chacartegui, María Antonia Sepúlveda Berrocal,
Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **endocarditis infecciosa** (EI) es la infección del endocardio valvular, mural y de cualquier material protésico intracardiaco. A pesar de la disminución de la fiebre reumática, el mejor tratamiento de las infecciones locales o el empleo sistemático de profilaxis antibiótica, su incidencia no ha disminuido en los últimos 30 años y la mortalidad sigue siendo elevada.

Epidemiología y factores de riesgo

La endocarditis infecciosa es una enfermedad infrecuente, con una incidencia estimada de entre 3 y 4 episodios cada 100.000 habitantes y año, que aumenta considerablemente en personas de edad avanzada. Los microorganismos que más frecuentemente causan la infección son diversas especies de estafilococos y estreptococos (Tabla 80.1). Se ha producido un cambio cualitativo en la epidemiología de esta entidad. Por un lado ha aumentado de manera notable el número de pacientes con EI sin valvulopatía conocida previamente y las valvulopatías degenerativas han desbancado a la etiología reumática como factor de riesgo. Por otra parte, el antecedente de manipulación dentaria antes del inicio de los síntomas es excepcional, estimándose que más de un 30% de los pacientes con EI adquieren la in-

Tabla 80.1. Agentes etiológicos en endocarditis infecciosa

	Número de pacientes (%)			
	Valvula nativa		Dispositivo intracardiaco	
	UDVP (N = 237)	No UDVP (N = 1644)	Prótesis valvular (N = 563)	Otros (N = 172)
<i>S. aureus</i>	160 (68)	457 (28)	129 (23)	60 (35)
<i>S. coagulasa</i> negativo	7 (3)	148 (9)	95 (17)	45 (26)
<i>S. grupo viridans</i>	24 (10)	345 (21)	70 (12)	14 (8)
<i>S. bovis</i>	3 (1,3)	119 (7)	29 (5)	5 (3)
Otros estreptococos	5 (2)	118 (7)	26 (5)	7 (4)
<i>Enterococcus spp</i>	11 (5)	179 (11)	70 (12)	10 (6)
HACEK	0 (0)	30 (2)	13 (2)	1 (0,6)
Hongos	3 (1,3)	16 (1)	23 (4)	2 (1,2)
Polimicrobiana	6 (3)	16 (1)	5 (0,9)	0 (0)
Cultivos negativos	12 (5)	154 (9)	65 (12)	18 (10)
Otros	6 (3)	62 (4)	38 (7)	10 (6)

UDVP: usuarios de drogas via parenteral.

fección como consecuencia de un contacto estrecho con el sistema sanitario, y estos pacientes son más frágiles, hecho que condiciona una mayor mortalidad hospitalaria.

CLÍNICA

- Las manifestaciones clínicas son el resultado del proceso infeccioso intracardiaco, de los embolismos sépticos y de la bacteriemia persistente con aparición de focos a distancia y el desarrollo de enfermedad por complejos inmunológicos. Por todo esto se requiere un alto índice de sospecha. La clínica también será variable según la localización de la lesión (izquierda o derecha), la naturaleza de la válvula (nativa o protésica) y la agresividad del microorganismo (*S. aureus* u otro).
- La fiebre es la manifestación clínica más frecuente (95%) y en ocasiones única, aunque puede estar ausente en pacientes mayores, con insuficiencia renal o cardíaca y con tratamiento antibiótico previo. La existencia de soplo cardíaco, presente en un 85% de casos, es un dato muy inespecífico y a veces difícil de apreciar en las condiciones poco favorables de un Servicio de Urgencias.
- En la endocarditis subaguda la fiebre se acompaña de síntomas inespecíficos como dolores musculoesqueléticos, sudoración nocturna, anorexia y astenia. Las manifestaciones periféricas tales como petequias cutáneas o conjuntivales, hemorragias en astilla subungueales, manchas de Janeway, manchas de Roth y nódulos de Osler aunque son inespecíficas hay que buscarlas en el diagnóstico de sospecha de EI.
- Si los microorganismos son muy virulentos (*S. aureus*) el comienzo suele ser agudo y los signos típicos de endocarditis no aparecen y el paciente presentará fiebre elevada, taquicardia y taquipnea que en casos severos podría evolucionar a shock séptico con fracaso multiorgánico, por lo que es importante incluir la EI en el diagnóstico diferencial de shock séptico, especialmente en los pacientes con factores de riesgo.
- Con frecuencia la EI se presenta inicialmente como una complicación con diversas manifestaciones según la válvula afectada. En la EI izquierda la insuficiencia cardíaca (IC) es la complicación más común y ocurre en más del 50% de los pacientes por estenosis de la válvula aórtica o mitral. La destrucción de las valvas o la rotura de las cuerdas tendinosas cursa con insuficiencia valvular aguda y edema de pulmón que puede evolucionar a shock cardiogénico. Los embolismos sépticos pueden afectar a cualquier órgano. Los embolismos cerebrales pueden dar lugar a una gran variedad de manifestaciones neurológicas que incluyen hemiplejía, *amaurosis fugax*, alteraciones del estado mental, meningitis, encefalitis o abscesos cerebrales.
- En la EI sobre válvulas derechas, propia de pacientes usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP), la complicación más frecuente es el embolismo pulmonar séptico múltiple que se manifiesta con tos, dolor pleurítico, hemoptisis e infiltrados pulmonares, algunos de ellos cavitados, con escasas alteraciones hemodinámicas. La estenosis de la válvula pulmonar o tricúspide dará lugar a un cuadro de IC derecha.
- Debemos tener presente que ante un paciente con prótesis valvular y fiebre de origen no aclarado siempre hay que descartar endocarditis.

DIAGNÓSTICO Y ACTITUD INICIAL EN URGENCIAS

El diagnóstico definitivo de EI se realiza mediante el examen histológico y microbiológico de las vegetaciones o del material embólico. Los criterios de Duke que combinan datos micro-

biológicos y ecocardiográficos son ampliamente utilizados y se consideran de referencia para el diagnóstico de EI.

Se debe sospechar una EI en las siguientes situaciones:

- Fiebre y soplo cardíaco de nueva aparición.
- Fiebre sin foco en paciente con cardiopatía de riesgo (Tabla 80.2).
- Fiebre asociada a:
 - Bacteriemia reciente (asociada o intervención médica).
 - Insuficiencia cardíaca.
 - Nueva alteración de la conducción cardíaca.
 - Fenómenos inmunológicos o vasculares: eventos embólicos, manchas de Roth, lesiones de Janeway, hemorragias en astilla, nódulos de Osler.
 - Ictus de nueva aparición.
 - Abscesos periféricos sin claro foco: renal, esplénico, cerebral, vertebral.
- Síndrome constitucional en pacientes con cardiopatía predisponente (Tabla 80.2).
- Cualquier nuevo evento embólico sin foco conocido.
- Hemocultivos positivos persistentemente sin explicación.
- Bacteriemia asociada a catéter con cultivos positivos tras 72 h tras la retirada del mismo.

Tabla 80.2. Cardiopatía y riesgo de endocarditis infecciosa	
Riesgo alto	Riesgo moderado
Prótesis valvulares (mecánicas/biológicas)	Marcapasos y desfibriladores
Endocarditis previa	Estenosis mitral pura
Cardiopatías congénitas cianóticas	Valvulopatía tricuspídea
Estenosis/insuficiencia aórtica	Estenosis pulmonar
Insuficiencia/doble lesión mitral	Miocardiopatía hipertrófica obstructiva
Comunicación interventricular	Prolapso mitral
Coartación aórtica	Aorta bicúspide/esclerosis aórtica con ligeras anomalías hemodinámicas
Lesiones intracardiacas operadas con anomalías hemodinámicas residuales	Lesiones valvulares degenerativas en los ancianos
Cortocircuitos sistémicos o pulmonares corregidos	Lesiones intracardiacas operadas sin anomalías hemodinámicas residuales

En el Servicio de Urgencias debemos solicitar: hemograma, bioquímica rutinaria, estudio de coagulación, sistemático de orina, Rx tórax, ECG y hemocultivos.

- **Estudios analíticos:** pueden aparecer alteraciones inespecíficas como anemia, elevación de PCR o VSG, leucocitosis moderada con desviación izquierda o trombopenia, aunque en la forma subaguda el recuento leucocitario no es característico. Otras anormalidades que pueden aparecer son hematuria, proteinuria o insuficiencia renal.
- **ECG:** generalmente es normal, aunque a veces aparecen alteraciones del complejo QRS y de la repolarización por isquemia o necrosis miocárdica en la miopericarditis. Un dato que es muy específico de absceso miocárdico es la aparición de un trastorno de la conducción cardíaca, sobre todo el bloqueo auriculoventricular.

- **Radiografía de tórax:** buscaremos signos de IC y en caso de sospecha de endocarditis de válvula derecha en UDVP, embolismos sépticos pulmonares (nódulos múltiples con tendencia a la cavitación).
- **Hemocultivos:** son imprescindibles para el diagnóstico definitivo. Dado que las verrugas están en íntimo contacto con la sangre circulante, la bacteriemia es continua y el rendimiento de los hemocultivos no es mayor en los picos febriles que fuera de éstos.
 - Si el paciente se encuentra estable se recomienda recoger 3 hemocultivos: cada uno de ellos consiste en la extracción de 30 ml de sangre que se repartirán a partes iguales entre las botellas de aerobio y anaerobio, con intervalo mínimo entre la toma del primero y el último de 1 hora. Si el paciente está inestable deben extraerse 3 hemocultivos sucesivamente. Siempre es necesario venopunciones diferentes con técnica estéril.
 - Si el paciente ha recibido antibióticos en las dos semanas previas y se encuentra estable sin complicaciones se recomienda extraer hemocultivos a lo largo de 48 horas antes de iniciar tratamiento antibiótico.
- **Ecocardiograma:** se recomienda realizar ecocardiograma de manera precoz ante la sospecha de endocarditis. Inicialmente se realizaría un ecocardiograma transtorácico (ETT) en todos los casos. Si es negativo y la sospecha clínica es alta se debe valorar el realizar un ecocardiograma transesofágico (ETE).

TRATAMIENTO

Excepto en aquellos pacientes en los que sospechemos endocarditis subagudas sobre válvula nativa o endocarditis tardía sobre válvula protésica no complicadas (es decir, en pacientes estables, con/sin vegetaciones < 15 mm y sin embolismos) se debe comenzar tratamiento de forma empírica tras extracción de hemocultivos.

Tabla 80.3. Pautas de tratamiento empírico en endocarditis infecciosa

Formas clínicas	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo
Subagudas o agudas sobre válvula nativa o protésica tardía	CLOXACILINA 2 g/4 h iv + AMPICILINA 2 g/4 h iv + GENTAMICINA 1 mg/kg/8 h iv	DAPTOMICINA* 10-12 mg/kg/24 iv o VANCOMICINA 15-20 mg/kg/12h iv + GENTAMICINA 1 mg/kg/8h iv
Precoz sobre válvula protésica (< 12 meses postimplante) y marcapasos/DAI	DAPTOMICINA* 10-12 mg/kg/24 iv o VANCOMICINA 15-20 mg/kg/12 h iv + GENTAMICINA 1 mg/kg/8 h iv ± CEFTAZIDIMA 2 g/8 h	No es aconsejable el empleo de rifampicina en los primeros días de tratamiento de la infección estafilocócica porque ésta puede antagonizar la actividad antimicrobiana de la mayoría de antibióticos (excepto daptomicina), y el riesgo de aparición de resistencia es alto al inicio del tratamiento cuando la carga bacteriana es elevada

*Si existen factores de riesgo para SAMR o pacientes con insuficiencia renal.

Será necesaria valoración por parte de Cirugía Cardíaca con carácter urgente en aquellos pacientes que presenten:

- Disfunción valvular grave y aguda que provoque EAP o shock cardiogénico refractario.
- Fístulas, aneurismas o abscesos intracardiacos.
- El izquierda con vegetaciones > 15 mm o > 10 mm con complicaciones.
- El aórtica o mitral con regurgitación severa sin IC.
- Dehiscencia protésica severa sin IC.

PROFILAXIS DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Como consecuencia de los cambios epidemiológicos ocurridos en las últimas décadas, la profilaxis antibiótica es capaz de prevenir pocos casos de EI. Hay que añadir que no existen estudios randomizados que confirmen su eficacia por lo que la tendencia actual y las últimas recomendaciones se limitan a la realización de profilaxis para procedimientos y población con alto riesgo (Tabla 80.4).

Tabla 80.4. Profilaxis de endocarditis infecciosa

Pacientes que precisan profilaxis (una o más de las siguientes situaciones)

- Historia previa de endocarditis infecciosa.
- Cardiopatías congénitas cianóticas sin reparar, incluyendo *shunts* paliativos.
- Cardiopatías congénitas totalmente reparadas, sólo durante los 6 meses siguientes a la cirugía.
- Trasplante cardíaco.
- Paciente con válvula protésica.

Procedimientos que precisan profilaxis

- RESPIRATORIOS: incisión o biopsia de mucosa de tracto respiratorio. Drenaje de absceso o empiema.
- DENTALES: todo procedimiento que implique manipulación gingival o perforación de la mucosa oral.

Pautas de profilaxis

Dosis única 1 h antes del procedimiento (vía oral) o 30 min (vía parenteral)

Vía	Antibiótico	Dosis
Oral	Amoxicilina	2 g
No posible vo	Ampicilina o ceftriaxona	2 g iv o im

En caso de alergia a penicilina

Oral	Clindamicina	600 mg
	o claritromicina	500 mg
	o azitromicina	500 mg
No posible vo	Clindamicina	600 mg im o iv

BIBLIOGRAFÍA

- Fernández-Hidalgo N, Tornos Mas P. Epidemiología de la endocarditis infecciosa en España en los últimos 20 años. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66(9):728-33.
- González Martínez F, Mora Banales F. Endocarditis infecciosa. En: Julián Jiménez A, coordinador. *Manejo de Infecciones en Urgencias.* Madrid: Edicomplet; 2007. pp. 339-355.

- Gould FK, Denning DW, Elliott TS, Foweraker J, Perry JD, Prendergast BD, et al. Guidelines for the diagnosis and antibiotic treatment of endocarditis in adults: a report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy J Antimicrob Chemother. 2012;67:269-89.
- Guía Antibioterapia Hospital Universitario Virgen Macarena Sevilla, 3ª edición 2013-2014.<http://www.hospital-macarena.com/comunicados/antibiioterapia/objetivos.html>. Última consulta febrero/2014.
- Protocolo de tratamiento ambulatorio de la endocarditis infecciosa. Grupo de Endocarditis infecciosa. Dra. Cristina Sarriá Cepeda, Dr. Isidre Vilacosta, Dr. Alberto San Román Calvar. Noviembre 2011.
- Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation. 2007;116(15):e376-7.
- Yera Bergua C, Sánchez Castaño A. Endocarditis infecciosa En: En Julián Jiménez A, coordinador. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. pp. 579-586.

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Capítulo 81

Ana Nieves Piqueras Martínez, Elena Sánchez Maganto,
Francisco Javier Martín-Sánchez, Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN

A pesar de examinar fundamentalmente el manejo de la *meningitis aguda* en Urgencias, es imprescindible encuadrar el *síndrome meníngeo* (SM) en un contexto más amplio y una perspectiva más genérica hablando de **infecciones del sistema nervioso central** (SNC) en Urgencias. Esto se debe a que esa suele ser la sospecha inicial y en función de la historia, exploración, pruebas complementarias y estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) acotaremos el diagnóstico o no. Las *infecciones del SNC* engloban un grupo variado de cuadros clínicos causados por diferentes agentes infecciosos (bacterias, virus, hongos, parásitos). Estas infecciones son muy importantes por las graves complicaciones que pueden surgir si no se aplica un tratamiento adecuado en las primeras horas de evolución. Por tanto, desde un punto de vista conceptual, definiremos:

- **SM** es proceso irritativo de las leptomeninges, de origen infeccioso o no, que se caracteriza por la existencia de alguno/s de los síntomas o signos siguientes: fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, alteración del nivel de consciencia, rigidez de nuca y los conocidos "signos meníngeos" (*Kernig y Brudzinski*).
- **Meningitis:** existencia de inflamación en las meninges y el espacio subaracnoideo como consecuencia de una infección causada por algún patógeno, que se desarrolla clínicamente por un síndrome meníngeo. Conlleva alteraciones en el análisis del LCR. Se clasifican en función del curso evolutivo en aguda: clínica de 48-72 horas; subaguda: más de 3-7 días; crónica: más de 3- 4 semanas y del patógeno causante en bacterianas y virales o asépticas.
- **Encefalitis infecciosa:** se denomina así a la inflamación del encéfalo, difusa o focal, de causa infecciosa siendo generalmente ésta producida por virus.
- **Absceso cerebral (AC):** es aquella infección focal intracerebral que comienza como un área localizada de cerebritis y evoluciona a una colección de pus rodeada de una cápsula bien vascularizada.

Desde un punto de vista práctico, existen una serie de claves para su correcto manejo que se detallan a continuación:

- Definir un síndrome clínico genérico en función de la *localización* de la infección (meníngea, encefalítica o medular), con el fin de realizar un diagnóstico sindrómico de sospecha que ayude a orientar nuestra actuación. No obstante, es importante recordar que, con frecuencia, se podrán afectar simultáneamente varias localizaciones dando lugar a los cuadros conocidos como encefalomielitis, meningoencefalitis, etc.
- Conocer la duración del cuadro o curso evolutivo: agudo (menos de 48-72 horas), subagudo (más de 3-7 días), crónico (más de 3-4 semanas).

- Considerar, al menos inicialmente, distintas posibilidades etiológicas.
- Tener siempre presente otros factores como: la edad, las enfermedades de base, los traumatismos previos, los antecedentes epidemiológicos (considerando como casos especiales el inmunodeprimido y el enfermo VIH que se comentarán en sus respectivos capítulos).
- Los cuadros más frecuentemente diagnosticados en Urgencias son: 1. Meningitis agudas: víricas y bacterianas. 2. Meningitis subagudas-crónicas. 3. Encefalitis-meningoencefalitis. 4. Abscesos cerebrales. También es posible encontrar problemas neurológicos en relación con el enfermo VIH, aunque su frecuencia ha disminuido de forma importante en la última década.
- En la mayoría de las infecciones del SNC existe afectación meníngea. Clínicamente el SÍNDROME MENÍNGEO se define ante la existencia de alguno/s de los síntomas o signos siguientes: fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, alteración del nivel de consciencia, los conocidos “signos meníngeos” y la rigidez de nuca. El hallazgo de un síndrome meníngeo puede ser el reflejo de procesos infecciosos o no.
- La interpretación de los datos encontrados en el LCR es fundamental en el estudio de las infecciones del SNC.
- La historia clínica del enfermo y las alteraciones del LCR nos ayudarán a: orientar la posible etiología del cuadro, solicitar las pruebas diagnósticas y en consecuencia, a adoptar una actitud terapéutica adecuada. Por ello, es muy importante conocer los perfiles del LCR que, frecuentemente, se asocian a cada patología (Tabla 81.1).
- El **LCR normal** es claro, transparente (“como agua de roca”); tiene una presión de apertura de 5-20 cm H₂O; contiene un máximo de 5 células/mm³ que habitualmente son mononucleares (MN). La presencia de 5-10 cél/mm³ obliga a considerar que el líquido puede realmente ser patológico. La proporción de glucorraquia respecto a la glucemia capilar es del 60-80% y hay de 15-45 mg/dl de proteínas (Tablas 81.1 y 81.2). Cuando la punción lumbar (PL) es traumática o hay problemas de interpretación de la celularidad debemos saber:
 - Si el hemograma es normal, por cada 700-1.000 hematíes presentes en el LCR deberemos restar 1 leucocito del recuento en el LCR para conocer “el número real” de leucocitos presentes en el LCR.
 - Si el hemograma está alterado se usará la fórmula:

$$\text{“Leucocitos reales”}_{(LCR)} = \text{Leucocitos}_{(LCR)} - \frac{\text{Leucocitos}_{(SG)} \times \text{Hematíes}_{(LCR)}}{\text{Hematíes}_{(SG)}}$$

LCR: Líquido cefalorraquídeo; SG: sangre periférica. Los valores se expresan en estas unidades: leucocitos y hematíes en LCR en unidades/mm³; leucocitos y hematíes en SG en unidades de millar/mm³.

MENINGITIS AGUDA

Se debe plantear ante todo cuadro meníngeo, sabiendo que la frecuencia de la triada clásica [fiebre, cefalea y signos meníngeos es inferior a uno de cada dos casos (44%)]. La presentación es atípica en muchos escenarios clínicos, y puede presentarse con alteración del nivel de consciencia, crisis epiléptica, signos neurológicos focales y papiledema.

Dada la alta mortalidad de la meningitis aguda bacteriana (MAB), en adultos hasta un 25%, dicha entidad se considera una patología urgente tiempo-dependiente. Su sospecha se debe

Tabla 81.1. Perfiles patológicos del líquido cefalorraquídeo (LCR)

	Características	Etiología	Peticiones laboratorio
Perfil purulento o bacteriano	Pleocitosis con aumento de células de predominio polimorfonuclear (PMN). Glucorraquia disminuida. Aumento de proteínas.	Lo más probable es una Meningitis aguda bacteriana Otras: M. viral aguda (fase precoz); M. tuberculosa (precoz); M. por <i>Brucella</i> (precoz); sífilis, leptospira, M. fúngicas, M. por amebas.	Gram, cultivo, antígenos capsulares (según la sospecha Ziehl, cultivo para micobacterias, ADA anaerobios).
Perfil linfocitario con glucorraquia normal	Aumento de células con predominio de mononucleares (MN); glucorraquia normal y aumento de proteínas.	La mayoría corresponden a una meningitis aguda viral , pero siempre hay que considerar la posibilidad de una meningitis decapitada bacteriana. Valorar también otras etiologías como M. tuberculosa (precoz), <i>Brucella</i> , toxoplasma, malaria, M. bacteriana (precoz).	Gram, cultivo, Ziehl y cultivo para micobacterias, estudio virus neurotropos - PCR para virus familia herpes, VIH, etc. ADA.
Perfil linfocitario con glucorraquia baja	Aumento de células con predominio MN; glucorraquia disminuida y aumento de proteínas.	La más característica es la meningitis tuberculosa , sin olvidar la posibilidad de una meningitis bacteriana decapitada y meningitis o meningoencefalitis viral. Además consideraremos <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Brucella</i> , M. carcinomatosa, M. fúngica (<i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Candida spp.</i>).	Gram, cultivo, Ziehl y cultivo para micobacterias, antígenos capsulares bacterianos, "tinta china", antígeno criptocócico, aglutinaciones para <i>Brucella</i> , PCR para virus neurotropos, ADA.
Perfil mixto o indeterminado	Perfil de LCR que no se puede encuadrar en ninguno de los apartados anteriores, p. ej: aumento de células sin claro predominio mononuclear o linfocitario, glucorraquia normal o baja y proteínas variables. En esas ocasiones, tanto la actitud diagnóstica como la terapéutica deben ser cautas y probablemente deben englobar todas las posibilidades consideradas, incluyendo además, estrecha vigilancia clínica y nueva PL.		

seguir de una actuación rápida, desde ésta hasta el inicio del tratamiento no se debe superar los 30 minutos, con la recogida previa de cultivos y siempre sabiendo que la realización de pruebas de imagen nunca debe retrasar el comienzo del tratamiento. Por tanto, aunque se debe intentar diferenciar una MAB de otras meningitis, la actuación inicial debe ser la misma hasta conocer el perfil del LCR y poder llegar al diagnóstico definitivo.

Meningitis aguda bacteriana

Es una inflamación de las meninges y del espacio subaracnoideo causada por bacterias. Se diagnostican en los Servicios de Urgencias unos 5 casos/100.000 habitantes/año. Representa una URGENCIA MÉDICA por su gran morbi-mortalidad. Así, clásicamente se dice que "si existe

Tabla 81.2. Interpretación del líquido cefalorraquídeo (LCR)

LCR	Presión	Aspecto	Cél/mm ³	Proteínas (mg/dl)	Glucorraquia (mg/dl)
LCR normal	5-20 cm H ₂ O	Claro	< 5 MN	15-45	> 50 mg/dl (60-80% de la glucemia)
Meningitis bacteriana	Alta	Turbio	100-10.000 PMN	100-1.000	Muy baja (< 40% de glucemia)
Meningitis vírica	Normal o alta	Claro	< 300 MN	40-100	Normal
Meningitis tuberculosa	Alta	Opalescente	50-300 MN	60-700	Baja
Meningitis fúngica	Alta	Opalescente	50-500 MN	100-700	Baja
Meningitis carcinomatosa	Alta	Claro o turbio	20-300 MN y atípicas	60-200	Baja
Hemorragia subaracnoidea	Alta	Hemático xantocrómico	Hematíes	50-1.000	Normal o baja

la posibilidad de que pudiéramos estar ante una MAB habrá que actuar de forma inmediata y haber iniciado el tratamiento empírico en menos de 30 minutos”.

1. Aproximación diagnóstica

1.1. Habrá que preguntar al enfermo o a la familia por:

- Duración real del cuadro (agudo, subagudo, crónico).
- Antecedentes inmediatos (catarros, toma de antibióticos y otros fármacos, datos epidemiológicos).
- Antecedentes remotos (traumatismo craneoencefálico –TCE–, Cirugía ORL o Neurocirugía, enfermedades de base o factores crónicos debilitantes, inmunodepresión, tuberculosis –TBC–).

El cuadro suele comenzar con fiebre alta, palidez o cianosis de piel, mialgias intensas, que a las 8-12 horas se siguen de los síntomas y signos del SM. La presentación de las MAV es similar aunque suele tener una evolución más benigna siendo raras las secuelas y complicaciones.

1.2. Exploración física:

- Se realizará una exploración física completa descartando posibles focos primarios o secundarios (lesiones cutáneas, patología ORL, neumonía, endocarditis) y se vigilará la estabilidad hemodinámica (signos vitales). La presencia de petequias, zonas purpúreas o equimóticas puede orientar hacia una meningococemia, aunque también las pueden ocasionar septicemias por *S. pneumoniae*, *H influenzae* o *S. aureus*. Algunos pacientes como ancianos, niños o neutropénicos pueden presentar una clínica insidiosa y sin meningismo. En recién nacidos y niños aparecerá irritabilidad y rechazo de alimentos; los

ancianos pueden estar afebriles y obnubilados; los pacientes neutropénicos pueden tener manifestaciones sutiles dada la escasa reacción inflamatoria. En ocasiones aparecen otros síntomas como: alteración del nivel de consciencia, fotofobia, afectación de pares craneales (sobre todo III, IV, VI, VII), crisis convulsivas (más frecuentes en niños) y déficits focales neurológicos. En fases avanzadas de MAB puede haber signos de hipertensión intracraneal o incluso un cuadro completo de herniación transtentorial.

- Se hará además una exploración neurológica completa donde nos fijaremos especialmente en la presencia de “rigidez de nuca” y “signos meníngeos”, alteración de pares craneales, signos neurológicos focales y cualquier dato que sugiera la existencia de hipertensión intracraneal (HTiC) (fondo de ojo con papiledema, HTA, bradicardia, gran deterioro del nivel de consciencia). Los signos meníngeos son el “**signo de Kernig**” (estando flexionadas las caderas, al intentar extender las rodillas se produce dolor que determina una flexión invencible de las piernas por las rodillas) y el “**signo de Brudzinski**” (al intentar flexionar el cuello del paciente, éste flexiona las piernas de forma refleja). La ausencia de rigidez de nuca o de “los signos meníngeos” NO descarta el diagnóstico de meningitis aguda.

2. Exploraciones complementarias

Se solicitará:

- **Hemograma:** valorar posible leucocitosis con desviación izquierda, neutropenias, eosinofilia. Comprobar siempre el número de plaquetas.
- **Estudio de coagulación:** descartar coagulopatía y confirmar la existencia de un T. Quick > 50-60%.
- **Bioquímica** (glucosa, iones, urea, creatinina y perfil hepático): en ocasiones hay hiponatremia en relación con SIADH asociado en las infecciones del SNC.
- Niveles altos de procalcitonina > 0,5 ng/ml y/o PCR > 10 mg/dl orientan a una infección bacteriana en lugar de viral, lo que puede ser útil en la toma de decisiones empíricas.
- **Hemocultivos:** previos o al mismo tiempo que la administración del antibiótico.
- Cultivos de posibles focos infecciosos o lesiones.
- **Radiografía de tórax:** valorar además realización de radiografía de senos paranasales, columna vertebral.
- Existen contraindicaciones a la hora de realizar una punción lumbar (PL), como son la presencia de coagulopatía (INR > 1,5), trombopenia (< 50.000 plaquetas), hipertensión intracraneal, patología neurológica focal expansiva o infección local en el lugar de punción. Por ello, existen una serie de condicionantes que obligan a una TAC previo a la PL inmediata (Tabla 81.3).
En una MAB (Tablas 81.1 y 81.2) obtendremos habitualmente un LCR con un perfil purulento (pleocitosis sobre todo de predominio PMN, con aumento de proteínas e hipoglucorraquia); no obstante, hay que recordar que en fases muy precoces de la enfermedad podemos encontrar un perfil mixto o un perfil que no sea el purulento típico. Esto no debe hacernos excluir la posibilidad de una MAB y el tratamiento debe ser aplicado, inmediatamente, en todo caso.
- Del LCR, analizaremos; 1. Determinaciones bioquímicas (glucosa, proteínas, células, lactato, ADA). 2. Recuento celular y estudio citológico (PMN-MN). 3. Determinaciones microbiológicas: tinción de Gram, cultivo, detección de antígenos bacterianos y pruebas serológicas, PCR para virus (enterovirus, VHS, etc) según el perfil del líquido y la sospecha.

Tabla 81.3. ¿Cuándo hay que hacer TAC craneal antes de una punción lumbar?

En sospecha de cuadros clínicos infecciosos agudos del SNC cuando exista:

- Deterioro moderado-grave del nivel de consciencia (siempre si ECG < 11).
- Crisis comiciales.
- Focalidad neurológica en la exploración.
- Foco parameningeo o sospecha de otitis, sinusitis, otomastoiditis.
- Datos que sugieran hipertensión intracraneal o herniación progresiva: papiledema, paresia del III o VI par.
- Ante un fondo de ojo “dificultoso” o no concluyente (cataratas, enfermo agitado, asimetrías) se solicitará la ayuda del oftalmólogo y si existe duda se hará TAC.
- Inmunodepresión del paciente (VIH, post-trasplante, terapia inmunosupresora, enfermedad onco-hematológica).
- En todos los casos de sospecha de meningitis subagudas-crónicas, encefalitis, absceso cerebral.
- Sospecha de HTiC y/o LOE que produzcan conos de presión o déficits neurológicos focales.
- Sospecha de hemorragia subaracnoidea.
- Sospecha de carcinomatosis meníngea.

ECG: Escala Coma Glasgow.

En situaciones compatibles con una MAB decapitada (es decir, aquella que ha recibido alguna dosis de antibiótico antes de ser evaluada en Urgencias) la actitud debe ser la misma que para una MAB.

- En función de la sospecha clínica y/o tras realizar gram en el LCR podría ser de utilidad, en determinados casos, solicitar antigenuria en orina para neumococo.

3. Tratamiento en el Servicio de Urgencias

A) **Tratamiento antibiótico:** la clave es el uso adecuado e inmediato de los antibióticos. El tratamiento debe aplicarse bajo estas premisas:

1. Lo más precozmente posible (en los primeros 30-60 minutos de estancia en el SU).
2. La posible bacteria debe ser sensible al antibiótico (AB).
3. El AB debe cruzar la barrera hematoencefálica (BHE) y alcanzar la concentración suficiente para ser bactericida.
4. Deberemos guiarnos por la edad, las características del enfermo y las circunstancias epidemiológicas para iniciar un tratamiento empírico. Nos apoyaremos en las determinaciones de urgencia que podamos conocer (Gram, antígenos capsulares) y el patrón de resistencias existente en nuestro medio (Tablas 81.4, 81.5 y 81.6).
5. Si hay duda sobre el perfil de LCR, o posible MAB decapitada la actitud debe ser la misma que si se tratase de una MAB.

En el caso de pacientes o situaciones especiales la pauta de tratamiento empírico antimicrobiano puede cambiar al tener que ampliar la cobertura (Tabla 81.5). Así, por ejemplo:

- En el caso de los pacientes neutropénicos, independientemente del origen de la neutropenia, hay que ampliar la cobertura habitual a los gram negativos y *L. monocytogenes*. Por tanto, además de la ampicilina, se elegirá una cefalosporina con actividad anti-Pseudomonas y añadiendo a éstas un aminoglucósido.
- En los esplenectomizados no debe faltar la ceftriaxona, como fármaco de elección ante el neumococo y gérmenes encapsulados, y la ampicilina para la cobertura de *L. monocytogenes*.

Tabla 81.4. Tratamiento empírico de las meningitis agudas bacterianas

Edad	Microorganismos más frecuentes	Tratamiento empírico
< 1 mes	<i>Estreptococo</i> grupo B, <i>E. coli</i> , <i>L. monocytogenes</i>	Ampicilina (100 mg/kg/8 h) + cefotaxima (50 mg/kg/6 h) o ceftriaxona (50-100 mg/kg/12 h).
1-3 meses	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> tipo B	Ampicilina + cefotaxima o ceftriaxona (mismas dosis- intervalos que en < 1 mes).
3 meses- 5 años	<i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i> tipo B, <i>S. pneumoniae</i>	Cefotaxima (50 mg/kg/6 h) o ceftriaxona (50-100 mg/kg/12 h).
Jóvenes y adultos < 50 años	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> tipo B	Ceftriaxona (2 g/12 h) o cefotaxima (2 g/4-6 h) + vancomicina (1 g/12 h)* (y/o rifampicina 15 mg/kg/24 h, adultos 600 mg/12 h) Si alergia a penicilina: (vancomicina + rifampicina)**.
Adultos > 50 años	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>L. monocytogenes</i> , <i>H. influenzae</i> , bacilos gram negativos	(Ceftriaxona o cefotaxima) + vancomicina y/o rifampicina (mismas dosis-intervalo y comentarios que en el apartado anterior)* + ampicilina (2 g/4 h) con/sin gentamicina (5-7 mg/kg/24 h repartidos en tres dosis) o TMP-SMX (5 mg TMP/kg/6 h) Si alergia a penicilina: vancomicina + rifampicina + TMP-SMX ◻ levofloxacin (500 mg/12 h) + TMP-SMX.

La dosis de fármacos referidos se administrará con función hepática y renal normal, por vía intravenosa.

*En las comunidades donde exista gran tasa de resistencias del neumococo a penicilinas y cefalosporinas de tercera generación se añadirá vancomicina 1 g/12 h y/o rifampicina 600 mg/12 h hasta conocer antibiograma y la concentración mínima inhibitoria (CMI). Si CMI < 1 para cefalosporinas de tercera generación, se retirará la vancomicina. Hoy en día se recomienda añadir de forma habitual vancomicina a la cefalosporina de tercera generación hasta conocer los resultados de sensibilidad del laboratorio. Si se administran corticoides, estaría indicado añadir rifampicina a la vancomicina.

**Añadir aztreonam en niños no vacunados frente a *H. influenzae* y si no se puede descartar infección meningocócica, a dosis de 2 g/8 h.

- En los pacientes considerados como “de alto riesgo” o “debilitados crónicamente”; es decir: diabéticos, alcohólicos, inmunodeprimidos, con insuficiencia renal, neoplasia o tratamiento esteroideo los gérmenes más probables serán enterobacterias, *Pseudomonas spp*, *L. monocytogenes*, *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *M. tuberculosis* y *H. influenzae*.
- En los pacientes con neurocirugías, traumas o fístulas craneales tendremos que asegurar un tratamiento frente a *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Pseudomonas spp*, gram negativos, *S. pneumoniae* y *Propionibacterium* (Tabla 81.5).

En ocasiones, podremos conocer la primera valoración del laboratorio de Microbiología respecto al gram y los antígenos capsulares de las muestras de LCR enviadas, por lo que es posible que podamos hacer un tratamiento empírico más seleccionado en función del microorganismo y la sensibilidad de los gérmenes (Tabla 81.6).

B) Tratamiento de soporte: con estrecha vigilancia hemodinámica y respiratoria (si se presentara deterioro clínico, avisar a UCI), proporcionar adecuado aporte hidroelectrolítico, medidas físicas para la fiebre, analgesia si precisa y antieméticos tipo metoclopramida.

Tabla 81.5. Tratamiento empírico de las meningitis agudas bacterianas en situaciones especiales

Neutropénicos	Cefepime 2 g/8 h + amikacina 5 mg/kg/8 h + ampicilina 2 g/4 h o TMP-SMX 5 mg TMP/kg/6 h ± vancomicina* Alternativa: meropenem 2 g/8 h + ampicilina-gentamicina o TMP-SMX Si alergia a penicilina: levofloxacino 500 mg/12 h + TMP-SMX
Esplenectomizados Enfermos debilitados crónicamente	Ceftriaxona 2 g/12 h + ampicilina con/sin gentamicina o TMP-SMX (dosis como apartado anterior) ± vancomicina* Si alergia a penicilina: levofloxacino 500 mg/12 h + TMP-SMX
Tras neurocirugía o trauma craneoencefálico	Vancomicina 1 g/12 h + cefepime 2 g/8 h Alternativa: vancomicina + meropenem 2 g/8 h

La dosis de fármacos referidos se administrará por vía intravenosa.

*En las comunidades donde exista gran tasa de resistencias del neumococo a penicilinas y cefalosporinas de tercera generación, se seguirán las mismas recomendaciones que en pacientes sin características especiales (Tabla 81.4)

Tabla 81.6. Tratamiento antimicrobiano específico según Microbiología

Microorganismo	Fármaco de elección
<i>Cocos gram negativos N. meningitidis</i>	Ceftriaxona 2 g/12 h o cefotaxima 2 g/4 h hasta conocer sensibilidad a penicilina. Si sensible (CMI < 0,1): penicilina G 4.000.000 UI/4 h
<i>Cocos gram positivos S. pneumoniae</i>	Ceftriaxona 2 g/12 h o cefotaxima 2 g/4 h + vancomicina 1 g/12 h (y/o rifampicina 600 mg/12 h)* Si se asocia dexametasona añadir rifampicina Si CMI: 0,1-1: ceftriaxona o cefotaxima y si CMI > 1: vancomicina
<i>Bacilos gram negativos H. influenzae</i>	Ceftriaxona 2 g/12 h o cefotaxima 2 g/4 h Si sospecha de <i>Pseudomonas</i> : cefepime 2 g/8 h o ceftazidima 2 g/8 h con amikacina 5 mg/kg/8 h
<i>Coco bacilos gram positivo L. monocytogenes</i>	Ampicilina 2 g/4 h + gentamicina 5 mg/kg/día o TMP-SMX (5 mg TMP/kg/6 h)
<i>Staphylococcus spp</i>	Vancomicina 1 g/12 h Si se sospecha <i>S. epidermidis</i> añadir rifampicina 600 mg/12-24 h

La dosis de fármacos referidos se administrará por vía intravenosa.

*En las comunidades donde exista gran tasa de resistencias del neumococo a penicilinas y cefalosporinas de tercera generación se seguirán las recomendaciones descritas en la Tabla 81.4.

C) **Esteroides:** su uso es controvertido, ya que disminuyen la inflamación de las meninges y, por tanto, pueden dificultar el paso de los antibióticos (clásico ejemplo de este hecho es la vancomicina). Cuando se utilizan, deben comenzar a administrarse durante el primer día de tratamiento y suspenderse al tercer o cuarto día. Si no están contraindicados, administrar dexametasona en un primer bolo iv de 8-12 mg antes o concomitantemente con la primera dosis de antibiótico y después 4 mg/6-8 h. Están indicados sobre todo si se sospecha neumococo o *H. influenzae*. Cuanto mayor son la pleocitosis del LCR (sobre todo si > 1.000 células/mm³) y el deterioro del nivel de consciencia (Glasgow < 11) mayor beneficio se obtiene con la administración de dexametasona reduciendo las secuelas y la mortalidad. No está indicada la dexametasona si el paciente ya estaba recibiendo antibiótico por vía parenteral, hipersensibilidad a esteroides, patología cerebral reciente o existencia de "derivación-shunt" de LCR. Actualmente también se acepta su uso en la meningitis tuberculosa. Un curso breve

de tratamiento con corticoides no modifica el pronóstico de la meningitis vírica. En caso de shock séptico e insuficiencia suprarrenal se administraría hidrocortisona 50 mg/6 h más fludrocortisona 50 µg/día.

D) **Tratamiento de la hipertensión intracraneal (HTiC)**, incluye: cabecera elevada 30° por encima de la horizontal, diuréticos o agentes hiperosmolares como el manitol al 20% a dosis de 1 g/kg iv en 15-20 minutos seguido si es necesario de 0,25-0,5 g/kg cada 4 horas pudiéndose repetir hasta dos veces. Valores superiores a 16-20 mmHg requieren tratamiento y esteroides a las dosis descritas previamente.

E) **En los casos donde se presentan crisis epilépticas** (y de forma profiláctica en algunas ocasiones) se valorará el uso de anticonvulsivos, p. ej: en casos de meningitis neumocócicas. Se utilizará fenitoína en dosis iniciales de 18 mg/kg seguido de 2 mg/kg cada 8 horas iv diluidos en suero salino al 0,9% a razón de 50 mg/minuto (más lentamente en el anciano).

F) **Es necesario monitorizar la PA, FC, FR, Tª y saturación de oxígeno.**

G) **Si deterioro del nivel de consciencia** con necesidad de intubación y ventilación mecánica o shock séptico precisará vigilancia en UCI.

H) **Todo paciente con MAB tiene indicación de ingreso hospitalario**, y en caso de deterioro del nivel de consciencia, neurológico y/o hemodinámico, status epiléptico, HTiC, shock séptico o coagulación intravascular diseminada en una Unidad de Cuidados Intensivos. Deberá permanecer en observación los pacientes con: 1) LCR no concluyente deberán ser observados en urgencias para vigilancia clínica y repetir la PL; 2) síndrome meníngeo sin un diagnóstico de confirmación con estabilidad hemodinámica y neurológica.

4. Profilaxis de los contactos

4.1. Se debe avisar a Sanidad y al Servicio de Preventiva quienes estudiarán el caso y tomarán las medidas oportunas (p. ej: estudio de contactos, compañeros en guarderías, escuelas, resto de la familia).

4.2. En Urgencias las medidas especiales están indicadas sólo en algunos casos de MAB:

4.2.a) Sospecha de *meningitis meningocócicas*. Indicada la profilaxis en:

- Contactos íntimos o diarios estrechos del paciente.
- Convivientes del mismo domicilio, familiares, compañeros de guardería o habitación (la indicación para una clase, escuela y/o profesorado correrá a cargo de M. preventiva y/o Sanidad).
- No convivientes que hayan tenido contacto muy próximo y repetido (más de 4 h/día, haber dormido en la misma habitación en los 10 días antes, contactos con secreciones nasofaríngeas).
- Personal sanitario que haya tenido contacto con secreciones nasofaríngeas del enfermo o con el LCR del enfermo en la punción o durante su manipulación.

Disponemos de varias posibilidades:

- Rifampicina (de elección): dosis de 600 mg/12 h vo durante 2 días (contraindicada en pacientes gestantes, con enfermedad hepática severa, alcoholismo, porfiria, hipersensibilidad a rifampicina o toma de anticonceptivos orales).
- Ciprofloxacino: se utilizará en dosis única de 500 o 750 mg vo. No indicada esta opción en embarazadas ni en niños.
- Ceftriaxona: dosis única 250 mg im en dosis única, (en niños de < 15 años 125 mg). De elección en embarazadas.

Se recomienda realizar la profilaxis lo más precoz posible, en las primeras 24 horas desde la exposición.

4.2.b) Sospecha de meningitis por *H. influenzae B*: se hará profilaxis en:

- Convivientes o contactos muy frecuentes o íntimos si son niños < 5 años no vacunados (familiar o guardería).
- En adultos y niños mayores de 6 años, sólo si conviven con niños < 6 años no vacunados frente a *H. influenzae B*, o trabajan con niños de esta edad.
- En principio, no indicado en personal sanitario tras valoración individualizada del caso.

El tratamiento se hará con rifampicina:

- Adultos: 600 mg/día en una toma vía oral durante 4 días (20 mg/kg/día en una toma durante 4 días).
- En niños sin sobrepasar los 600 mg/día de forma que:
 - En niños < 1 mes 10 mg/kg/24 h vo.
 - En niños > 1 mes 20 mg/kg/24 h vo.

Los pacientes con meningitis por meningococo y por *H. influenzae B*, deben ingresar bajo medidas de aislamiento respiratorio las primeras 24 h de instaurado el tratamiento.

Meningitis aguda vírica

Existencia de inflamación como consecuencia de una infección en las meninges y el espacio subaracnoideo causadas por algún virus y que se desarrolla clínicamente por un SM en menos de 48-72 horas.

- De predominio en verano y otoño. Son más frecuentes en niños y adultos jóvenes. Los virus más habituales son los enterovirus (Coxsackie, Echo), arbovirus, VHS-I, VHS-II, VZV, EBV, adenovirus, influenza, parainfluenza, parotiditis, CMV, rubéola, VIH.
- Precisan tratamiento de soporte y sintomático con reposición hidroelectrolítica, analgesia y antipiréticos, así como antieméticos dependiendo de la sintomatología.
- No son tan graves ni tan prolongadas como las bacterianas. Su evolución es generalmente benigna con curación en pocas semanas siendo raras las secuelas y complicaciones.
- Si la sintomatología del paciente y los datos del LCR (un perfil linfocitario con glucosa normal) nos plantean la posibilidad de estar ante una meningitis aguda vírica (MAV), hay siempre que tener en cuenta que es fundamental descartar la posibilidad de una MAB decapitada u otras etiologías (ver descripción del perfil linfocitario en Tablas 81.1 y 81.2).
- En M. virales (especialmente por enterovirus) puede haber una erupción maculopapular.
- En el caso de duda entre una MAB o la posibilidad de estar ante una meningoencefalitis viral, sobre todo por VHS, al tratamiento de soporte y sintomático se añadirá aciclovir a dosis de 10 mg/kg/8 h diluido en 250 ml de suero a pasar en 60 minutos hasta establecer un diagnóstico definitivo.
- La MAV confirmada tiene criterio de observación en Urgencias. En caso de inestabilidad clínica, mala evolución clínica o la presencia de algún condicionamiento clínico que impida el alta (vómitos, intolerancia oral, mareo, etc) se procederá al ingreso hospitalario.

Meningitis subagudas-crónicas

Se define a los cuadros que tienen una duración desde 3-7 días hasta 3 semanas (subagudo) o más de 4 semanas (crónico). Este grupo incluye meningitis virales y un gran número de me-

ningitis bacterianas que se presentan como subagudas. No resulta sencillo distinguir en la práctica clínica ambas formas de los casos agudos, de manera que ante la duda actuaremos como si se tratase de formas agudas evitando así caer en infravalorar casos de mayor gravedad. Realizaremos una prueba de imagen previa a la PL, en estos casos así como si se plantea la duda sobre el tiempo de evolución. En España y en enfermos no inmunodeprimidos las causas más frecuentes y que deberemos descartar serán:

- TBC (40%).
- MAB decapitada.
- Brucelosis.
- *B. burgdorferi* (enfermedad de Lyme), sífilis, leptospirosis, listeria, o criptococosis entre otras.
- Descartar si procede, procesos no infecciosos como: la meningitis carcinomatosa; diseminación meníngea de una neoplasia (linfoma, leucemia, carcinoma o neoplasia primaria del SNC), enfermedad de posible origen inmunológico (LES, vasculitis o Behçet) y la meningitis linfocitaria benigna o meningitis crónica idiopática.

Los datos epidemiológicos son muy importantes cuando sospechamos uno de estos cuadros. La aproximación diagnóstica y las pruebas complementarias serán similares a las que se especifican en los apartados de perfiles del LCR de meningitis agudas linfocitarias (Tablas 81.1 y 81.2).

Si se llega a identificar la causa se comenzará tratamiento según las siguientes recomendaciones:

- 1) MAB decapitada: igual que en una MAB.
- 2) En la meningitis por *Brucella* se puede optar por:
 - A. Doxiciclina 100 mg cada 12 h vo o iv con rifampicina 600 mg/día vo o iv con/sin estreptomomicina 1 g im/día o gentamicina 5 mg/kg/día iv.
 - B. Doxiciclina 100 mg cada 12 h vo o iv con cotrimoxazol (TMP-SMX) 5 mg TMP/kg/6 h iv con/sin rifampicina 600 mg/día vo o iv.
- 3) Enfermedad de Lyme: ceftriaxona 2 g iv cada 12 horas.
- 4) Por su frecuencia, la MENINGITIS TUBERCULOSA merece un especial comentario:
 - Deberemos sospecharla en aquellos enfermos con historia previa o actual de posible tuberculosis y en aquellos con contactos en su entorno o expuestos al bacilo, también en enfermos inmunodeprimidos y debilitados crónicamente (alcohólicos, diabéticos) y en los pacientes con infección por VIH. Aunque lo habitual sería encontrar un LCR con una presión de apertura alta, opalescente, con pleocitosis de 50-500 células con predominio de MN, hiperproteínorraquia y glucorraquia disminuida (perfil linfocitario con glucosa baja) no es excepcional que, sobre todo, en fases precoces encontremos otros perfiles.
 - El tratamiento de la meningitis tuberculosa debe iniciarse con: isoniazida (INH), rifampicina (RIF) y pirazinamida (PZN) a los que habitualmente se asociará un cuarto: etambutol (ETB) o estreptomomicina (ES), dependiendo de la sensibilidad a la INH y RIF. No es excepcional que al principio el tratamiento deba administrarse por vía parenteral, por intolerancia oral, hasta poder dar tratamiento oral con la pauta habitual (en este caso se administraría INH, RIF y ES iv y posteriormente vo: INH + RIF + PZN +/-ETB o ES).
 - Una vez más el uso de los corticoides es un tema controvertido para los distintos autores aunque en la actualidad se acepta su uso a las dosis antes comentadas en las MAB.

La dosificación del tratamiento se realizará de esta forma:

- *Isoniazida*: 5 mg/kg/día. Dosis máxima 300 mg vo en ayunas o iv.
- *Rifampicina*: 10 mg/kg/día. Dosis máxima 600 mg vo en ayunas o iv.
- *Pirazinamida*: 25 mg/kg/día. Dosis máxima 2.000 mg vo en ayunas.
- *Etambutol*: 25 mg/kg/día, máximo 1.500 mg día vo.
- *Streptomycin*: 15 mg/kg/día, máximo 1 g día im o iv.

Y para evitar neuropatías se administrará piridoxina (vit B6) 25-50 mg vo al día.

5) En caso de MA con dudas diagnósticas o sin diagnóstico de confirmación se procederá al ingreso hospitalario.

ENCEFALITIS

De la misma forma que a veces no podemos concretar la cronología del proceso y así calificar un proceso como agudo o subagudo, en otras ocasiones, y sobre todo, en los primeros momentos de la enfermedad, sólo podemos hablar de infección del SNC. Y así, además de existir infección de las meninges y el espacio subaracnoideo, se afectarán también otras estructuras. Por ello, hablaremos de meningoencefalitis infecciosa que se define como afectación clínica y/o patológica de las meninges, el espacio subaracnoideo y el encéfalo de causa infecciosa, generalmente producida por un virus, que puede presentarse como un cuadro agudo, subagudo o crónico en la sala de Urgencias.

La mayoría de las infecciones víricas del SNC son el resultado de una viremia que permite al virus alcanzar el parénquima cerebral. La infección del cerebro por los VHS puede presentarse desde el nacimiento hasta las edades más avanzadas. Este tipo de infección puede dividirse en dos tipos: encefalitis neonatal, generalmente producida por el VHS-II, y la encefalitis herpética (EH) que se presenta a partir de los 3 meses de vida y que es prácticamente siempre producida por el VHS-I; este virus parece ser la causa más prevalente de encefalitis en las edades más avanzadas de la vida, siendo su reactivación la causa más frecuente de encefalitis esporádica.

Diversos factores influyen en la epidemiología de las encefalitis víricas, como la edad, la inmunocompetencia del paciente, la localización geográfica, las condiciones climáticas y la época estacional del año.

Especial hincapié se hará en este capítulo a la EH, ya que también es en una urgencia médica donde se debe actuar inmediatamente al igual que en las MAB. El *virus herpes simplex tipo 1* (VHS-I) es la causa de encefalitis esporádica más frecuente en nuestro medio. Produce una necrosis hemorrágica en lóbulos temporales y frontales. Es fundamental hacer un diagnóstico precoz e iniciar el tratamiento lo antes posible (muchas veces de forma empírica), ya que la evolución y el pronóstico de la enfermedad están en relación directa con el momento de inicio del tratamiento. En ausencia de tratamiento tiene una mortalidad del 40-80%.

Etiología

La etiología más frecuente de las encefalitis infecciosas es la viral, siendo los agentes causales similares a los comentados en las MAV. Otras causas de meningoencefalitis pueden ser listeriosis (rombencefalitis), toxoplasmosis, criptococosis, TBC (más frecuente en inmunodeprimidos), rickettsias, espiroquetas, etc.

En algunas situaciones especiales se sospecharán determinados agentes:

- En pacientes que llegan del trópico pensar en *Plasmodium falciparum*, togavirus y arbovirus.
- En inmunodeprimidos añadiremos sospecha de *L. monocytogenes*, *M. tuberculosis*, toxoplasma (en VIH), *Candida*, *Cryptococcus*, *Aspergillus*, *Nocardia* y citomegalovirus (CMV).
- La encefalitis postinfecciosa o postvacunal, se puede encontrar en las 3 semanas posteriores a un cuadro infeccioso, vacunación en relación con VVZ, virus del sarampión, rubéola, parotiditis, VEB, etc.

1. Aproximación diagnóstica

- Historia clínica preguntando sobre antecedentes de enfermedades virales, TBC o sífilis previas, posibilidad de inmunodepresión o tratamientos depresores de la inmunidad, catarros, vacunaciones o infecciones intestinales pasadas así como historia de viajes o contacto con animales.

Exploración física y neurológica completas valorando signos meníngeos, rigidez de nuca, fondo de ojo, nivel de consciencia, pares craneales, signos de focalidad neurológica, etc. En ocasiones, puede aparecer un cuadro clínico caracterizado por síntomas respiratorios, cefalea, mialgias y síntomas constitucionales. Otras veces o posteriormente comenzarán los síntomas y signos neurológicos de modo repentino.

La presentación “típica” de una EH es un cuadro agudo-subagudo consistente en fiebre (97%), alteración del nivel de consciencia (desde obnubilación a coma), alteración del contenido de la consciencia, comportamiento o personalidad, cefalea con o sin vómito (81%), alteración del lenguaje (76%) y crisis comiciales (67%, de tipo motor focal, aunque también pueden ser generalizadas o parciales complejas). Además, y según la evolución del cuadro, pueden aparecer: ataxia, hemiparesia, afectación de pares craneales, alucinaciones, etc, dependiendo de las áreas del SNC afectas. En otras ocasiones la presentación es “atípica” (3-20%) y cursa como una encefalopatía subaguda febril e incluso afebril con alteraciones del nivel de consciencia o del comportamiento (confundiéndolos con “verdaderos estados psiquiátricos”) en ausencia de signos de focalidad neurológica y crisis comiciales.

Con el fin de recabar información sobre el agente causal habrá que buscar en estos pacientes la presencia de exantemas vesiculares (herpes labial, herpes zóster, varicela), exantemas morbiliformes (sarampión, exantema súbito), inflamación de glándulas parótidas, así como presencia de mordedura de animales o picaduras de insectos.

Especialmente llamativo es que un gran porcentaje presentan signos neurológicos indicativos de afectación frontotemporal, como alucinaciones, alteración del comportamiento o cambios de personalidad. Y puede aparecer afasia si la región frontotemporal afectada es la dominante.

2. Exploraciones complementarias

- Ante la sospecha de una encefalitis, siempre y de forma inmediata, haremos TAC craneal o RMN craneal (de elección, ya que es más sensible y precoz en el diagnóstico), siendo necesarios hemograma y estudio de coagulación, bioquímica básica (glucosa, iones, urea), Rx tórax y hemocultivos. Si existieran signos de afectación medular focal se haría RMN medular para descartar procesos que requieran cirugía.
- Después de hacer TAC o RMN, y si no hay contraindicación, se hará una PL: el perfil esperado en una EH es el linfocitario con glucosa normal o baja (aunque es excepcional, y sobre

todo en fases muy precoces de la enfermedad, podríamos obtener un LCR normal). Lo más característico es encontrar un LCR con presión de apertura elevada, claro, con pleocitosis de 10-1.000 células con predominio MN, aumento de proteínas y glucosa normal o baja. La presencia significativa de hematíes (valorable sobre todo si la PL no fue traumática) y existencia de xantocromía positiva sugiere el diagnóstico de EH hemorrágica.

Se deberá solicitar al laboratorio de Microbiología la realización de PCR para los virus neurotrópicos (familia herpes, VIH); según disponibilidad, detección de antígenos o anticuerpos intratecales y cultivo para virus, además de las determinaciones habituales ante estos perfiles: cultivo, Gram, Ziehl y cultivo para micobacterias (ver descripciones en Tablas 81.1 y 81.2). Actualmente se acepta que la realización precoz de RMN y PCR del DNA de VHS en LCR tiene una sensibilidad diagnóstica próxima al 100% incluso en fases iniciales.

3. Tratamiento en el área de Urgencias

Encefalitis herpética

- Ante la sospecha de una EH el tratamiento debe ser inmediato. Demorar su inicio en espera de la realización de TAC o RMN conlleva un riesgo inaceptable de morbilidad no asumible dada la baja toxicidad del aciclovir.
- Se administrará ACICLOVIR a dosis es de 10 mg/kg/8 horas (diluir en 250 ml de suero salino y pasar en 60 min). Mantener durante 14-21 días.
- Si hay edema cerebral importante añadir dexametasona comenzando con un bolo inicial de 8-12 mg iv y posteriormente 4-6 mg/6-8 horas. Asimismo habrá que tener en cuenta el tratamiento de otras posibles complicaciones (hipertensión intracraneal, crisis epilépticas, etc).

Otras sospechas etiológicas

- Si se sospecha sobreinfección bacteriana, añadir al aciclovir, ampicilina 2 g/4 h + doxiciclina 100 mg/12 h o como alternativa y en caso de la alergia a penicilinas: TMP-SMX 5 mg/kg/6 h+doxiciclina.
- Si se sospecha enfermedad de Lyme, infección por *Brucella* o por *M. tuberculosis* añadir el tratamiento específico (ver meningitis subaguda).
- Si sospecha de infección por CMV o inmunodepresión grave valorar ganciclovir 5 mg/kg/6 h o foscarnet 600 mg/kg/8 h iv.

ABSCESO CEREBRAL (AC)

Es un proceso supurativo focal intracerebral que comienza como un área localizada de cerebritis (durante unos 4-7 días) y evoluciona a una colección de pus rodeada de una cápsula bien vascularizada (tras 7-10 días). En el 80% de los casos son lesiones únicas, pero en el 20% de los casos pueden identificarse dos o más lesiones dependiendo del origen.

Es la lesión supurada intracraneal más frecuente, seguido del empiema subdural, absceso epidural y, con menor frecuencia, la flebitis séptica de los senos venosos.

Existen 3 mecanismos de entrada de los microorganismos al cerebro: por extensión directa desde un foco contiguo (sinusitis, mastoiditis, otitis), con una incidencia del 12-25%; habitualmente son abscesos únicos y polimicrobianos. Por diseminación hematógena, que es la causa más importante en nuestro medio, siendo éstos monomicrobianos y múltiples; se aso-

cian a infecciones pulmonares (bronquiectasias, empiema, abscesos) o cardíacas (endocarditis). Y el tercer mecanismo, por penetración directa a través de traumatismo o procedimiento neuroquirúrgico.

1. Aproximación diagnóstica

- Clínicamente hay que sospecharlo ante un cuadro progresivo e insidioso, generalmente subagudo, de cefalea, signos de focalidad neurológica (hemiparesia o monoparesia que se correlaciona con la zona afectada y son secundarios normalmente al edema perilesional), fiebre, alteración del nivel de consciencia, crisis comiciales, edema de papila, etc. En realidad, *la triada clásica del AC*, compuesta por fiebre, datos de hipertensión intracraneal y signos focales está presente en menos de la mitad de los casos. En niños, inmunodeprimidos y ancianos puede debutar como un síndrome confusional sin otros datos. En cualquier caso la presentación clínica dependerá del tamaño, la localización, el edema perilesional, y el estado inmunológico del paciente y la virulencia de los gérmenes implicados.
- Se realizará: historia clínica (muy importante los antecedentes y situación basal del enfermo) y exploración física general (atención a posibles focos craneales y a distancia) y neurológica detallada.

2. Exploraciones complementarias

- Siempre se solicitará TAC craneal con contraste o RMN craneal (más sensible).
- Además, se requiere hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con glucosa, iones y urea, hemocultivos y cultivos de los posibles focos, Rx de tórax y otras zonas, dependiendo de la sospecha, así como serologías y otras pruebas (ecocardiograma, otoscopia, exploración de senos paranasales, fondo de ojo, examen por ORL, etc) según las posibilidades etiológicas.
- *La PL no se realizará ya que es poco rentable microbiológicamente y puede existir riesgo de herniación.*

3. Tratamiento en el Servicio de Urgencias

- Antibióticos: según los microorganismos y el foco más probable. Deben administrarse por vía parenteral a altas dosis (Tabla 81.7).
- Neuroquirúrgico: su valoración debe hacerse siempre y de forma individualizada, para determinar la indicación, el momento y el método quirúrgico. Será necesario drenaje y cultivo en la mayoría de los casos. Indicaciones de tratamiento neuroquirúrgico: edema cerebral importante con signos de HTiC, lesión única > 2-3 cm, lesiones < 3 cm con gas o situados en fosa posterior (riesgo de compresión de tronco) o con localización periventricular (riesgo de rotura), absceso postraumático o postquirúrgico, lesiones originadas por hongos.
- Otras medidas: si edema importante, esteroides; anticomiciales, etc.

INFECCIONES PARAMENÍNGEAS (TROMBOFLEBITIS DE LOS SENOS DURALES, EMPIEMA Y ABSCESOS DURALES INTRACRANEALES Y ESPINALES)

Suelen ser complicaciones de procesos infecciosos de zonas contiguas (boca, oído, cráneo), si bien los traumatismos, cirugías y con menor frecuencia infecciones distantes con diseminación metastásica pueden ser la causa. Sospecharemos:

Tabla 81.7. Tratamiento empírico de los abscesos cerebrales

Origen/situación predisponente	Tratamiento empírico*	
<i>Si complicación de meningitis</i>	Ver tratamiento en Tablas 81.4, 81.5 y 81.6	
<i>Foco desconocido</i>		
<i>Foco sinusal (1)</i>	Ceftriaxona 2 g/12 h o cefotaxima 2 g/4 h + metronidazol	Alternativa: meropenem 2 g/8 h con/sin vancomicina 1 g/12 h
<i>Foco dental</i>	10 mg/kg/8 h (5)	
<i>Foco ótico (2)</i>		
<i>Foco pulmonar (3)/(4)</i>		
<i>Endocarditis</i>	Meropenem 2 g/8 h o cefepima 2 g/8 h + cloxacilina 2 g/4 h	Alternativa: vancomicina 1 g/12 h o linezolid 600 mg/12 h + aztreonam 2 g/8 h o ciprofloxacino 400 mg/8-12 h
<i>Traumatismo o neurocirugía (6)</i>	o vancomicina 1 g/12 h o linezolid 600 mg/12 h	

*Administración iv durante tiempo largo (6-8 semanas) y con función hepática y renal normales.

(1) Se recomienda añadir de forma habitual vancomicina (1 g/12 h) a la cefalosporina de tercera generación hasta conocer los resultados de sensibilidad del laboratorio.

(2) En el caso de absceso secundario a otitis media crónica considerar la sustitución de la cefotaxima o ceftriaxona por otra cefalosporina activa frente a *P. aeruginosa* (cefepima o ceftazidima).

(3) En caso de sospecha de *P. aeruginosa* considerar la sustitución de cefotaxima o ceftriaxona por otra cefalosporina activa frente a *P. aeruginosa* (cefepima o ceftazidima).

(4) En caso de absceso pulmonar en pacientes inmunodeprimidos valorar el añadir cotrimoxazol 5 mg TMP/kg/6 h para cobertura de *Nocardia*.

(5) Si alergia a metronidazol: cloranfenicol 1 g/6 h.

(6) En el caso de sospecha de SAMR o Neurocirugía se asociaría o sustituiría la cloxacilina por vancomicina o linezolid. En los pacientes con SIDA o con serología de *T. gondii* positiva, el tratamiento empírico inicial debe incluir: sulfadiacina 1-1,5 g/6 h vo asociada a pirimetamina 10 mg/24 h (dosis inicial) seguido de 50 mg/24 h vo 4-8 semanas más ácido folínico 15-50 mg/día. En estos pacientes como alternativa: clindamicina 600 mg/6 h vo o iv junto con pirimetamina 50 mg/24 h vo 4-8 semanas y ácido folínico.

- **Tromboflebitis de los senos laterales, empiema subdural o absceso epidural intracraneal** en caso de: mastoiditis, sinusitis nasal o esfenoidal, otitis media, infección orbito-facial, herida craneal traumática o quirúrgica y complicación de una meningitis (en neonatos o lactantes).
- **Empiema subdural o absceso epidural o espinal** en pacientes con: osteomielitis vertebral, discitis, metástasis hematogena (especialmente en CDVP), inoculación directa (por punción lumbar, colocación de catéter epidural, infección de una herida traumática o quirúrgica, extensión de un absceso paraespinal o de una úlcera por decúbito).

1. Aproximación diagnóstica

- Historia clínica. Preguntando por antecedentes de focos de infección y situación basal.
- Exploración física general y neurológica completa incluyendo fondo de ojo y estudio ORL.

2. Pruebas complementarias

- Hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con glucosa, iones y urea.
- Estudios microbiológicos: hemocultivos, tinción de Gram, cultivo de material del foco infeccioso.
- Pruebas de imagen: Rx de tórax y otras zonas según la sospecha (cráneo, senos paranasales, mastoides, columna vertebral, etc). RMN (más sensible para detectar afección de la duramadre. La distinción entre infección epidural y subdural en ocasiones es difícil de estable-

cer). TAC (más sensible para valorar afectación ósea. Debe incluir el estudio de senos paranasales, oído medio y mastoides).

- Sólo se hará punción lumbar en caso de tromboflebitis de los senos duros. Está contraindicado en caso de infección dural intracraneal por riesgo de enclavamiento.

3. Tratamiento en el área de Urgencias

- Tratamiento antibiótico: según microorganismos (Tabla 81.8).
- Neuroquirúrgico. Las colecciones epidurales y subdurales deben drenarse lo más pronto posible. Las intracraneales mediante trepanación múltiple o craneotomía abierta y las espinales mediante laminectomía.
- Otras medidas: tratamiento de soporte, disminución del edema cerebral o medular, tratamiento de la HTIC (ver meningitis).

Tabla 81.8. Tratamiento antibiótico empírico de las infecciones parameningeas

Entidad	Microorganismos	Tratamiento de elección iv	Alternativa
Tromboflebitis de los senos duros ¹ , empiema subdural o absceso epidural intracraneal	Estreptococo del grupo <i>viridans</i> . Bacteroides y anaerobios. <i>S. aureus</i> . Proteus y otros BGN. <i>H. influenzae</i> . Hongos.	Cloxacilina* 2 g/4 h + cefotaxima 2 g/4 h o ceftriaxona 2 g/12h** + metronidazol 10 mg/kg/8 h*** o bien monoterapia: meropenem 1 g/6 h	Vancomicina 1 g/8-12 h o linezolid 600 mg/12 h + aztreonam 2 g/8 h o ciprofloxacino 400 mg/12h ± clindamicina 600 mg/8 h
Empiema subdural o absceso epidural espinales	<i>S. aureus</i> . BGN (<i>E. coli</i> , <i>P. aeruginosa</i>). <i>M. tuberculosis</i> . Otros (estreptococo del grupo <i>viridans</i> , <i>Brucella</i> , <i>Salmonella</i> , etc)	Cloxacilina 2 g/4 h + ceftriaxona 1-2 g/12-24 h o cefotaxima 2 g/6-8 h	Vancomicina 1 g/8-12 h o linezolid 600 mg/12 h + aztreonam 2 g/8 h o ciprofloxacino 400 mg/12 h ± clindamicina 600 mg/8 h

¹En caso de tromboflebitis del seno cavernoso debe iniciarse precozmente anticoagulación con heparina iv.

*Se administrará vancomicina 1 g/12 h si se sospecha SAMR en lugar de cloxacilina.

**Sustituir cefotaxima o ceftriaxona por cefepime 2 g/8 h o ceftazidima 2 g/8 h en el caso de infección postquirúrgica para cubrir *P. aeruginosa*.

***Se añadirá metronidazol si infección odontológica, sinusal, otitis media y mastoiditis.

MIELITIS TRANSVERSA (MT)

La inflamación de la médula espinal constituye una entidad muy grave que requiere un diagnóstico rápido y tratamiento inmediato, ya que de ello dependerán tanto la mortalidad como las secuelas funcionales.

Se trata de un trastorno inflamatorio agudo o subagudo no compresivo y bilateral de uno o más segmentos medulares.

Se ha implicado a muchos agentes infecciosos, siendo los más frecuentes los virus. Hasta un 40% de los casos tiene antecedentes de infección o vacunación recientes. Entre las causas no infecciosas considerar la esclerosis múltiple, la radioterapia, el LES y la isquemia medular aguda.

1. Aproximación diagnóstica

- Clínicamente el primer síntoma suele ser dolor focal en el cuello o en la espalda, seguido de diferentes combinaciones de parestesias, pérdida de sensibilidad, pérdida de fuerza y alteración de los esfínteres, que progresan durante varias horas o días. Pueden producir únicamente leves síntomas sensitivos o una sección transversa devastadora de la médula espinal. El objetivo principal es descartar cuanto antes la etiología compresiva, puesto que la actitud terapéutica cambiará en función de que exista una compresión medular o no.
- Se realizará historia clínica (preguntar por antecedentes infecciosos y vacunaciones), exploración física general y neurológica detallada.

2. Pruebas complementarias

- Hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con glucosa, iones, urea.
- RMN espinal.
- Punción lumbar y examen del LCR. En la MT, el LCR puede ser normal pero lo más frecuente es que haya pleocitosis llegando a tener hasta varios cientos de células MN por microlitro, en los casos graves o de rápida evolución, las células pueden ser PMN. El contenido en proteínas del LCR es normal o ligeramente elevado, la presencia de bandas oligoclonales es un hallazgo variable, pero cuando está presente, se asocia con una futura evolución a esclerosis múltiple.
- Se deberá solicitar al laboratorio de Microbiología: serología para virus del grupo herpes, VHA, VHB, VIH, rubéola, parotiditis, parvovirus B19, virus influenza, enfermedad de Lyme y sífilis. RCP en muestra de LCR para detección del VHS, VVZ, CMV, VEB y *M. pneumoniae*.

3. Tratamiento en el Servicio de Urgencias

Tratamiento dirigido

- *Tratamiento antimicrobiano empírico de la mielitis infecciosa*: aciclovir 10 mg/kg/8 h $\pm$ doxiciclina 100 mg/12 h iv o vo. En caso de inmunodeprimidos, ganciclovir 5 mg/kg/8 h iv $\pm$ doxiciclina 100 mg/12 h iv o vo. Como alternativa se usará foscarnet 60 mg/kg/8 h $\pm$ fluoroquinolona (moxifloxacino o levofloxacino) o macrólido (claritromicina o azitromicina).
- *Tratamiento empírico del absceso intramedular*: meropenem 1 g/8 h o imipenem 1 g/8 h o er-tapenem 1 g/12-24 h o amoxicilina-clavulánico 2 g/8 h. Alternativas. Vancomicina 1 g/12 h iv o linezolid 600 mg/12 h iv + ciprofloxacino 400 mg/8 h-12 h $\pm$ metronidazol 10 mg/kg/8 h iv.

Otras medidas

- **Mielitis compresiva y mielitis transversa aguda**: valorar la administración de corticoides de manera inmediata: dexametasona 10 mg en bolo iv seguido de 4 mg/6 h. En ocasiones se usa metilprednisolona 500 mg/24 h durante 3 días, seguidos de prednisona oral (1 mg/kg en dosis única por la mañana).
- **Absceso intramedular**: La minectomía descompresiva con fijación si procede y drenaje del absceso intramedular.

INFECCIONES EN ENFERMOS CON DERIVACIONES DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

Se trata de una inflamación en las leptomeninges y el espacio subaracnoideo, como consecuencia de una infección causada por algún patógeno, en un paciente portador de un dispo-

sitivo de derivación del LCR y que se desarrolla clínicamente como un SM o en otras ocasiones de manera insidiosa. Es una emergencia médica, ya que las infecciones derivadas de estos dispositivos conllevan una alta morbilidad, y sobre todo, una alta mortalidad, que se ha estimado entre 11-24%.

Las derivaciones de LCR suelen dividirse en dos grupos: derivaciones internas o *shunts* y derivaciones externas para drenaje ventricular o lumbar externo. En la mayoría de las ocasiones los microorganismos implicados son los propios de la piel y el cuero cabelludo: en más del 50% de los casos por *S. epidermidis*.

1. Aproximación diagnóstica

- La forma más frecuente de presentación es el síndrome de malfuncionamiento del *shunt*, aunque con frecuencia estos pacientes presentan una clínica insidiosa con febrícula, de semanas de evolución. En las derivaciones ventrículo-peritoneales (DVP) cualquier síntoma abdominal (dolor en FID, irritación peritoneal, perforación, cuadro de suboclusión intestinal) debe hacer pensar en una infección de DVP. En las derivaciones ventrículo-atriales (DVA), el cuadro suele ser más florido con fiebre, escalofríos e incluso sepsis.
- La anamnesis irá dirigida a obtener información sobre el tipo de derivación, tiempo de evolución clínica y antecedentes infecciosos recientes.
- La exploración física debe ser completa y minuciosa. Además debemos comprobar las inserciones de los dispositivos, así como sus posibles trayectos bajo la piel, valorar la presencia de irritación peritoneal o dolor principalmente a nivel de FID y flanco derecho y descartar signos meníngeos. Podemos sospechar disfunción del reservorio si al comprimirlo obtenemos una re-expansión enlentecida o incompleta.

2. Pruebas complementarias

- Solicitaremos hemograma, coagulación, bioquímica básica con función renal y radiografía de tórax. Importante la obtención de hemocultivos, así como cultivo del exudado y la punta del catéter. Se puede hacer eco abdominal y otras pruebas en función del caso. La TAC craneal tiene bajo rendimiento en el diagnóstico de infecciones de derivaciones.
- Extracción del LCR, lo ideal es por punción del reservorio, con la máxima asepsia por personal experto. La PL presenta baja sensibilidad. El LCR suele ser claro, con ligera pleocitosis (en torno a 100 células/mm³), con hiperproteínorraquia e hipoglucorraquia de carácter leve-moderado. En ocasiones el LCR tiene muy pocas alteraciones (Tabla 81.1). Se solicitará Gram, cultivo, antígenos capsulares bacterianos y según perfil y paciente valorar otras peticiones.

3. Tratamiento en Servicio de Urgencias

- *Tratamiento antibiótico empírico iv:* (cefepime 2 g/8 h o ceftazidima 2 g/8 h o meropenem 2 g/8 h) + (vancomicina 1 g/8-12 h o linezolid 600 mg/12 h). Como alternativa se usa (levofloxacin 500 mg/12 h o aztreonam 2 g/6-8 h) + (vancomicina 1 g/8-12 h o linezolid 600 mg/12 h).
- La retirada del drenaje se realizará normalmente una vez pasados 2-5 días de tratamiento antibiótico. Habrá que comentar el caso con Neurocirugía.
- Tratamiento de soporte y complementario similar al de meningitis, pero no dar esteroides.

CONCLUSIONES

- Ante la sospecha de una infección del SNC es inadmisibles no tratar de forma inmediata y sin demoras por esperar pruebas o resultados analíticos.
- Si existen dudas sobre la etiología de una infección del SNC es conveniente comenzar un tratamiento de amplio espectro antimicrobiano hasta que se aísle el agente causal (p. ej: ceftriaxona + ampicilina + aciclovir + tratamiento para meningitis tuberculosa). En cualquier caso es necesario individualizar cada paciente y siempre será mejor administrar fármacos “de más que de menos”.
- En una sospecha de MAB hay que extraer hemocultivos e iniciar el tratamiento antibiótico de forma empírica antes de hacer la PL si se va a demorar esta prueba por cualquier motivo. Si no hay contraindicaciones para hacerla, poner la primera dosis simultánea a su realización.
- En caso incierto entre MAV y MAB se tratará con antibióticos inicialmente.
- Todas las infecciones del SNC (incluyendo las meningitis virales) deben permanecer por lo menos durante 24 horas en observación y la mayoría son ingresadas en un hospital.
- Cuando se realice una PL en Urgencias, el enfermo se quedará en observación manteniendo una vía periférica canalizada y reposición hidroelectrolítica, si precisa, durante al menos 4-8 horas antes de ser dado de alta, si procede (las 2 primeras en decúbito).
- En pacientes con foco infeccioso ORL o parameningeo y en los que se piensa que existe afectación encefalítica es imprescindible realizar TAC craneal previo a la PL.

BIBLIOGRAFÍA

- Franquelo Morales P, González Martínez F. Infecciones parameningeas. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2012. pp. 171-79.
- Julián Jiménez A, Esteban Seco S. Encefalitis. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2012. pp. 159-63.
- Julián Jiménez A, Parejo Miguez R. Meningitis. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. 2ª Ed. Madrid: Edicomplet; 2012. pp.145-57.
- Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Soriano A, Vidal F, Serrano R, et al. Terapéutica antimicrobiana. Infecciones en Urgencias. 7ª edición. Editorial Antares; 2009.
- Rubio Díaz R, García Butenegro, Julián Jiménez. Absceso cerebral. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2012. pp.165-70.
- Sánchez Maganto E, Julián Jiménez A. Infecciones del sistema nervioso central. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª Ed. Madrid: Edicomplet-Saned; 2010. pp. 697-76.
- Solano Vera M, González Martínez F. Infecciones en enfermos con derivaciones de líquido cefalorraquídeo. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2012. pp. 187-91.

INFECCIONES DEL TRACTO GENITOURINARIO

Capítulo 82

Pablo L. Gutiérrez Martín, Inmaculada Martín Pérez,
Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La infección del tracto urinario (ITU) comprende una serie de condiciones clínicas que afectan a las diferentes porciones del tracto urinario. Actualmente se define como la respuesta inflamatoria del urotelio ante una invasión bacteriana. Esta respuesta inflamatoria es capaz de causar un amplio abanico de síntomas clínicos.

Las ITU constituyen una de las patologías infecciosas más frecuentes tanto en la comunidad como en el ámbito hospitalario. Son el segundo tipo de infecciones más frecuentes en la práctica clínica diaria, después de las respiratorias.

En los últimos años se han producido cambios significativos en la patogenia de las mismas y en los patrones de sensibilidad de los principales patógenos urinarios, así como un incremento de infecciones por enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), lo que condiciona cambios en las pautas de tratamiento antibiótico empírico. La elección debe adecuarse al perfil de resistencias de nuestro medio.

- **ITU no complicada:** aquella que se presenta en pacientes sin anomalías estructurales o funcionales de la vía urinaria, mujeres jóvenes y sanas, no embarazadas. Cistitis en mujeres jóvenes.
- **ITU complicada** cuando el paciente es un varón, en pacientes en edades extremas, inmunodeficiencia, insuficiencia renal, infección adquirida en el hospital, síntomas de más de siete días de evolución con tratamiento adecuado, uso reciente de antimicrobianos, sonda vesical, manipulación reciente del tracto urinario y anomalía anatómica o funcional del mismo: pielonefritis, uretritis, prostatitis, epididimitis, ITU en pacientes inmunodeprimidos y cateterizados.

ETIOLOGÍA

Los aislamientos varían según las circunstancias del paciente y su enfermedad de base modificada por la edad y la presencia de diabetes, la obstrucción del tracto urinario, las lesiones medulares o la cateterización urinaria.

En la infección adquirida en la comunidad, en enfermos sin factores de riesgo específicos o enfermedades de base, *Escherichia coli* es la bacteria que se aísla en el 70-85% de los episodios, seguida de *Staphylococcus saprophyticus*, *Klebsiella spp*, *Proteus mirabilis* y *Enterococcus faecalis*. *Enterococcus spp* debe sospecharse en ancianos, presencia de sonda urinaria y uso previo de cefalosporinas. Asimismo, debe sospecharse *E. coli* o *Klebsiella spp. productora de*

BLEE en ciertas situaciones: sepsis grave, uso previo de quinolonas o cefalosporinas, ITU de repetición, sonda vesical y diabetes.

En las ITU recurrentes, y especialmente ITU complicadas, antecedente de hospitalización, sometidos a manipulaciones instrumentales y/o con tratamiento antibiótico, el porcentaje de *Escherichia coli* desciende en favor de otras bacterias detectándose con frecuencia *Enterobacter spp*, *Serratia spp*, *Morganella morganii*, *Pseudomonas spp* y *Acinetobacter spp*. Enterococos, y estafilococos se incrementan de forma significativa, así como levaduras (*Candida albicans*).

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

1. Anamnesis

Los signos y síntomas nos orientan sobre la localización de la ITU (Tabla 82.1).

Es imprescindible para identificar a los pacientes de riesgo que pueden desarrollar ITU complicadas: antecedentes de malformaciones del tracto urinario, historia de cirugía o manipulación urológica reciente, inmunosupresión, vejiga neurógena, presencia de catéter urinario (sonda vesical, nefrostomía, talla vesical, urostomías), embarazo, litiasis, paciente trasplantado, antecedentes de sepsis urológica, síndrome prostático.

Debemos valorar el tiempo de evolución, el número de infecciones previas y el tratamiento utilizado anteriormente que nos ayudará a tomar las decisiones más adecuadas sobre el antibiótico a utilizar.

Tabla 82.1. Signos y síntomas de infecciones del tracto urinario

Cuadro clínico	Síntomas clínicos	Exploración física
Cistitis aguda	Disuria, polaquiuria y urgencia miccional (síndrome miccional). Ocasionalmente hematuria.	Anodina. Puede haber dolor en hipogastrio.
Pielonefritis	Historia de síndrome miccional en días previos. Fiebre, dolor lumbar y cortejo vegetativo.	Dolor en fosa renal unilateral, irradiado a epigastrio y/o recorrido uretral. Puede haber timpanismo y disminución de ruidos hidroaéreos.
Uretritis	Dolor y escozor uretral, a lo que se añade síndrome miccional (polaquiuria, sensación de micción imperiosa y tenesmo). Puede acompañarse de secreción uretral.	Glande levemente eritematoso y/o secreción purulenta por meato uretral. Puede haber dolor a la palpación uretral.
Prostatitis aguda	Fiebre, disuria y polaquiuria, tenesmo, chorro fino y dolor anal. Puede debutar con retención aguda de orina.	Dolor en periné. Se suele palpar una próstata inflamada, caliente y dolorosa.
Epididimitis	Inflamación dolorosa hemiescrotal de varios días con/sin fiebre y clínica miccional.	El diagnóstico lo proporciona la exploración. El teste puede estar aumentado de tamaño. Engrosamiento doloroso de epidídimo. Puede haber hidrocele reactivo.

2. Exploración física

Además de realizar una exploración física general que incluya Tª, PA, FC y FR debemos realizar determinadas maniobras que nos orientarán hacia el diagnóstico:

- Puñopercusión renal para valorar una posible pielonefritis, a pesar de ser poco sensible (aparece en el 50% de ellas) y específica (también puede ser positiva en tumores y litiasis).
- Examen vaginal en mujeres en presencia de signos de vulvovaginitis.
- Examen de genitales externos en el varón (descartar orquiepididimitis) y tacto rectal para valorar la próstata.

3. Pruebas complementarias

3.1. Tiras de orina: son habitualmente utilizadas como primera línea de diagnóstico.

- Leucocitos: 50% de valor predictivo positivo y 92% de valor predictivo negativo.
- Nitritos: sensibilidad de 35-85% y especificidad de > 90%.

3.2. Sistemático de orina y sedimento: la presencia de **piuria**, definida como la detección de más de 10 leucocitos/mm³ de orina no centrifugada o de más de 5 leucocitos por campo en orina centrifugada y examinada con microscopio de 40 aumentos, tiene una sensibilidad superior al 95% en los pacientes con cistitis. La existencia de cilindros leucocitarios sugiere fuertemente el diagnóstico de ITU superior.

En ocasiones la piuria puede no acompañarse de bacteriuria (piuria estéril) y puede ser causada por microorganismos no detectados por las técnicas habituales de urocultivo (micobacterias, hongos, *Chlamydias*) o a una inflamación del tracto urinario de causa no infecciosa.

3.3. Hemograma y bioquímica general: están indicados en aquellos pacientes con sepsis o sospecha de ITU complicada. Tiene como objetivo valorar la leucocitosis y la desviación izquierda, reactantes de fase aguda y función renal.

3.4. Urocultivo: el cultivo de orina se realiza para cuantificar el número de bacterias por mm³ y se expresa como unidades formadoras de colonias/ml (UFC/ml). Teóricamente, cada UFC representa una bacteria viable. Las técnicas de obtención de muestras de orina, salvo punción suprapúbica, no permiten excluir totalmente la contaminación con bacterias de la uretral distal. La orina de micción media es la muestra más adecuada y las muestras deben ser conservadas en frío, no congeladas, hasta un máximo de 24 horas. No siempre está indicado de forma rutinaria. Sólo se debe realizar en infecciones complicadas, sospecha de Infección urinaria tracto superior, embarazadas, infecciones recidivantes, sepsis o bacteriemia, trasplante renal.

3.5. Hemocultivos: se deben realizar siempre ante pacientes con fiebre y/o afectación del estado general, sospecha de ITU superior o infección complicada, clínica sugerente de prostatitis aguda, sospecha de bacteriemia (más frecuente en ancianos, diabéticos, obstrucción del tracto urinario, clínica > 5 días, infección nosocomial, manipulación urológica e infecciones por *Proteus* y *Klebsiella*). Es importante tener en cuenta que los ancianos o pacientes en tratamiento con antiinflamatorios pueden tener una respuesta febril atenuada aún con infección grave.

4. Pruebas de imagen

4.1. Rx simple de abdomen: nos permite objetivar la presencia de urolitiasis, descartar complicaciones de enfermedades renales (gas perirrenal, aumento de la silueta renal, borramiento de la línea del psoas, masas o colecciones de gas).

4.2. Ecografía abdominal: debe realizarse en caso de insuficiencia renal aguda, hematuria franca, dolor cólico, sospecha de uropatía obstructiva, sepsis urológica, prostatitis aguda, malformaciones del aparato urinario y falta de respuesta al tratamiento.

4.3. TAC abdómino-pélvico: cuando existan dudas diagnósticas radiológicas o clínicas o complicaciones con situación de sepsis.

4.4. Ecografía transrectal: ante la sospecha de absceso intra o periprostático.

TRATAMIENTO

A) Medidas generales:

- Ingesta abundante de líquidos (de 2 a 3 litros en 24 h).
- Higiene local adecuada, evitando el contacto de los microorganismos del periné y región anal con la uretra (limpieza hacia atrás en la mujeres).
- Analgésicos y/o AINEs para los síntomas asociados.
- Fitoterapia.

B) Antibioterapia: se debe iniciar tratamiento empírico según los datos de sensibilidad de los microorganismos prevalentes en el área sanitaria. No se recomienda utilizar quinolonas inicialmente porque las tasas de resistencia de algunos microorganismos son superiores al 30% en nuestro medio; sucede algo similar con cotrimoxazol que utilizaremos solamente una vez confirmada la sensibilidad de la cepa. Hay que tener en cuenta que está contraindicado el uso de las quinolonas en las embarazadas.

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA de cualquier microorganismo. No debe realizarse urocultivo sin clínica en los pacientes sondados, ancianos y diabéticos. No precisa antibioterapia salvo en dos excepciones:

- Embarazadas: fosfomicina 3 g dosis única o según antibiograma.
- Procedimiento urológico.

CISTITIS AGUDA NO COMPLICADA: no precisa urocultivo, excepto en caso de recidivas. Está indicado tratamiento por vía oral con:

- Pauta monodosis: fosfomicina 3 g.
- Pauta de 3 días:
 - Cefuroxima axetilo 500 mg/12 h vo.
 - Amoxicilina/clavulánico 500 mg/8 h vo.
 - Ciprofloxacino 500 mg/12 h vo.
 - Cotrimoxazol forte (800/160 mg)/12 h vo.

CISTITIS COMPLICADA: los microorganismos implicados y pautas de tratamiento son los mismos que en la no complicada pero con duración de 7-10 días. En varones siempre hay que pensar en prostatitis aguda. El urocultivo siempre es necesario para adecuar el tratamiento según antibiograma. Debe realizarse un urocultivo de control a las 2 semanas.

ITU EN PACIENTES CON CATÉTERES: la piuria y la bacteriuria se observan con frecuencia en pacientes con catéteres, pero sólo debe tratarse cuando vaya acompañado de sintomatología y: a) urocultivo con $> 10^5$ ufc/ml independientemente del sistemático de orina o b) urocultivo con $> 10^3$ ufc/ml con evidencia de piuria. La muestra de orina debe recogerse una vez retirado el catéter. Si no es posible retirar el catéter se debe recoger la muestra tras pinzar la sonda.

El tratamiento debe fundamentarse en el resultado de urocultivos previos si se dispone de ellos o bien comenzaremos con tratamiento empírico:

- Ceftriaxona 1 g/24 h iv o cefotaxima: 1-2 g/8 h iv o levofloxacin 500 mg/24 h iv.
- Si existe sospecha de *Pseudomonas* o ITU grave: ceftazidima: 1- 2 g/8 h iv o cefepime 1 g/12 h iv ± aminoglucósido ajustado a función renal.
- Si se sospecha infección por *Enterococcus* se debe añadir al tratamiento ampicilina 500 mg/6-8 h iv.

Con respecto al catéter se debe retirar y plantearse su necesidad. Si fuera estrictamente necesario valorar el cateterismo intermitente.

PIELONEFRITIS AGUDA (PNA): se define como la infección de la vía urinaria que afecta a la pelvis y al parénquima renal. Cursa con manifestaciones locales como el dolor lumbar, y sistémicas como la fiebre.

PNA comunitaria con estabilidad hemodinámica que no precisa ingreso:

- Ceftriaxona 1 g o gentamicina o tobramicina 3 mg/kg/día o amikacina 7,5 mg/kg/día (1 dosis única) e ingreso en observación 24-48 h.
- Cefuroxima axetilo 500 mg/12 h vo o amoxicilina/clavulánico 500 mg/8 h hasta completar 7 -14 días (valorar antibiograma).

Se recomienda recoger urocultivo y en casos seleccionados hemocultivos. Puede valorarse remitir al paciente para una revisión a la consulta de Urología o Medicina Interna.

PNA con inestabilidad hemodinámica y/o riesgo de infección por microorganismos resistentes: está indicado el tratamiento empírico con:

- Ceftriaxona 2 g/24 h iv o ceftazidima 2 g/8 h iv.
- Aztreonam 1 g/8 h iv en caso de alergia a betalactámicos.
- Si sospecha de agente productor de BLEE: ertapenem 1 g/24 h.
- Si hay sospecha de *Enterococcus spp* se debe añadir ampicilina y/o hacer gram urgente.
- En caso de sepsis grave o shock: añadir a la pauta elegida amikacina 15 mg/kg/día.

En todas las pautas comentadas el tratamiento puede completarse por vía oral una vez estabilizada la situación clínica del paciente. En todos los casos se debe realizar urocultivo y hemocultivos, ecografía y TAC si no hay respuesta a las 48-72 horas o existen datos que obliguen a descartar otros posibles focos.

PROSTATITIS AGUDA: la prostatitis aguda se diagnostica clínicamente cuando el paciente presenta fiebre, sintomatología irritativa y/o obstructiva del tracto urinario inferior, y tacto rectal con próstata agrandada y dolorosa. El diagnóstico debe basarse también en los cultivos de sangre y orina, estando el masaje prostático contraindicado.

El tratamiento empírico es el mismo que en la PNA, pero dada la buena penetración de las quinolonas en el tejido prostático una vez recibido el antibiograma y comprobada la sensibilidad se debe cambiar a ciprofloxacino 200-400 mg/12 iv seguido de ciprofloxacino 500 mg/12 h o levofloxacin 500 mg iv o vo hasta completar 4 semanas. En caso de no apreciarse mejoría en 72 h se debe realizar ecografía para descartar absceso. Se debe realizar urocultivo de control y seguimiento en la consulta de Urología.

EPIDIDIMITIS, ORQUITIS: el tratamiento es similar al de la prostatitis. No se debe pasar por alto la posibilidad de una enfermedad de transmisión sexual (*Chlamydia trachomatis*, *N. gonorrhoeae*), por lo que además de urocultivo se debe realizar Gram y cultivo de exudado uretral. En nuestro medio no es infrecuente la etiología brucelar y otros casos más raros producidos por *M. tuberculosis* y virus parotiditis.

SEPSIS DE ORIGEN UROLÓGICO NOSOCOMIAL:

En este apartado hay que pensar como etiologías más frecuentes en *E. coli* y enterobacterias, *P. aeruginosa*, *Enterococcus spp.*, *Candida* e incluso flora polimicrobiana. Además siempre debemos tener en cuenta criterios de adquisición de enterobacterias productoras de BLEE o *Enterococcus spp.*

En el manejo de este proceso deben aplicarse unas medidas generales (ver capítulo 73: sepsis) y un tratamiento empírico antibiótico con las pautas señaladas en el caso de la PNA complicada pero con algunas salvedades:

Si se plantea la posibilidad de enterococos resistentes: vancomicina 1 g/12 h iv.

Presencia de dos o más factores de riesgo para *Candida* (colonización múltiple previa, cirugía abdominal, nutrición parenteral, estancia previa en UCI, pancreatitis grave, antibioterapia previa prolongada o catéter femoral): añadir a la pauta base fluconazol 800 mg seguido de 400 mg cada 24 h. En caso shock o uso previo de azoles debe sustituirse fluconazol por caspofungina o anidulafungina.

Criterios de ingreso hospitalario del paciente con ITU

- Pacientes que no muestran estabilización tras 6-12 horas de observación una vez iniciado el tratamiento.
- Intolerancia a la medicación oral.
- Clínica de complicación local (dolor intenso, hematuria franca, masa renal, insuficiencia renal aguda).
- Criterios de sepsis.
- Datos de uropatía obstructiva.
- Presencia de situaciones o comorbilidades que predisponen a una evolución tórpida (ancianos, diabéticos, cirróticos, neoplasia, trasplantados).

BIBLIOGRAFÍA

- Albala D, Morey A, Gomella L, Stein J. Oxford American handbook of Urology. 1ª edición. Ed. Oxford. 2011. pp. 133-185.
- Fekete T, Calderwood S, Bloom A. Urinary Tract infection associated with urethral catheters. UpToDate. 2013.
- Grabe M, Bjerklund-Johansen TE, Botto H. Guía clínica sobre las infecciones urológicas. European Association of Urology; 2010.
- López García-Moreno A, Sampietro Crespo A, Sepúlveda Berrocal MA, Cuadra García-Tenorio F. Infecciones del tracto urinario. En Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 717-21.
- Pigrau Serrallach C. Infección del tracto urinario. Ed. Salvat; 2013.

INFECCIONES INTRAABDOMINALES

Capítulo 83

Johanes Abel Gonzáles Carhuanchó, Juan Francisco Rodríguez López,
Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **infección intraabdominal** (IIA) puede adoptar varias formas, asentando en el espacio retroperitoneal o dentro de la cavidad peritoneal, o comportándose como una infección localizada o difusa. La mayoría son extrahospitalarias (alrededor del 80%). Las IIA pueden clasificarse como complicadas (salen de la viscera hueca de origen formando abscesos o peritonitis), o no complicadas. Su incidencia aumenta con la edad y morbilidad asociada; y su mortalidad continúa siendo elevada (en las IIA complicadas) a pesar de los avances en el diagnóstico, cirugía y terapia antimicrobiana.

Se suelen producir por contaminación bacteriana secundaria al paso de microorganismos desde los tractos gastrointestinal y genitourinario, como consecuencia de alteraciones inflamatorias, mecánicas, vasculares o neoplásicas. No obstante, hay otros mecanismos posibles, como la siembra bacteriémica de microorganismos situados en otras localizaciones (p. ej: algunos casos de peritonitis primaria por *Streptococcus pneumoniae* en pacientes con síndrome nefrótico) o la contaminación por bacterias de la flora cutánea de dispositivos invasivos (p. ej: catéteres de diálisis peritoneal).

La infección puede ser inicialmente localizada, afectando a un órgano (p. ej: colecistitis aguda) pudiendo resolverse, contenerse sin resolverse (dando lugar a la formación de abscesos intraórgano como los abscesos hepáticos) o bien pueden generalizarse con aparición de peritonitis o sepsis.

La *peritonitis infecciosa* se clasifica como *primaria*, *secundaria* y *terciaria*. La *peritonitis primaria* se define como la infección de la cavidad peritoneal en ausencia de una fuente intraabdominal quirúrgicamente tratable; incluiría, por ejemplo, la peritonitis bacteriana espontánea del cirrótico, la peritonitis primaria por neumococo del paciente con síndrome nefrótico o la de aquéllos sometidos a diálisis peritoneal. Suelen ser monobacterianas. La *peritonitis secundaria* es consecuencia de la contaminación de la cavidad peritoneal por microorganismos procedentes del tubo digestivo (menos frecuentemente el tracto genitourinario) en el seno de una solución de continuidad del mismo (perforación, necrosis, cirugía o heridas traumáticas). La *peritonitis terciaria* se refiere a aquellos pacientes que requieren más de una intervención para el control de la fuente de la infección, en situaciones de fallo multiorgánico después de cirugía abdominal (probablemente debida a translocación bacteriana).

Las *causas más frecuentes* de IIA son: perforación de úlcus gastroduodenal, perforación yeyuno-ileal, perforación colónica, dehiscencia de anastomosis (sepsis postoperatorias), pancreatitis aguda, isquemia mesentérica, apendicitis, diverticulitis, enfermedad inflamatoria

intestinal (EI), enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), colecistitis aguda, embarazo ectópico y torsión ovárica, entre otras.

Los principales patógenos implicados en las IIA adquiridas en la comunidad son las enterobacterias, especies de *Streptococcus* y anaerobios (sobre todo *B. fragilis*). El número de microorganismos nosocomiales que potencialmente pueden participar en IIA es mucho más amplio, muchas veces polimicrobianas y con mayor resistencia, dependiendo de cada centro hospitalario.

Muchos de los procesos se abordarán concretamente en los capítulos correspondientes.

VALORACIÓN EN URGENCIAS

Clínica

El diagnóstico de infección intraabdominal suele ser difícil dada la gran variabilidad que se puede encontrar en la presentación del cuadro. Algunos abscesos pueden aparecer mostrando datos clínicos poco específicos, incluso desde varios meses antes de establecerse el diagnóstico. Por el contrario, podemos encontrar cuadros catastróficos que cursan con shock séptico y fallo multiorgánico en caso de peritonitis generalizada.

No obstante, los signos y síntomas que nos van a orientar el diagnóstico son:

- **Dolor abdominal:** la localización variará según la viscera afectada, de su localización intra o retroperitoneal, de la afectación o no del peritoneo parietal y del tiempo de evolución del proceso, pudiendo abarcar un espectro de manifestaciones que van desde un dolor visceral, sordo, mal localizado, sin defensa, a un dolor generalizado de irritación peritoneal agravado por el movimiento y la respiración, con defensa, rebote y postura antiálgica en el caso de abdomen agudo por peritonitis generalizada. Puede incluso aparecer un dolor referido en otra localización, sin que exista dolor abdominal; ocurre en algunos casos de abscesos subfrénicos que pueden producir dolor localizado exclusivamente en el hombro por irritación diafragmática. Podemos diferenciar algunos procesos en relación a las características del dolor (Tabla 83.1).
- **Fiebre:** es frecuente pero puede faltar en ancianos o inmunodeprimidos, lo cual es un signo de gravedad y mal pronóstico.
- **Escalofríos:** más frecuente en peritonitis y colangitis.
- **Náuseas y vómitos:** en colecistitis, pancreatitis, obstrucción intestinal e isquemia mesentérica.
- **Diarrea:** en isquemia mesentérica y EI.
- **Pérdida de peso:** frecuente en la trombosis mesentérica que aparece sobre una isquemia mesentérica crónica con angina intestinal.
- **Cuadro confusional:** en colecistitis y colangitis.
- **Síntomas miccionales:** en pielonefritis.
- **Flujo vaginal:** en EIP.

Diagnóstico

El diagnóstico precoz en las IIA pueden minimizar las complicaciones. Se basa en la historia clínica, la exploración física, los datos de laboratorio y los estudios radiológicos. Deberá incluir el diagnóstico del proceso propiamente dicho, así como la determinación de la estabilidad clínica del paciente, buscando signos de posible gravedad. Son criterios de gravedad los signos

Tabla 83.1. Cuadros clínicos y características del dolor

Causa	Forma	Localización	Carácter	Tipo	Irradiación	Intensidad
Apendicitis	Gradual	Periumbilical FID	Difuso	Dolor	FII	Moderada
Colecistitis	Rápido	HCD	Localizado	Presión	Escápula derecha	Moderada
Diverticulitis	Rápido	Flanco y FII	Localizado	Dolor	Ninguna	Moderada
Úlcus péptico perforado	Brusco	Epigastrio	Localizado al inicio	Quemazón	Ninguna	Severa
Obstrucción I. delgado	Gradual	Periumbilical	Difuso	Retortijón	Ninguna	Moderada
Isquemia mesentérica	Brusco	Periumbilical	Difuso	Intenso	Ninguna	Severa
Pancreatitis	Rápido	HCD Epigastrio	Localizado	Sordo	En cinturón y a espalda	Moderada Severa
Gastroenteritis	Gradual	Periumbilical	Difuso	Cólico	Ninguna	Moderada
Enfermedad inflamatoria intestinal	Gradual	Hipogastrio Pelvis	Localizado	Dolor	Caderas	Moderada

de hipotensión, hipopertusión (acidosis láctica, oliguria), alteración aguda del estado mental y rigidez abdominal difusa.

Anamnesis

Se deben recopilar todos los antecedentes patológicos tales como la existencia de cirugías previas, episodios similares previos, factores de riesgo cardiovascular, existencia de fibrilación auricular, hernias, úlcus, coleditiasis, ingesta de fármacos o alcohol, hábitos sexuales, contactos con animales, tipo de alimentación, diabetes, ciclo menstrual, fecha de última regla o posibilidad de embarazo. Asimismo, se preguntará por los familiares buscando otras personas con sintomatología parecida. Es importante precisar las características del dolor (intermitente o continuo, carácter, localización, irradiación, maniobras que lo alivian, evolución, etc) y síntomas acompañantes tales como vómitos, diarrea o estreñimiento.

Exploración física

1. Estado general

- a) *Determinar signos vitales* (PA, FC, FR, Tº) para valorar la estabilidad hemodinámica. Si el paciente estuviera inestable, la actuación irá dirigida siempre en primer lugar a la estabilización orientando el diagnóstico hacia la hemorragia intraperitoneal, perforación de viscera hueca, infarto agudo de miocardio (IAM), sepsis grave de origen intraabdominal, neumonía o endocarditis infecciosa.
- b) *Nivel de consciencia y respuesta a estímulos.*
- c) *Grado de hidratación, coloración de piel y mucosas* (palidez, ictericia, cianosis).
- d) *Presencia de posición antiálgica y actitud* (agitado, inquieto, estuporoso).

2. Exploración abdominal

- a) *Inspección*: valoraremos la presencia de inmovilidad y respiración superficial (típicos del abdomen agudo), presencia de cicatrices de cirugías previas, sobre todo si son recientes, existencia de signos externos tales como fístulas, abscesos, heridas o hematomas, así como lesiones dérmicas. Si existe o no distensión abdominal que nos orientaría hacia ascitis, obstrucción intestinal o peritonitis bacteriana espontánea. Presencia de peristaltismo visible o de lucha que indicaría una posible obstrucción intestinal. Existencia de asimetrías, tumores abdominales o lesiones equimóticas.
- b) *Auscultación abdominal*. Se hará antes de la palpación. Podemos objetivar:
 - Peristaltismo ausente: peritonitis, íleo adinámico, pancreatitis.
 - Peristaltismo aumentado: gastroenteritis, inicio de obstrucción intestinal.
 - Ruidos hidroaéreos o borborígnos: cuando hay aire y líquido abundantes en la luz intestinal.
 - Ruidos metálicos: obstrucción intestinal avanzada.
- c) *Palpación*: se valorará tensión del abdomen, *signo de Blumberg* (irritación peritoneal), contractura involuntaria (peritonitis), abdomen o vientre en tabla (peritonitis generalizada), *signos de Murphy y Courvoisier* (colecistitis aguda), *signos de McBurney y Rovsing* (apendicitis aguda). Asimismo también se debe explorar los orificios herniarios y la palpación de ambos pulsos femorales. La percusión a la hora de determinar signos de peritonismo es preferible a la palpación profunda, ya que es menos traumática para el paciente. Asimismo, la distracción del paciente es importante, sobre todo si hay sospecha de dolor psicógeno. En ocasiones puede palparse una masa abdominal, sobre todo en el paciente anciano debido a su delgadez y menor contractura muscular en presencia de irritación peritoneal, lo cual nos orienta hacia cuadros como la colecistitis aguda, diverticulitis o absceso pericólico.
- d) *Percusión abdominal*: presencia de timpanismo. No olvidar la puñopercusión renal bilateral y búsqueda de líquido ascítico, percutiendo el abdomen en decúbito supino y lateral para objetivar cambios en la matidez.
- e) *Tacto rectal y vaginal*: es importante la inspección de la zona sacrococcígea anal y perianal en pacientes con dolor abdominal agudo en busca de abscesos, presencia de masas, zonas ulceradas y fecalomas. En toda mujer con dolor abdominal bajo se debe realizar tacto vaginal en busca de existencia de dolor a la movilización de cérvix o ambas fosas ilíacas, así como la ocupación del espacio de Douglas. Siempre se debe observar el dedo del guante en busca de sangre, moco o pus. La presencia de dolor al palpar la cara lateral derecha del recto mediante el tacto rectal puede ser el único dato que oriente a una apendicitis aguda en caso de localización retrocecal del apéndice.
- f) Otras: una maniobra del psoas positivo (dolor en fosa ilíaca desencadenado al pedir al paciente que eleve la extremidad inferior estando acostado en decúbito supino con la extremidad completamente extendida, mientras el examinador ofrece resistencia al movimiento) sería indicativa de un proceso irritativo sobre el músculo psoas, bien un absceso del psoas o en el lado derecho una apendicitis, especialmente en apendicitis retrocecales.

Exploraciones complementarias

Las alteraciones de las mismas pueden apoyar los diagnósticos de sospecha y ayudan a valorar la gravedad del paciente si bien, especialmente al inicio de los procesos, pueden ser normales

incluso en casos graves, por lo que es el conjunto de datos clínicos y la evolución la que debe guiar el proceder con cada paciente individual.

1. *Sistemático de sangre*: datos significativos serán la leucocitosis con desviación a la izquierda, así como la leucopenia y la plaquetopenia que pueden aparecer en los cuadros de sepsis.
2. *Bioquímica*: glucemia (cetoacidosis diabética), urea y creatinina (valoración de la función renal), electrolitos (signos de deshidratación y en casos de obstrucción intestinal), amilase-mia (pancreatitis, isquemia mesentérica, perforación visceral) LDH y GOT (colecistitis aguda), bilirrubina (colangitis). Se utilizan como marcadores de gravedad y para seguimiento: ácido láctico, procalcitonina y proteína C reactiva.
3. *Coagulación con dímero D y PDF*: recomendable si el enfermo va a ser intervenido y además para aportar datos en casos de sepsis con CID.
4. *Análítica de orina*: en busca de piuria (infección urinaria) y amilasuria (pancreatitis).
5. *Gasometría arterial y/o venosa*: en sospecha de pancreatitis, obstrucción intestinal o isquemia mesentérica, sepsis (ácido láctico, insuficiencia respiratoria).
6. *Hemocultivos y/o cultivos de la zona de la infección*: preferiblemente al inicio del cuadro y antes del tratamiento antibiótico, aunque en casos graves no debe posponerse el inicio del tratamiento antibiótico a la recogida de cultivos; éstos deben ser recogidos siempre aunque se haya iniciado la antibioterapia, especialmente en dichos casos graves.
7. *ECG*: sobre todo en ancianos y diabéticos donde las presentaciones atípicas de cardiopatía isquémica son más frecuentes pudiendo presentarse como dolor abdominal/epigástrico.
8. Si aun así no hay orientación diagnóstica se deberá recoger una muestra de orina para urocultivo y si hay diarrea heces para coprocultivo. Según los casos puede plantearse la recogida de una muestra de suero (suero archivo) para un estudio posterior en busca de infecciones.
9. *Pruebas radiológicas*:
 1. *Rx tórax PA y lateral*: buscaremos la presencia de neumoperitoneo (perforación de víscera hueca), deformidad diafragmática (traumatismo abdominal) y elevación diafragmática (absceso subfrénico y pancreatitis).
 2. *Rx abdomen en bipedestación, decúbito supino y lateral*: buscar la ausencia de la línea del psoas derecho (apendicitis aguda), imagen en grano de café (vólvulo), presencia de aire libre (perforación de víscera hueca), dilatación de asas (obstrucción). En la peritonitis difusa el hallazgo más frecuente es el íleo paralítico con distensión de asas, niveles hidroaéreos intraluminales y separación de asas por líquido peritoneal.
 3. *Ecografía abdominal*: útil para patología biliar (colecistitis aguda, coledocolitiasis y colelitopancratis, pero su rentabilidad disminuye en la valoración del colédoco distal), apendicular, ovárica, y en algunos casos en la evaluación de focos retroperitoneales. Muy sensible en la detección de líquido libre intraabdominal, las colecciones líquidas infectadas no presentan signos ecográficos específicos, aunque las que presentan material ecogénico en su interior y paredes irregulares tienen mayor probabilidad de estar infectadas; identifica la presencia de ascitis en casos que exista duda diagnóstica y facilita la paracentesis en casos de ascitis localizada.
 4. *TAC*: es la más rentable de todas las exploraciones (con desventajas frente a la ecografía por radiación para el paciente y efectos adversos con el uso de contraste), aunque se reserva para aquellos casos en los que, después de la ecografía, tenemos aún dudas diagnósticas. Es muy específica en la pancreatitis aguda, perforación de vísceras huecas,

detección de plastrones inflamatorios, apendicitis e infarto intestinal. Es una prueba diagnóstica de elección en pacientes con sospecha de diverticulitis y tiene una alta sensibilidad para identificar abscesos intraabdominales).

10. Otras:

Lavado peritoneal: método seguro y fiable. La presencia de 500 leucocitos/mm³ tras lavado con 1 litro de solución salina se considera positivo, aunque se pueden obtener cifras superiores a 10.000 leucocitos/mm³. Debe ser guiada por ECO o TAC. Permite el cultivo de exudado peritoneal o pus obtenidos con la punción (cultivo en medio aerobio y anaerobio).

Tratamiento

El tratamiento inmediato de las IIA puede minimizar las complicaciones. El tratamiento de la sepsis abdominal recoge las siguientes intervenciones:

1. Soporte general

- PACIENTE ESTABLE:
 1. Canalizar vía venosa periférica.
 2. Control de signos vitales y estabilización hemodinámica si es preciso.
 3. Dieta absoluta y líquidos intravenosos hasta que se decida si es preciso intervención urgente o no.
 4. Colocación de sonda nasogástrica (si hay distensión abdominal o sospecha de obstrucción).
 5. Si el dolor es intenso debe aliviarse, ya que con ello no se enmascaran los signos de irritación peritoneal y, por tanto, podrá valorarse adecuadamente la indicación de cirugía urgente. Se puede usar tramadol 50-100 mg iv si no se quiere enmascarar la curva térmica o bien si es necesario bajar la temperatura paracetamol 1 g iv, metamizol 2 g iv o ketorolaco 30 mg iv.
 6. Hidratación iv. Las soluciones cristaloides son los fluidos de elección para mantener y restaurar la función tisular, atendiendo lógicamente a la situación hemodinámica del paciente y las patologías previas.
- PACIENTE INESTABLE:
 1. Canalizar 2 vías venosas periféricas.
 2. Monitorización y oxigenoterapia.
 3. Dieta absoluta.
 4. Colocación de sonda nasogástrica (SNG) y sonda vesical.
 5. Realización de ECO abdominal (portátil si es preciso).
 6. Analgesia. Es recomendable en casos de inestabilidad aliviar el dolor sin llegar a la sedación profunda. Como alternativas podemos usar ketorolaco, meperidina, petidina, metamizol, etc.
 7. Hidratación iv a base de cristaloides para conseguir una rápida restauración del volumen intravascular.
 8. Corrección de trastornos metabólicos.

2. Antibioterapia

El inicio del tratamiento antibiótico para las IIA es empírico; la elección del régimen terapéutico estará condicionado por: la gravedad del cuadro, si es de origen comunitario o no-

socomial; el riesgo de infección por enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), la edad del enfermo, la existencia o no de un foco o diagnóstico concreto como origen de la sepsis o peritonitis secundaria, la existencia de factores o enfermedades debilitantes en el enfermo (diabetes, insuficiencia renal y/o diálisis, neutropenia, hepatopatía, neoplasia o enfermedad hematológica, etc) y circunstancias afines (Tablas 83.2 y 83.3). Los pacientes con sepsis grave y shock séptico deben recibir antibioterapia empírica dentro de la primera hora de reconocimiento de sepsis grave y shock séptico. Se recomiendan regímenes de tratamiento combinados adecuados a los patrones de resistencia locales de cada centro.

3. Tratamiento quirúrgico

Se reserva para: colecistitis complicada, colecistitis alitiásica, obstrucción intestinal cuando no se resuelve en 48-72 h, neoplasias obstructivas de recto-sigma cuando hay datos de dilatación del marco cólico y/o sepsis, isquemia mesentérica, diverticulitis o perforación de víscera hueca. Los abscesos deben drenarse quirúrgicamente o con control de TAC si son de localización perirrectal, si se trata de necrosis pancreáticas infectadas, los de tamaño mayor de 5 cm, si tienen mala evolución con tratamiento conservador o hay signos de sepsis grave. Las pruebas de imagen deben mostrar abscesos bien definidos y las pruebas de coagulación deben ser normales o estar en rango para poder realizar la punción.

Tabla 83.2. Tratamiento antibiótico empírico recomendado

Tipo	Origen	Adquirida en la comunidad		Adquirida en el hospital
		Extrabiliar	Biliar	
Pacientes estables (sin hipotensión)	No riesgo de infección por BLEE ¹	Amoxicilina-clavulánico o ciprofloxacino + metronidazol	Amoxicilina-clavulánico o ciprofloxacino + metronidazol	Piperacilina-tazobactam + tigeciclina + fluconazol
	Riesgo de Infección por BLEE ¹	Ertapenem o tigeciclina	Tigeciclina	
Pacientes críticos (sepsis grave o shock séptico)	No riesgo de infección por BLEE ¹	Piperacilina-tazobactam	Piperacilina-tazobactam	Piperacilina-tazobactam + tigeciclina + equinocandina o bien: meropenem o imipenem o doripenem + teicoplanina + equinocandina
	Riesgo de Infección por BLEE ¹	Meropenem o imipenem ± fluconazol	Piperacilina-tazobactam + tigeciclina ± fluconazol	

¹BLEE: betalactamasa de espectro extendido.

Adaptada de: Sartelli M, Viale P, Catena F, Ansalono L, Moore E, Malangoni M, et al. WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. World Journal of Emergency Surgery 2013;8:1-29.

Tabla 83.3. Dosis recomendadas de los principales antibióticos usados para infecciones intraabdominales

Ciprofloxacino: 400 mg/8-12 h iv
Doripenem: 500 mg/8 h iv
Ertapenem 1 g/12-24 h iv
Imipenem: 500 mg/6-8 h iv
Meropenem 0,5-1 g/6-8 h iv
Metronidazol: 500 mg/8-12 h iv
Piperacilina-tazobactam: 4-0,5 g/6-8 h iv
Teicoplanina: dosis de carga 6-12 mg/kg/12 h iv (3-4 dosis); después 6-12 mg/kg/24 h iv
Tigeciclina: dosis de carga 100 mg, luego 50 mg/12 h iv

Criterios de ingreso

Como norma general los pacientes que presenten signos y datos clínicos de sepsis abdominal, en los que se sospeche la necesidad de tratamiento quirúrgico (vientre en tabla, marcada leucocitosis, niveles hidroaéreos, etc), o tengan mala evolución en el Área de Observación de Urgencias durante 24 horas deberán ser ingresados. Si además se objetivan criterios de gravedad se valorará ingreso en UCI. Pueden permanecer en observación de Urgencias aquellos pacientes sin diagnóstico, pendientes de realizar una prueba complementaria que no esté disponible en ese momento y los enfermos sin criterios de ingreso y con persistencia de dolor hasta comprobar que no aparecen signos de peritonismo ni otros síntomas que puedan llevar al enfermo a un estado de urgencia médica.

BIBLIOGRAFÍA

- Aguilar J, García M, Julián J. Peritonitis. En: González J, Julián A, Candel F, editores. Manejo de Infecciones en urgencias. INFURG-SEMES. 2ª ed. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED; 2012. pp. 431-439.
- Levison M, Bush L, Sifri C, Madoff L, Baron M. Infecciones intraabdominales. En: Mandel, Douglas y Bennett, editores. Enfermedades infecciosas principios y práctica. 7ª ed. España: Elsevier; 2012. pp. 1015-1063.
- Penner R, Majumdar S. Diagnostic approach to abdominal pain in adults. Fletcher R, Sokol N, editors.[actualizado abril 2013; revisado noviembre 2013]. Disponible en: www.uptodate.com.
- Rubio Díaz R, Rodríguez López J, Cuadra García-Tenorio F. Infecciones Intraabdominales. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª edición. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED; 2010. pp. 723-730.
- Sartelli M, Viale P, Catena F, Ansaloni L, Moore E, Malangoni M, et al. WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. World Journal of Emergency Surgery. 2013;8(3):1-29.
- Solomkin J, Mazuski J, Bradley J, Roddvold K, Goldstein E, Baron E, et al. Diagnosis and Management of Complicated Intra-abdominal Infection in Adults and Children: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases. 2010;50:133-64.

INFECCIONES DE LA PIEL Y TEJIDOS BLANDOS

Capítulo 84

María del Pilar Peiró Jesús, Carmen Yera Bergua, Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN

Las infecciones de piel y tejidos blandos suponen un motivo de consulta frecuente. Son entidades que cursan con sintomatología que abarca desde procesos banales hasta otros letales. Engloban infecciones que afectan a la piel, tejido celular subcutáneo, anejos cutáneos, fascias y músculos esqueléticos. Existen tres mecanismos patogénicos principales: por inoculación externa (traumatismos, cirugías, dermatosis previas, etc), por invasión desde foco endógeno (contigüidad o vía hematógena) y por mecanismos indirectos (toxinas, reacciones inmunológicas, alteraciones de la coagulación).

En el Servicio de Urgencias es necesario determinar la gravedad del cuadro para con ello orientar la necesidad de una actuación médica y/o quirúrgica inmediata. Por tanto, ante una infección de piel y tejidos blandos debemos plantearnos una serie de preguntas.

- ¿Presenta factores de riesgo de mala evolución?
- ¿Afecta a capas superficiales o a capas profundas?
- ¿Hay datos clínicos o analíticos de afectación sistémica?
- ¿Existen signos y síntomas de alarma que nos hagan sospechar una infección potencialmente grave?

Las infecciones de la piel y partes blandas pueden estar causadas por distintos microorganismos pero habitualmente son bacterianas. Las bacterias que con mayor frecuencia participan son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Mención especial requiere el *S. aureus* metilicilín resistente (SAMR), que es el microorganismo gram positivo multiresistente de mayor prevalencia en estas infecciones, y su variante adquirida en la comunidad. Factores de riesgo que hacen sospechar SAMR son: haber recibido antibioterapia de amplio espectro en los tres meses previos, ser usuario de drogas por vía parenteral, estar institucionalizado, hospitalización reciente (> 14 días), colonización previa por SAMR, insuficiencia renal crónica o mayores de 65 años, cirugía reciente y úlceras de larga evolución.

CLASIFICACIÓN

Existen varias entidades clínicas que se pueden clasificar atendiendo a su localización, su etiología (Tabla 84.1) y la existencia o no de necrosis (no se mencionan las infecciones asociadas a mordeduras humanas o de animales que se tratarán en un capítulo independiente).

Tabla 84.1. Localización y etiología de las infecciones

	Localización	Infección	Etiología
Superficiales	Epidermis	Impétigo	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i>
	Epidermis-Dermis	Ectima	<i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (gangrenoso)
	Dermis	Erisipela	<i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>
	Dermis-tej. celular subcutáneo	Celulitis	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i>
		Celulitis necrotizante	<i>Clostridium spp.</i> , <i>S. aureus</i> + bacilos Gram negativos + estreptococos no hemolíticos
	Folículos Piloso	Foliculitis, forúnculo, ántrax	<i>Staphylococcus aureus</i>
	Glándula apocrina	Hidrosadenitis	<i>Staphylococcus aureus</i>
Profundas	Fascia muscular	Fascitis necrotizante	Flora mixta (anaerobios, enterobacterias) o monomicrobiana (estreptococos)
	Músculo	Piomiositis	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i>
		Gangrena gaseosa	<i>Clostridium spp</i>

Las infecciones que cursan sin necrosis son el impétigo, ectima, erisipela, celulitis y piomiositis. En cambio las que presentan necrosis son la celulitis necrosante, la fascitis necrosante y la gangrena gaseosa.

CUADROS CLÍNICOS

Infecciones superficiales

1. Impétigo: infección de la epidermis, muy contagiosa. Más frecuente en la infancia. Se manifiestan como vesículas y ampollas que se transforman en pústulas confluentes que se rompen formando unas costras amarillentas muy pruriginosas. Se diseminan por autoinoculación. Se localiza en cara y extremidades.

2. Ectima: infección de la dermis. Parecido al impétigo pero atraviesa la epidermis y deja una úlcera necrótica con cicatriz residual. Existe una variante producida por *Pseudomonas aeruginosa*, denominado ectima gangrenoso y que afecta a pacientes inmunocomprometidos.

3. Erisipela: es una celulitis superficial que afecta a la dermis, asociada a linfangitis. Se trata de una tumefacción eritematosa bien delimitada, sobreelevada, brillante, edematosa e indurada en cara y extremidades. Con frecuencia se acompaña de fiebre e intenso dolor.

4. Celulitis: es una infección similar a la erisipela, pero a diferencia de ésta se caracteriza por estar mal delimitada y progresar a tejido celular subcutáneo. Se puede acompañar de linfan-

gitis locorregional, fiebre y leucocitosis. Son factores predisponentes: el estasis venoso, la neuropatía y el linfedema crónico (en extremidades superiores tras mastectomía radical y en inferiores tras safenectomía). Las puertas de entrada suelen ser pequeños traumatismos, úlceras cutáneas o sobre lesiones previas. A veces pueden aparecer flictenas, supuración y complicaciones como trombosis venosa profunda. En caso de estar producida por anaerobios puede haber gas en el tejido con crepitación (celulitis necrosante).

5. Foliculitis, forúnculo y ántrax: la foliculitis es una pústula pruriginosa centrada en un folículo piloso y rodeada por un eritema. Suele estar en relación con mala higiene, tratamiento corticoideo tópico y la depilación. Cuando se destruye el folículo y aparece un nódulo doloroso y rojizo se denomina forúnculo. Se puede abscesificar y producir fiebre. La coalescencia de varios forúnculos se denomina ántrax y se acompaña de supuración por varios orificios.

6. Hidrosadenitis: nódulos inflamatorios, dolorosos, que se pueden abscesificar y drenar un material purulento, dejando en su evolución cicatrices y trayectos fistulosos. Ocurre en las regiones axilar e inguinal fundamentalmente, en relación con uso de ropas ajustadas o depilaciones traumáticas.

Infecciones profundas

1. Fascitis necrotizante: existen dos tipos según la etiología. La tipo I o polimicrobiana producida por microorganismos aerobios y anaerobios (frecuente en inmunodeprimidos, diabéticos y tras intervenciones quirúrgicas) y la tipo II o monomicrobiana por *S. pyogenes*. La fascitis necrotizante afecta a miembros inferiores, pared abdominal, zona perineal y heridas quirúrgicas. Es una infección muy grave. Cursa con un dolor desproporcionado con el aspecto de la lesión. Se puede confundir con procesos más banales por lo que es necesario un alto grado de sospecha, ya que puede evolucionar a shock séptico en pocas horas. Por tanto debemos conocer los signos y síntomas de alarma que comentaremos más adelante.

2. Piomiositis: se localizan sobre todo en grandes grupos musculares (muslos, músculos del tórax y piernas). Se trata de una colección purulenta causada por bacterias que colonizan el músculo por vía hematógena desde una lesión muscular previa. Factores predisponentes son: traumatismos musculares, inmunodepresión, lesiones en la piel o el apoyo prolongado sobre un músculo. Cuando el paciente consulta suele ser en la fase intermedia con fiebre, dolor y a veces fluctuación.

3. Gangrena gaseosa: ocurre tras contaminación de heridas con tierra y otros productos. La evolución es rápida y puede presentarse con poca afectación cutánea por lo que hay que sospecharla ante dolor muy intenso y síntomas de toxicidad general. Hay formas de gangrena espontánea tras bacteriemia con puerta de entrada intestinal o secundaria a traumatismos graves penetrantes, lesiones por aplastamiento o enfermedades que asocian interrupción del aporte sanguíneo.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

Anamnesis y exploración física

En la valoración clínica de un paciente que acude a Urgencias se debe realizar una buena anamnesis prestando atención a los antecedentes personales y factores predisponentes (traumatismo previo o cirugía, problemas de drenaje linfático, insuficiencia arterial periférica, éstasis venoso, hospitalización reciente, antibioterapia previa) y a los factores de riesgo de mala evo-

lución y comorbilidad (inmunodepresión, consumo de drogas por vía parenteral, edades extremas, diabetes, insuficiencia renal crónica, cirrosis, neoplasias cutáneas). Es necesario saber la profundidad de la lesión y el grado de afectación sistémica (datos de sepsis, alteraciones metabólicas y cognitivas). Es importante identificar los signos y síntomas de alarma que orientan hacia una infección necrótica, ya que pueden ser subsidiarios de una intervención quirúrgica inmediata con fines diagnósticos y terapéuticos y su diagnóstico precoz disminuirá la mortalidad. Las más importantes por su gravedad son la fascitis necrotizante y la gangrena gaseosa. Se debe realizar una exploración física exhaustiva (características de la lesión, extensión, localización).

Tabla 84.2. Signos y síntomas de alarma de una infección necrótica

Dolor desproporcionado a los hallazgos de la exploración
Bullas violáceas
Hemorragia cutánea
Anestesia cutánea
Desprendimiento cutáneo
Crepitación a la palpación (indica gas en el tejido)
Edema o induración que sobrepasa los límites del eritema
Ausencia de linfangitis/linfadenitis
Rápida progresión del eritema
Datos de síndrome compartimental
Signos de afectación sistémica

Pruebas complementarias

La realización de estas pruebas complementarias nunca debe suponer un retraso en el tratamiento.

- a) Laboratorio:** una batería analítica sencilla (hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con iones, función renal, glucosa, calcio, PCR y CPK) nos informará de la posible repercusión sistémica. Datos como la leucocitosis con neutrofilia o leucopenia, trombocitosis o trombopenia importantes, hipoglucemia y alteraciones de la coagulación son indicativos de ello y tienen valor pronóstico. Otros datos como la hiperglucemia o la elevación de urea y creatinina pueden servir para detectar patologías no conocidas e influir sobre el manejo del paciente. Una PCR elevada se ha asociado a mayor riesgo de precisar un ingreso más prolongado. La hipocalcemia moderada y una elevación importante de la CPK (> 10 veces) sugieren la existencia de necrosis tisular (miositis y fascitis necrotizante).
- b) Microbiología:** se deben obtener hemocultivos antes de iniciar el tratamiento antibiótico siempre que haya sintomatología sistémica (aun en ausencia de fiebre) y especialmente en infecciones complicadas, cuando es un paciente inmunodeprimido y en aquellos con linfedema. Si hay exudados visibles o zonas de fluctuación debe tomarse una muestra para tinción de Gram y cultivo aerobio y anaerobio.
- c) Pruebas de imagen:** una radiografía simple puede mostrar gas en los tejidos. La ecografía puede objetivar colecciones. La tomografía computarizada (TC) puede servir para precisar mejor el edema, gas, extensión y profundidad de la lesión.
- d)** Ante la sospecha de fascitis necrotizante o infección con signos de alarma se debe hacer una **exploración quirúrgica** inmediata aun cuando las técnicas de imagen no sean concluyentes.

TRATAMIENTO

Criterios de ingreso

Los pacientes con afectación del estado general o datos de gravedad, que sean inmunocompetentes, jóvenes y sin enfermedad subyacente, pueden vigilarse en una zona de observación 24-48 horas. Si no se aprecia mejoría se procederá al ingreso.

Los pacientes con comorbilidad significativa, inmunodeprimidos, infección profunda o sospecha de necrosis deben ser ingresados SIEMPRE.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento antibiótico es empírico e irá dirigido a los microorganismos más frecuentemente implicados. Si hay datos clínicos de afectación sistémica o sepsis se iniciará lo antes posible el tratamiento antibiótico con líquidos intravenosos abundantes. La clindamicina es superior a los betalactámicos en el tratamiento de las infecciones estreptocócicas (no se ve afectada por el tamaño de la población bacteriana y puede bloquear la producción de diversas toxinas y/o componentes de la pared celular que confieren virulencia a la bacteria). En pacientes alérgicos a betalactámicos se planteará la utilización de macrólidos, clindamicina, carbapenems (meronem y ertapenem) o glicopéptidos según los casos. Las recomendaciones antibióticas se muestran en la Tabla 84.3.

Tratamiento quirúrgico

Si existe infección necrosante el desbridamiento quirúrgico debe ser inmediato y si es necesario realizar fasciotomía en el síndrome compartimental. Es determinante para el pronóstico, ya que reduce la mortalidad que puede ser del 70% si no se realiza en las primeras 24-36 horas.

PIE DIABÉTICO

Mención especial merece la infección del pie diabético dado que es uno de los cuadros clínicos más importantes que puede tener el paciente con diabetes mellitus (patología muy prevalente en España) a lo largo de su vida. Esta infección tiene una elevada mortalidad y alto riesgo de amputación del miembro, por lo que es muy importante su detección precoz y tratamiento inmediato. Por ello la actuación en Urgencias es fundamental. Se define como la lesión que aparece en región inframaleolar en el paciente diabético, que puede ulcerarse e infectarse. Los factores de riesgo para su desarrollo son: diabetes mellitus de larga evolución, mal control glucémico, tabaquismo, sexo masculino, alteraciones de la inmunidad, enfermedad vascular periférica, antecedente de úlcera previa, traumatismos y sobre todo la neuropatía periférica que lleva consigo pérdida de la barrera cutánea. Las infecciones superficiales suelen ser monomicrobianas por cocos gram positivos y las profundas suelen ser polimicrobianas, añadiéndose a los cocos gram positivos las bacterias gram negativas y las anaerobias. Si el paciente ha recibido antibioterapia previa o ha estado hospitalizado recientemente pueden aislarse SAMR, *P. aeruginosa* y otros bacilos gram negativos no fermentadores, así como enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE). Son factores de riesgo para estas últimas: edad > 65 años, diabetes, hospitalización reciente, tratamiento antibiótico en los dos meses previos, infecciones de orina de repetición e infección previa por una enterobacteria BLEE.

Tabla 84.3. Tratamiento antibiótico empírico de infecciones de partes blandas

Infección	Tratamiento recomendado
Impétigo	Leve: higiene local con jabones antisépticos, descostrando con fomentos con sulfato de zinc o de cobre al 1/1.000 y antibiótico tópico (mupirocina o ácido fusídico al 2% una aplicación tópica/8 h). Moderado: lo anterior más antibióticos vía oral: cloxacilina 500 mg-1 g/4-6 h o cefalexina 500 mg/6 h o clindamicina 300 mg/8 h o trimetoprim/sulfametoxazol 800/160 mg/12 h (si sospecha de SAMR).
Ectima	Igual que el impétigo.
Erisipela	Leve: amoxicilina 500 mg/8 h vo o amoxicilina-clavulánico 500-875 mg/8 h vo o clindamicina 300 mg/8 h vo. Grave: amoxicilina-clavulánico 1 g/8 h iv o ceftriaxona 2 g/24 h o clindamicina 600 mg/8 h iv o cefazolina 1-2 g/8 h iv.
Celulitis	Pacientes sin enfermedad subyacente: leve: amoxicilina-clavulánico 875 mg/8 h vo o moxifloxacino 400 mg/24 h vo o clindamicina 300 mg/8 h vo. Grave: amoxicilina-clavulánico 1-2 g/8 h iv o cloxacilina 1-2 g/4 h iv o clindamicina 600 mg/8 h iv. En alérgicos a betalactámicos o riesgo de SAMR: linezolid 600 mg/12 h vo o iv o daptomicina 4 mg/kg/día iv. Pacientes con enfermedad subyacente: cefotaxima 1-2 g/8 h iv o ceftriaxona 1-2 g/24 h iv asociadas a cloxacilina 2 g/4 h iv, linezolid 600 mg/12 h vo o iv o daptomicina 4 mg/kg/día iv.
Foliculitis	Igual que el impétigo.
Forúnculo y ántrax	Aplicación de calor húmedo y en ocasiones drenaje quirúrgico. Antibióticos orales: cloxacilina 500 mg-1 g/6 h o cefalexina 500 mg/6 h o clindamicina 300 mg/8 h.
Hidrosadenitis	Amoxicilina-clavulánico 875 mg/8 h o clindamicina 300 mg/8 h o moxifloxacino 400 mg/24 h vo.
Fascitis, celulitis y miositis necrotizante	Piperacilina-tazobactam 4/0,5 g/6 h iv o meropenem 1 g/8 h iv + linezolid 600 mg/12 h iv o clindamicina 600-900 mg/8 h iv o daptomicina 6-8 mg/kg/día iv. En pacientes alérgicos a betalactámicos puede usarse tigeciclina 100 mg iv seguido de 50 mg/12 h iv.
Piomisitis	Cloxacilina 2 g/4 h iv o cefazolina 2 g/8 h iv. Si hay sospecha de SAMR: linezolid 600 mg/12 h o daptomicina 4-6 mg/kg/día iv.

SAMR: *Staphylococcus aureus* meticilín resistente.

Aproximación diagnóstica

El diagnóstico es principalmente clínico. En la anamnesis se han de recoger datos como el tiempo de evolución de la diabetes, el control glucémico y otros factores de riesgo cardiovascular. En la evaluación de un paciente con pie diabético es fundamental determinar los síntomas y los signos de una neuropatía periférica y de la presencia o no de isquemia asociada (fundamental para el pronóstico). La neuropatía periférica puede cursar con debilidad, pérdida de sensibilidad, reflejos y sentido vibratorio. En la exploración física de la neuropatía encontraremos un pie seco, caliente, agrietado, con deformidades óseas, que es insensible a traumatismos (artropatía de Charcot). La isquemia en cambio cursa con claudicación intermitente

y dolor en reposo. En la exploración se objetiva dolor, pie frío, cianosis, palidez y ausencia de pulsos. En cuanto a la úlcera se debe valorar su extensión y profundidad. En ocasiones, los signos de calor, rubor y purulencia pueden no estar presentes y el único signo clínico de sospecha de infección puede ser la hiperglucemia. Se debe recoger cultivo de la úlcera tras el desbridamiento. Si existe afectación sistémica se deben recoger hemocultivos.

Tratamiento

Es importante controlar la glucemia, las alteraciones metabólicas y el manejo de la sepsis en caso de infecciones severas. Las infecciones leves no requieren ingreso. Las infecciones graves (afectación sistémica, celulitis > 2 cm, necrosis) se deben ingresar. Es importante realizar desbridamiento del tejido desvitalizado (evita en muchos casos la amputación). El tratamiento antibiótico se realizará si existen datos de infección.

En infección leve: amoxicilina-clavulánico 875/125 mg cada 8 h vo. En infección moderada (celulitis > 2 cm): ertapenem 1 g/24 h iv ± (linezolid 600 mg/12 h iv/vo o daptomicina 4-6 mg/kg/24 h iv). **En infección grave:** (imipenem 0,5-1 g/6-8 h iv o meropenem 0,5-1 g/6-8 h iv o piperacilina-tazobactam 4/0,5 g/6-8 h iv) + (linezolid 600 mg/12 h iv/vo o daptomicina 4-6 mg/kg/24 h iv).

BIBLIOGRAFÍA

- Asociación Española de Cirujanos (AEC), Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SECAV), Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES), Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI), Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ). Documento de consenso sobre el tratamiento de las infecciones en el pie del diabético. *Rev Esp Quimioter.* 2011;24(4):233-62.
- González del Castillo J, Blanes Mompo JL. Aspectos fundamentales a tener en cuenta en la atención a la infección del pie diabético en urgencias. *Emergencias.* 2012;24:211-8.
- Muñoz Vélez M, Yera Bergua C, Cuadra García-Tenorio F. Infecciones de la piel y tejidos blandos. En: Julián Jiménez A, coordinador. *Manual de protocolos y actuación en urgencias.* 3ª edición. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED; 2010. pp. 731-736.
- Pérez-Jacoiste MA, Teigell FJ. Infección de piel y partes blandas. Osteomielitis. En: Aguilar F, Bisbal O, Gómez C, de Lagarte M, Maestro M, Pérez Jacoiste MA, et al editores. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica.* 7ª ed. Madrid: COE S.A; 2012. pp. 535-550.
- Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ), Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI), Asociación Española de Cirujanos (AEC). Guía del tratamiento de las infecciones de la piel y tejidos blandos. *Rev Esp Quimioterap.* 2006;19:378-94.
- Soriano A, Vidal F. Infecciones de la piel, tejido subcutáneo y fascia. En: Mensa J, Gatell JM, García Sánchez JE. *Guía de terapéutica antimicrobiana* 2013. Barcelona: Editorial Antares; 2013. pp. 537-542.
- Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJ, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clin Infect Dis.* 2005;47:1373-406.

INFECCIONES GINECOLÓGICAS

Capítulo 85

Fátima Martínez Tercero, Esther Martínez Pérez,
María Luisa Cañete Palomo, Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Las infecciones ginecológicas son importantes por su elevada frecuencia, por sus posibles complicaciones y secuelas a largo plazo. Se clasifican según la ubicación primaria de los síntomas en *vulvitis*, *vaginitis* y *cervicitis*, aunque en la mayoría de los casos la infección no se limita a una sola localización.

Los síntomas más frecuentes son: dolor abdominal bajo, sangrado vaginal, dispareunia (dolor con las relaciones sexuales), prurito, escozor o flujo vaginal excesivo o molesto. Este último síntoma será uno de los principales dentro del grupo de las vulvovaginitis (VV). En alrededor del 90% de los casos la sintomatología está causada por *Candida*, *Trichomona* o son vaginosis bacterianas. Se describen síntomas y flujos característicos para cada tipo de infección, pero existen formas anormales de presentación y hasta un 20% de las pacientes presenta infección polimicrobiana por 2 o más agentes (Tablas 85.1 y 85.2).

En pacientes con alto riesgo de recurrencias se podría prescribir para evitar la incidencia de recidivas la administración de *lactobacillus* por vía vaginal: 5-10 días y repetir el tratamiento durante 3 meses (intra o post-menstrual).

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA Y ABSCESO TUBOOVÁRICO

Se denomina así a la infección del tracto genital superior de la mujer, que afecta de forma aislada o en asociación al útero, trompas, ovarios y estructuras intraperitoneales contenidas en la pelvis, originando endometritis, salpingitis, salpingooforitis, absceso tuboovárico (ATO) y pelvipерitonitis.

Se considera una enfermedad infecciosa de transmisión sexual comunitaria.

- La incidencia real de la enfermedad es desconocida en nuestro país. Se estima un total de 3.000 ingresos anuales por este diagnóstico. La mortalidad en formas graves con ATO ronda el 3 por mil.
- La importancia clínica de la enfermedad radica en las secuelas que produce en el aparato genital superior (sobre todo trompas): infertilidad, embarazo ectópico, dolor pélvico crónico y predisposición a padecer nuevos episodios.
- La alteración del medio vaginal (menstruación, anticonceptivos) hace que microorganismos potencialmente patógenos presentes en la vagina tomen predominancia sobre las colonias protectoras de lactobacilos, produciéndose el ascenso de aquellos al tracto superior.

Tabla 85.1. Vulvovaginitis

	Micosis vulvovaginal	Vaginosis bacteriana	Tricomoniasis
Agente etiológico	<i>C. albicans</i> (90%) <i>C. glabrata</i> <i>C. krusei</i> <i>C. tropicalis</i>	<i>Gardnerella vaginalis</i> <i>Bacteroides</i> <i>Mobiluncus</i> <i>Mycoplasma</i>	<i>Trichomona vaginalis</i> Asocia <i>Chlamydia</i> y gonococo en 10-20%
Factores de riesgo	Gestación, diabetes, antibióticos, enf. inmunodepresoras, ACO, DIU, corticoides, depresión, estrés	Múltiples compañeros sexuales, inicio temprano relaciones, duchas vaginales, fumadoras, DIU	ETS
Síntomas	Prurito, escozor, flujo abundante, dispareunia, exacerbación previa a menstruación y mejoría con ella	Flujo maloliente, escozor, no dispareunia	50% asintomáticas prurito, flujo maloliente, dispareunia, escozor, disuria
Signos	Leucorrea blanquecina, densa y adherente (requesón). Eritema, edema o fisuras vulvares	Leucorrea blanco-grisácea con olor a pescado	Leucorrea amarillo-verdosa con aspecto espumoso. Eritema vaginal: colpitis puntiforme y cérvix en fresa
pH	4,0-4,5	> 4,5	5,0-6,0
Test KOH al 10% (test de Whiff)	Levaduras en fase de esporas e hifas (70%)	Positivo: olor a pescado (70-80%)	En ocasiones positivo
Microcopia Suero salino	PMN: EC < 1 Esporas e hifas (50%)	PMN: EC < 1 Aumento cocobacilos Clue cells > 90%	PMN +++; flora mixta Trichomonas móviles (60%)
Cultivo	Medio de Sabouraud		Medio de Diamond

PMN: polimorfonucleares; EC: células vaginales epiteliales.

Fuente: Cañete Palomo ML. Urgencias en Ginecología y Obstetricia; FISCAM: 2007.

Factores de riesgo para enfermedad inflamatoria pélvica (EIP)

- Mujer o pareja sexual portadora de *Chlamydia* o gonococo.
- Múltiples parejas sexuales ($\geq$ en los últimos 6 meses: riesgo aumentado x 3).
- Edad joven (15-35 años mayor prevalencia de *Chlamydia*).
- EIP previa (recurrencia del 25%).

El DIU no es factor de riesgo. Se considera que los anticonceptivos no disminuyen el riesgo para la enfermedad pero si protegen de las formas graves.

Clínica

Muy variable, desde pacientes casi asintomáticas a otras con gran afectación del estado general. La triada clásica de dolor abdominal inferior, fiebre y leucorrea en una mujer en edad fértil es casi patognomónica de EIP.

El dolor suele ser de aparición reciente, menor de 2 semanas de evolución. La fiebre está presente sólo en el 50% de los casos. El dolor en hipocondrio derecho (10% de casos graves) traduce un cuadro de perihepatitis (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis). Puede haber sangrado in-

Tabla 85.2. Tratamiento de las vulvovaginitis

Micosis vulvovaginal no complicada	Tratamiento sistémico	• Fluconazol 150 mg vo dosis única (DU) • Itraconazol 200 mg vo/12 h/1 día o 200 mg/24 h/3 días • Ketoconazol 200 mg vo 2 comp/24 h/5 días
	Tratamiento tópico	• Fenticonazol óvulos: 600 mg DU o 200 mg/24 h/3 días • Clotrimazol 100 mg vaginal (óvulos)/12-24 h/3-7 días o 500 mg DU • Fenticonazol o clotrimazol crema: 5 g/24 h/7 días
	Embarazo	• Clotrimazol 100 mg óvulo vaginal/24 h/7 días • Miconazol 2% crema vaginal 5 g/24 h/14 días
Vaginosis bacteriana		• Metronidazol 500 mg cada 12 h vo durante 7 días • Metronidazol vaginal gel al 0,75% (5 g cada 24 h/5 días) • Clindamicina crema vaginal al 2% (5 g/día/7 días)
Tricomoniasis*		• Metronidazol 2 g DU vo o 500 mg/12 h/7 días • Tinidazol 2 g vo DU • Embarazo: – 1º trimestre: clotrimazol 1% vaginal/24 h/7 días – 2º y 3º trimestre: metronidazol 2 g DU vo o 500 mg/12 h/7 días

*Tratar a las parejas sexuales.

Tabla 85.3. Vulvovaginitis candidiásica (VVC) complicada

VVC recurrente (4 o más episodios en un año)

Causada por *Candida* no *albicans*

En pacientes con diabetes no controlada

En pacientes inmunodeprimidas

termenstrual, disuria, diarrea y tenesmo si existe proctitis, náuseas y vómitos en casos de peritonitis. Estado de pre-shock o shock en casos de sepsis por rotura de ATO.

Exploración

Hay leucorrea desde el canal endocervical en 50% de los casos. El tacto abdomino-pélvico revela una movilización dolorosa del cérvix uterino, defensa y dolor en la delimitación del útero, uno o ambos anejos, rebote peritoneal positivo localizado o signos de peritonitis generalizada.

Estadios de la EIP

- Estadio I: sólo salpingitis sin pelviperitonitis.
- Estadio II: salpingitis con pelviperitonitis.
- Estadio III: salpingitis con formación de complejo o absceso tuboovárico.
- Estadio IV: rotura del ATO y extensión de la infección a la cavidad abdominal.

Pruebas complementarias

- *Hemograma* (leucocitosis, plaquetopenia en caso de sepsis).
- *Procalcitonina*, *proteína C reactiva* y *velocidad de sedimentación* (sirve para monitorizar la evolución y respuesta al tratamiento).
- *Estudio de coagulación* (alterado en caso de sepsis).
- *Test de gestación* para descartar embarazo.

Tabla 85.4. Tratamiento de la vulvovaginitis candidiásica (VVC) recidivante

Tratamiento inicial (doble tratamiento)			
Tópico vaginal	Clotrimazol	100 mg/día 500 mg/semana	12 días 2 semanas
	Sertoconazol	500 mg/semana	2 semanas
	Fenticonazol	600 mg/día	3 días
Oral	Fluconazol	150 mg/día	3 días
	Itraconazol	200 mg/día	10 días
Tratamiento inicial (triple tratamiento)			
Oral	Itraconazol	200 mg/día	10 días
Tópico vaginal	Clotrimazol	500 mg/semana	2 semanas
Tópico cutáneo	Clotrimazol	1 aplicación/día	2 semanas
Tratamiento de mantenimiento			
Tópico vaginal	Clotrimazol	500 mg/semana	6-12 meses
	Sertoconazol	500 mg/semana	6-12 meses
	Fenticonazol	600 mg/semana	5-12 meses
Oral	Fluconazol	150 mg/semana	6-12 meses
	Itraconazol	100 mg/día 200 mg/post-menstrual	6-12 meses 6-12 meses
	Ketoconazol	100 mg/día	6-12 meses

- Otros: *tinción de Gram de exudado* (visualización de diplococos gram negativos), *pruebas de detección rápida para Chlamydia y gonococo*, *ecografía transvaginal-abdominal* (en casos graves el *Doppler* color permite diferenciar CTO y ATO y valorar la extensión de la enfermedad). La *laparoscopia* considerada como el estándar de oro del diagnóstico no debe ser utilizada de entrada para la confirmación diagnóstica, sólo en casos de duda o fallo del tratamiento tras 48-72 horas desde su inicio. La *TAC* y la *RNM* no aportan más información que la ecografía (sólo ante duda diagnóstica).

Diagnóstico

Los criterios diagnósticos de EIP de Hager de 1983 han sido sustituidos por los del CDC del año 2002 con el objeto de aumentar la sensibilidad diagnóstica y tratar a mujeres con signos y síntomas escasos, pero que se van a beneficiar del tratamiento. En la Tabla 85.5 figuran dichos criterios diagnósticos.

El diagnóstico diferencial se debe hacer fundamentalmente con embarazo ectópico, rotura de teratoma, torsión anexial, folículo hemorrágico, degeneración de mioma, apendicitis, enfermedad de Crohn, divertículo de Meckel, colitis ulcerosa y serositis lúpica.

Tratamiento

Debe hacerse aún en caso de duda de la seguridad del diagnóstico por las ventajas que pudiera obtener el paciente en cuanto a su porvenir reproductivo y la reducción de las secuelas

Tabla 85.5. Criterios diagnósticos de enfermedad inflamatoria pélvica**Criterios diagnósticos de la EIP de Hager (1983)****Criterios mayores:** se precisa al menos uno

- Dolor abdominal con o sin signos de irritación peritoneal
- Dolor a la movilización cervical
- Dolor a la palpación anexial (puede ser unilateral)

Criterios menores: ≥ 1 de los siguientes

- Fiebre $> 38^{\circ}\text{C}$
- Leucocitosis $> 10.500/\text{mm}^3$
- Líquido purulento en culdocentesis (con leucocitos y bacterias)
- VSG $> 15 \text{ mm}$ (1ª hora)
- Masa inflamatoria por palpación y/o ecografía
- Presencia de *Neisseria gonorrhoeae* y/o *Chlamydia trachomatis* en endocérnix

Criterios CDC (2002)**Criterios mínimos**

- Dolor uterino o anexial o
- dolor a la movilización cervical

Criterios adicionales para aumentar la especificidad

- Leucocitosis en el frotis en fresco vaginal
- Leucorrea anormal vaginal y/o cervical
- Fiebre $> 38,3^{\circ}\text{C}$
- Aumento VSG o proteína C reactiva
- Detección en laboratorio de *Neisseria gonorrhoeae* y/o *Chlamydia trachomatis* en endocérnix

Se precisa un criterio mayor de Hager y al menos otro menor para el diagnóstico y sólo un criterio mínimo del CDC que podría apoyarse en algún criterio adicional.

ginecológicas. El objetivo es eliminar microorganismos gram positivos, enterobacterias y anaerobios causantes de la infección; por ello utilizaremos antimicrobianos de amplio espectro.

Tratamiento antibiótico ambulatorio (estadios I y II)

Regímenes de primera línea. La CDC recomienda cualquiera de los siguientes regímenes orales, con o sin metronidazol (500 mg dos veces al día durante 14 días):

- Ceftriaxona (250 mg por vía intramuscular en una sola dosis) más doxiciclina (100 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días).
- Cefoxitina (2 g por vía intramuscular en una dosis única) simultáneamente con probenecid (1 g por vía oral en una sola dosis) más doxiciclina (100 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días).
- Otras cefalosporinas de tercera generación parenterales, tales como cefotaxima (1 g por vía intramuscular en una sola dosis) o ceftizoxima (1 g por vía intramuscular en una sola dosis) más doxiciclina (100 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días).

Es necesario revisar a la paciente a las 48-72 horas siguientes al inicio del tratamiento para ver la evolución y el grado de cumplimiento del mismo.

Tratamiento antibiótico intrahospitalario (evidencia I)

- A) Cefoxitina 2 g/6-8 horas iv o cefotetán 2 g iv/12 horas asociado a doxiciclina 100 mg/12 horas iv u oral si hay mala tolerancia por dolor a la infusión.
- B) Clindamicina 900 mg/8 horas iv + gentamicina 2 mg/kg (dosis inicial) seguido de 1,5 mg/kg/8 horas iv (de elección en caso de ATO).

Tras 48 horas de mejoría continuar tratamiento hasta completar 14 días con:

- A) Doxiciclina 100 mg/12 horas oral $\pm$ metronidazol 400 mg/12 horas oral.
- B) Clindamicina 450 mg/6 horas oral (de elección en casos de ATO).

En todas las anteriores se puede administrar 1 g de azitromicina oral (dosis única) cuando tole la paciente y no administrar terapia oral tras el alta.

Tratamiento del absceso tuboovárico

El tratamiento clásico consistía en el drenaje por vía vaginal o abdominal. Actualmente el tratamiento es médico con las pautas señaladas previamente y sólo se debe recurrir a la cirugía en caso de fracaso del tratamiento tras 48-72 horas de haberlo iniciado (punción y drenaje ecoguiado o por laparoscopia). La cirugía convencional se reserva en caso de rotura de abscesos y peritonitis generalizada.

Pareja sexual

Las parejas sexuales de mujeres con EIP deben ser examinadas y tratadas si hubieran tenido contacto sexual con la paciente durante los últimos 60 días antes de la aparición de los síntomas en la misma; la evaluación y el tratamiento de la pareja sexual es esencial para disminuir el riesgo de reinfección. Los regímenes deben incluir antibióticos con actividad contra *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*, tales como ceftriaxona (250 mg) por vía intramuscular más azitromicina (1 g) vo en una sola dosis o doxiciclina (100 mg) por vo dos veces al día durante siete días.

Criterios de ingreso

- Embarazo.
- Falta de respuesta o la tolerancia a los medicamentos orales.
- Falta de adherencia a la terapia.
- Incapacidad para tomar medicamentos por vo debido a las náuseas y vómitos.
- Enfermedad clínica grave (fiebre alta, náuseas, vómitos, dolor abdominal severo).
- EIP complicada con absceso pélvico (incluyendo absceso tuboovárico).
- Posible necesidad de una intervención quirúrgica o exploración de diagnóstico de etiología alternativa (por ejemplo, apendicitis).

No existen datos clínicos que sugieran que la mayor edad o condición de infección por VIH deban ser considerados criterios para la hospitalización.

Secuelas

Esterilidad (40-55%, más frecuente en estadios III-IV), embarazo ectópico (aumento del riesgo de 6-10 veces) y dolor pélvico crónico (16-18%).

Prevención

Conducta sexual adecuada, métodos anticonceptivos de barrera, consulta y tratamiento precoces ante sospecha o diagnóstico de EIP.

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson MR, Klink K, Cochrane A. Evaluation of vaginal complaints. JAMA. 2004;291(11):1368-79.
- De Palo G, Chamen W, Dexeus S. Enfermedades inflamatorias e infecciosas de la vagina. En Patología y tratamiento del tracto genital inferior. Barcelona: Masson; 2000. pp. 147-58.
- Diagnóstico y tratamiento de las infecciones vulvovaginales. Protocolos asistenciales de la SEGO.
- Jack D Sobel, MD. Trichomoniasis. <http://www.cdc.gov/std/treatment/2010/default.htm> (accessed on January 03, 2011).
- Livengood CH. Pathogenesis of and risk factors for pelvic inflammatory disease in adults. Up To Date 2006.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Management of acute pelvic inflammatory disease. Guidelines. 2003;32:1-9.
- Soper DE. Pelvic inflammatory disease. Obstet Gynecol. 2010;116:419.

INFECCIÓN VIH Y FIEBRE EN URGENCIAS

Capítulo 86

María Luisa González García, José Largo Pau, Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) destruye lenta y progresivamente los linfocitos (en concreto los CD4+) del huésped, lo que conlleva una inmunodepresión progresiva a lo largo de los años que, sin un control, acaba produciendo la muerte del paciente por aparición de infecciones oportunistas (IO). El tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA), disponible desde 1996, ha reducido drásticamente las complicaciones y la mortalidad de estos pacientes, de forma que actualmente la infección por VIH se considera una enfermedad crónica que con una adecuada adherencia al tratamiento, se mantiene estable durante años. El manejo de los efectos secundarios y las interacciones farmacológicas del TARGA son uno de los mayores problemas de la enfermedad por VIH.

En Urgencias, en caso de pautar algún antibiótico u otro fármaco nuevo, se aconseja considerar las posibles interacciones con el TARGA del paciente (por ej. utilizando UpToDate, seleccionando “Interacciones de fármacos”).

¿Cuándo sospechar la infección por VIH “oculta”?

La infección por VIH “oculta”, desconocida por el paciente, supone un porcentaje elevado del total de la infección (35%). Estos pacientes no pueden beneficiarse del TARGA y contribuyen a la expansión de la epidemia.

En España, casi el 40% de los nuevos diagnósticos de VIH son de presentación “tardía” (por IO concomitante o CD4 inferior a 200). En muchas ocasiones es en el Servicio de Urgencias, donde se presenta la oportunidad de identificar a estos pacientes. La epidemiología de la infección ha cambiado: así, la vía sexual es la más común y la inmigración ha ido ganando importancia, lo que conlleva que el fenotipo del paciente sea más difícil de reconocer que el del usuario de drogas por vía parenteral (UDVP).

En la Tabla 86.1 se señalan las situaciones en las que se recomienda descartar la infección VIH, salvo que existan otras razones para justificar el diagnóstico (además de las definitorias de SIDA).

ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME FEBRIL EN EL PACIENTE VIH

1. Causas comunes a la población general. Una persona con VIH puede padecer, en cualquier momento de su evolución, cualquier proceso febril que afecte a la población general, tanto infecciones como otras causas.

Tabla 86.1. ¿Cuándo solicitar serología VIH?

- Cualquier infección de transmisión sexual.
- Contactos sexuales de riesgo o con personas infectadas por VIH-1.
- Síndrome gripal con *rash* y/o adenopatías.
- Fiebre de larga evolución o de origen desconocido.
- Onicomycosis.
- Herpes simple recidivante.
- Herpes zóster/varicela en el adulto.
- Eczema seborreico.
- Patología neurológica aguda.
- Neumonía intersticial.
- Candidiasis oral (muguet).
- Leucoplasia oral vellosa.
- Hepatitis C.
- Hepatitis B (HBsAg+).
- Leucopenia, linfopenia, plaquetopenia, anemia.
- Diarrea crónica.
- Linfoma de Hodgkin, Enfermedad de Castleman.
- Leishmaniasis.
- Mujeres embarazadas que se presentan al parto sin control previo.

2. Causas asociadas a prácticas de riesgo. El UDVP se asocia con flebitis sépticas, endocarditis derechas, endoftalmítis y candidiasis mucocutánea. Las relaciones sexuales promiscuas se asocian a enfermedades de transmisión sexual (ETS) y hepatitis víricas (VHA, VHB).

3. Causas relacionadas con fármacos. Son causa cada vez más frecuente de síndrome febril y deben ser reconocidas:

- **Fiebre por hipersensibilidad** a alguno de los antirretrovirales: nevirapina, abacavir o antimicrobianos como cotrimoxazol, rifampicina, ganciclovir o anfotericina B. Suelen acompañarse de exantema. En el caso de abacavir puede ocurrir tras reciclar el fármaco, aunque haya sido tolerado previamente y al pasar de dos dosis al día a una dosis. Con la nevirapina suele presentarse en las primeras 8 semanas y se manifiesta con *rash* maculopapular o hepatitis por hipersensibilidad, siendo necesario distinguir ésta de hipertransaminasemia persistente que aparece a largo plazo. Si ocurre deben suspenderse y no reintroducirse porque se han descrito consecuencias fatales.
- **Acidosis láctica por antirretrovirales:** cuadro grave con presentación muy variada, generalmente síntomas inespecíficos gastrointestinales. Relacionado sobre todo con los análogos de los nucleósidos (zidovudina, estavudina, didanosina, emtricitabina, abacavir, lamivudina, tenofovir).
- **Interferón en pacientes coinfectados por el VHC:** la fiebre se suele acompañar de síntomas pseudogripales en las primeras 24-48 h tras la inyección. Durante el tratamiento existe una mayor predisposición a presentar infecciones bacterianas.

4. Síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI): la recuperación inmunológica que ocurre tras iniciar el TARGA se acompaña en algunas ocasiones de la aparición de nuevas infecciones oportunistas (SIRI tipo reactivación) o de empeoramiento clínico de una IO en tratamiento (SIRI tipo paradójico). Son típicas la micobacteriosis atípica diseminada, la infección por CMV diseminada, o la leucoencefalopatía multifocal progresiva. El SIRI se debe sospechar en pacientes que han iniciado recientemente el TAR (primeras 12 semanas), especialmente si se comprueba elevación importante de la cifra de CD4 y descenso de la viremia.

5. Causas relacionadas con el propio VIH: la *primoinfección por VIH* puede presentarse como un *síndrome mononucleósico* (fiebre, adenopatías y faringitis) o *viriasis* (artromialgias, diarrea). Hasta el 25% de los pacientes presentan exantema de predominio en tronco que puede ser maculopapular, morbiliforme o urticarial, indistinguible de otras viriasis. Otras manifestaciones son las úlceras cutáneas o mucosas, e incluso clínica neurológica aguda en forma de cefalea, neuropatía, meningitis o meningoencefalitis. Puede aparecer leucopenia, trombopenia, linfocitosis o monocitosis, a menudo con aumento de las transaminasas. La determinación de anticuerpos puede ser negativa, por lo que si existe la sospecha, se debe realizar una determinación de carga viral en sangre. Estos pacientes presentan una viremia muy elevada y por lo tanto son muy contagiosos.

6. Infecciones oportunistas.

7. Neoplasias sólidas o hematológicas.

ATENCIÓN GENERAL DEL SÍNDROME FEBRIL EN URGENCIAS

Como en cualquier caso, lo primero es evaluar la situación general del paciente, descartando situaciones de compromiso vital, de origen infeccioso o no, que puedan cursar con fiebre (sepsis, crisis addisoniana, TEP).

1. Anamnesis y exploración física dirigidas: profesión (ganaderos), contacto con animales (cazadores, criadores de aves, conejos), para considerar las zoonosis endémicas en nuestra zona (centro peninsular, área rural: brucelosis, leishmaniasis, fiebre botonosa, fiebre Q). Viajes realizados. País de origen (infecciones endémicas en otras regiones, como la malaria, infecciones por algunas amebas, hongos, etc). Adquisición de la infección en zonas geográficas en las que existen cepas de VIH no-B o con resistencia primaria a antirretrovirales. Prácticas sexuales de riesgo o antecedente de ETS. Abuso de sustancias y la vía de consumo.

Es importante conocer la situación inmunológica del paciente (nº de CD4 y fecha aproximada de la determinación), si el paciente los recuerda o si están disponibles en informes médicos que aporte (esta determinación no se realiza en Urgencias). En la Tabla 86.2 se indican las IO más frecuentes en función de los CD4; a medida que descienden los CD4 va aumentando el espectro de IO.

Documentar el tratamiento, si realiza o no profilaxis primaria y si han existido cambios recientes en el régimen de fármacos. Registrar las infecciones previas y estado de vacunación (neumococo, hepatitis A y B).

En la exploración física hay que prestar atención a lesiones cutáneas, presencia de adenopatías, hepatoesplenomegalia, soplos cardíacos (sobre todo en los UDVP). Siempre se debe evaluar la cavidad oral (la presencia de leucoplasia oral vellosa o candidiasis oral es indicativa de inmunodepresión), y si es preciso, realizar un fondo de ojo. Tacto rectal en hombres que tienen sexo con hombres (HSH) dada la creciente incidencia de carcinoma anal. Exploración neurológica.

2. Pruebas complementarias:

- **Hemograma y bioquímica:** la leucopenia o la linfopenia pueden ser indicativas del nivel de inmunodepresión, ya que unos linfocitos totales inferiores a 1.000 suelen relacionarse con un recuento de CD4 inferior a 200, lo que implica inmunodepresión severa. Algunas alteraciones del hemograma, como la macrocitosis, pueden ser secundarias a fármacos (zidovudina o AZT). Si existe coinfección por VHC o VHB, se debe realizar un perfil hepático y coagulación.

Tabla 86.2. Infecciones y neoplasias oportunistas más frecuentes en función de los CD4

- Por encima de 500 CD4: no inmunodeprimido. Las causas de fiebre que se presentan son las de la población general, salvo que es más frecuente la tuberculosis.
- Entre 500 y 200 CD4: inmunodepresión moderada. Pueden aparecer algunas enfermedades oportunistas, aunque son excepcionales. Las neumonías bacterianas, sepsis por *Salmonella* y la tuberculosis son más frecuentes; es típica la aparición de infecciones menores que no causan fiebre (muguet, herpes zóster monometamérico, leucoplasia oral). Linfoma de Hodgkin.
- Entre 200 y 100 CD4: inmunodepresión grave. Aparecen las IO clásicas o definitorias de SIDA (neumonía por *Pneumocystis*, tuberculosis diseminada, candidiasis esofágica, toxoplasmosis, Criptosporidiasis). Linfoma no Hodgkin. Sarcoma de Kaposi.
- Por debajo de 100 CD4: inmunodepresión muy grave (extrema). Citomegalovirus, micobacterias atípicas, leucoencefalopatía multifocal progresiva, criptococosis.
- Cuando no disponemos de cifra de CD4, podemos considerar como indicadores indirectos de inmunosupresión la presencia de candidiasis oral, linfocitos absolutos < 1.000 o la toma de Seprín profiláctico.

La hipertransaminasemia en un paciente que ha iniciado o cambiado recientemente TAR obliga a descartar la posibilidad de hepatitis medicamentosa. La LDH es poco específica pero característicamente se eleva en la neumonía por *P. jirovecii* (PJM) en la que puede tener valor pronóstico. La función renal puede alterarse en pacientes que toman tenofovir.

- **Gasometría arterial:** ver gradiente alveolo-arterial, descartar acidosis láctica secundaria a antirretrovirales.
- **Hemocultivos:** deberían realizarse de forma rutinaria, e incluir cultivo para micobacterias si es posible. Si el paciente no tiene fiebre en Urgencias, pero se va a iniciar tratamiento antimicrobiano se deben realizar igualmente, antes de la primera administración del mismo (y si presenta fiebre posteriormente, se pueden repetir).
- Se deben tomar *cultivos* de otras muestras biológicas si existe la posibilidad de infección a ese nivel y son accesibles (orina, heces, abscesos, lesiones cutáneas, cavidad oral); así como realizar las pruebas dirigidas según la focalidad particular.
- **Serología (test rápidos de detección del VIH):** no disponibles en nuestro centro.
- **Radiografía de tórax:** imprescindible, ya que la infección respiratoria es la principal complicación de los pacientes VIH, aún en ausencia de clínica respiratoria. Las lesiones más frecuentes suelen ser consolidaciones lobares. En fases avanzadas pueden presentarse infiltrados pulmonares bilaterales, que pueden indicar igualmente neumonía bacteriana (NB), infección por PJM o tuberculosis (TBC).

ABORDAJE DEL PACIENTE CON FIEBRE SIN CAUSA APARENTE

La mayoría de los síndromes febriles en estos pacientes son autolimitados y de corta duración, pudiendo ser controlados ambulatoriamente con antitérmicos siempre que presenten buen estado general, no haya adicción parenteral activa y la fiebre sea de menos de una semana de evolución.

Si, en las condiciones anteriores, se sospecha infección bacteriana, se pueden tomar cultivos, hemocultivos y pautar empíricamente antibióticos (amoxicilina-clavulánico o levofloxacino), con control por su médico y consulta de Infecciosas.

Tabla 86.3. Criterios de gravedad

– Inestabilidad hemodinámica.
– Frecuencia respiratoria > 30/min.
– Acidosis metabólica (pH < 7,35 + disminución del bicarbonato plasmático + disminución compensatoria de la pCO ₂).
– Trastorno del nivel de consciencia (síndrome confusional).
– Trastornos hemorrágicos.
– Edad > 65 años.
– Neutropenia (< 500/mm ³).

En los casos de infección focal (NB, infección del tracto urinario –ITU–, etc) actuar según los protocolos específicos. En los UDVP activos, sospechar endocarditis. Extraer hemocultivos y considerar antibioterapia con cloxacilina 2 g/4 h iv + ampicilina 2 g/4 h iv + gentamicina 3-5 mg/k/día iv monodosis.

Debe considerarse siempre la presencia de algún criterio de gravedad (Tabla 86.3) que condicionaría el ingreso y tratamiento empírico (Tabla 86.4).

Además se valorará el ingreso por necesidad de tratamiento iv, motivos de salud pública (dificultades para el aislamiento respiratorio en paciente con alta sospecha de TBC pulmonar) o sociales (no garantía de buen cumplimiento terapéutico, no posibilidad de seguimiento ambulatorio). Los criterios de ingreso en UCI son similares a los de la población no VIH.

Tabla 86.4. Tratamiento antibiótico empírico en paciente con foco desconocido

Sin criterios de gravedad	Ceftriaxona 1 g/iv/24 h o meropenem 1 g/iv/8 h
Con criterios de gravedad	Meropenem 1 g/iv/8 h o piperacilina/tazobactam 4/0,5 g/iv/6-8 h + vancomicina 1 g/iv/12 h
Alérgicos a betalactámicos	Tigeciclina 50 mg/iv/12 h* + ciprofloxacino 500 mg/iv/12 h + gentamicina 3-5 mg/k/día en monodosis
Severamente inmunodeprimidos	Valorar añadir cotrimoxazol (15-20 mg/kg/día de TMP/75-100 mg/k/día de SMX**) en 4 dosis iv

*La primera dosis de Tigeciclina debe ser de 100 mg iv. ** TMP-SMX (trimetoprim-sulfametoxazol).

ABORDAJE DEL PACIENTE CON FIEBRE Y SÍNTOMAS RESPIRATORIOS

La sintomatología respiratoria es la causa más frecuente de consulta en el Servicio de Urgencias de los pacientes con VIH. El diagnóstico diferencial es excesivamente amplio, e incluye causas infecciosas, tumorales, y cardiovasculares. La inmunosupresión se asocia a mayor incidencia de sarcoma de Kaposi y linfoma no Hodgkin (LNH), siendo el resto de neoplasias equiparables al resto de la población no VIH. Los pacientes VIH tienen mayor riesgo de procesos embólicos.

Ciertas infecciones son mucho más frecuentes en estos pacientes que en la población general: neumonía bacteriana (NB), neumonía por PJN y TBC, por lo que la evaluación diagnóstica inicial y el tratamiento empírico deben dirigirse a ellas.

Utilizamos las siguientes claves para estrechar el diagnóstico diferencial y dirigir el tratamiento empírico:

- Patrón clínico de presentación: las NB tienen síntomas agudos (< 7 días) con fiebre y escafofrios; a veces expectoración purulenta y dolor pleurítico. Al contrario, la PJN tiene una presentación subaguda de semanas, con fiebre y disnea.
- El grado de inmunodepresión: por encima de 200 CD4 es improbable la PJN. En cuanto a la NB y a la TBC, pueden aparecer con cualquier grado, pero son más frecuentes cuanto más inmunodeprimido está, así como el LNH (< 100 CD4).
- El patrón radiológico pulmonar: no es patognomónico, pero sí puede sugerir el diagnóstico. La consolidación focal es más frecuente en la NB (*S. pneumoniae* y *H. influenzae*). Los infiltrados intersticiales difusos se observan con más frecuencia en la PJN, y la presencia de adenopatías hiliares sugiere TBC. La cavitación puede observarse tanto en la NB como en la TBC. Los nódulos son más típicos de TBC, y si aparece neumotórax espontáneo, se debe valorar la PJN y la TBC. La radiografía puede incluso ser normal en un 10% de casos de TBC y PJN. El sarcoma de Kaposi se manifiesta como infiltrados difusos o nodulares y derrame pleural de características serohemáticas con citología negativa. El LNH con derrame pleural y citología negativa por broncoscopio siendo necesario realizar biopsia pulmonar.
- "Otras pistas": los UDVP tienen mayor riesgo de desarrollar NB invasivas. La toma de Septrin® como profilaxis indica un recuento (actual) de CD4 inferior a 200; estos pacientes, si toman bien el fármaco, rara vez padecen PJN. El antecedente de neumonías u otras infecciones bacterianas suele indicar la presencia de una mayor deficiencia de inmunidad humoral y mayor riesgo de recidiva. La TBC hay que sospecharla en casos de hacinamiento (albergues, prisiones, centros de acogida), inmigrantes de países de alta endemidad, y personas que viven en condiciones precarias.

Pruebas diagnósticas: hemograma, bioquímica, coagulación si existen factores de riesgo como hepatopatía o coagulopatía conocida, saturación de O₂. Es recomendable realizar una gasometría arterial. La radiografía de tórax es imprescindible. El ECG se debe realizar, pues existen patologías cardíacas que pueden cursar con sintomatología respiratoria. Se deben recoger dos hemocultivos, antes de la primera dosis de antibiótico si se va a iniciar. La recogida precoz de esputos resulta de gran importancia: mejor cuanto antes se inicie la recogida, siempre que éste sea de buena calidad (para lo cual, se debe explicar correctamente al paciente cómo debe ser realizada, sin contaminación de saliva, asegurando que proceda de vías bajas). La muestra puede recogerse en el propio Servicio de Urgencias, o se debe indicar su recogida en las primeras horas de su llegada a planta, si ingresa. Se puede solicitar tinción de Gram y Ziehl urgentes, cultivo en medio aerobio y en medio de Löwenstein, y si la clínica es compatible, inmunofluorescencia en esputo para *Legionella* y *Pneumocystis*. Se recomienda solicitar una antigenuria para *Neumococo* y *Legionella*.

Tratamiento empírico:

- **Sospecha de NB sin criterios de ingreso:** amoxicilina/clavulánico 2.000/125 mg de acción retardada durante 10 días + azitromicina 500 mg/día vo durante los primeros 5 días. Puede utilizarse levofloxacino 500 mg/vo/12h (2 días), luego cada 24 h, como alternativa a la azitromicina.

- **Sospecha de NB con criterios de gravedad**, comorbilidad o factores coadyuvantes que indiquen ingreso hospitalario: ceftriaxona 2 g/iv/24 h + azitromicina 500 mg/día iv/vo. Como alternativa a la azitromicina se puede utilizar levofloxacin 500 mg/iv/12 h (2 días), luego cada 24 h.
- Si existe riesgo de **infección por *Pseudomonas aeruginosa*** (CD4 < 50, ingreso en los 3 meses previos, bronquiectasias, tratamiento esteroideo crónico, neutropenia, malnutrición severa, hemodiálisis, residencia en centros de acogida): se debe utilizar un betalactámico antipseudomonas (piperacilina-tazobactam, cefepime, ceftazidima, meropenem) asociado a azitromicina.
- Si hay posibilidad de **infección por *S. aureus*** (gripe reciente, UDVP activa, neumonía necrotizante bilateral): iniciar linezolid o vancomicina, pues se debe cubrir la posibilidad de *S. aureus* meticilín resistente (SAMR).
- **Neumonía por PJN**: de elección cotrimoxazol (COT) por vía intravenosa (iv) (Soltrim®) 2 ampollas (1.600 mg) iv cada 6 h si peso superior a 60 kg o cada 8 h si peso inferior a 60 kg, durante 21 días. Si pO₂ basal < 70 o gradiente alveolo-arterial de O₂ > 35, se deben añadir corticoides (prednisona 40 mg/12 h, días 1-5; luego descenso rápido como coadyuvante para mejorar la función respiratoria. Si alergia a sulfamidas: pentamidina (4 mg/kg/iv/día) o clindamicina 600 mg/iv/6 h más primaquina 30 mg/vo/día.
- Se debe mantener tratamiento con ceftriaxona 2 g iv/24 h para cubrir la posibilidad de una NB con comportamiento inusual, hasta confirmación microbiológica.
- **Sospecha de TBC**: hay que intentar confirmar el diagnóstico microbiológico, pero si la sospecha es alta puede tratarse empíricamente con 4 fármacos (isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida) (ver capítulo 78 de TBC).
- Ante cualquier duda sobre la etiología (y siempre que sospechemos PJN o TBC) se debe mantener aislamiento respiratorio.
- Cuando la sospecha inicial es de una infección oportunista distinta de *Pneumocystis* o TBC, lo más eficaz será disponer precozmente de muestra tisular para cultivo y estudio patológico, mediante fibrobroncoscopia o PAAF guiada con TAC; en Urgencias podemos iniciar esta orientación.

ABORDAJE DEL PACIENTE CON FIEBRE Y CLÍNICA NEUROLÓGICA

En el paciente VIH la fiebre asociada a síntomas neurológicos del sistema nervioso central (SNC) (alteración del estado mental, de la conducta o del lenguaje, cefalea inhabitual, meningismo, convulsiones, déficits en la exploración neurológica), supone un reto clínico por la dificultad del diagnóstico y porque suele indicar la presencia de un cuadro grave cuyo pronóstico mejora con un manejo apropiado.

El abordaje de estos pacientes lo haremos en función de la forma de presentación de la sintomatología neurológica, el grado de inmunodepresión (cifra de CD4) y de los hallazgos del TAC craneal, que debe ser obligado en estos casos; intentaremos encuadrar al paciente en uno de los siguientes grupos:

1) Síndrome meníngeo con TAC normal

Realizar punción lumbar (PL) para precisar el diagnóstico diferencial.

La sintomatología típica se presenta con menor frecuencia que en los pacientes VIH negativos:

malestar, fiebre, cefalea, rigidez de nuca y fotofobia; también puede cursar con disminución del nivel de consciencia, confusión o alteraciones de la conducta.

Los pacientes VIH tienen más probabilidades que la población general de padecer meningitis víricas o bacterianas de adquisición comunitaria (meningococo, neumococo, listeria, TBC, virus herpes simple). Por lo tanto, siempre hay que tenerlos en cuenta, junto con otros relacionados con: el estado avanzado de inmunosupresión reflejado por cifra de $CD\ 4 < 100$ (Criptococo y CMV), las prácticas de riesgo (sífilis), la primoinfección VIH (meningitis aséptica), el SIRI tras el inicio reciente del TARGA, o algún fármaco (AINE, trimetoprim-sulfametoxazol, gammaglobulina iv).

La *meningitis criptocócica* puede presentarse de forma aguda, similar a una meningitis bacteriana, o bien de forma subaguda con malestar y cefalea sin rigidez de nuca de varias semanas de evolución. En el líquido cefalorraquídeo (LCR) suele haber una pleocitosis mononuclear de grado variable con glucosa baja y proteínas elevadas; hasta el 25% de los pacientes tienen todos los parámetros normales. La presión de salida del LCR está elevada. La rentabilidad del antígeno criptocócico en suero y en LCR es alta, al igual que el cultivo. El tratamiento consiste en anfotericina B liposomal y manejo de la hipertensión intracraneal.

2) Alteración del estado mental o déficit neurológico y lesiones con efecto masa en la TAC

Los síntomas pueden ser por hipertensión intracraneal (cefalea, náuseas, vómitos, letargo). El efecto masa en la TAC se refiere a la presencia de edema, compresión de estructuras vecinas o desplazamiento de línea media. Está contraindicado realizar PL.

- **Encefalitis por toxoplasma:** es la patología más frecuente con esta presentación, aunque su incidencia ha disminuido con el TARGA. Se presenta de forma subaguda (varios días hasta un mes) en pacientes con menos de 100 CD4, combinando datos de encefalitis (fiebre, cefalea, letargia, crisis comiciales) con déficits neurológicos focales (hemiparesia, ataxia, pares craneales). En la TAC suelen aparecer múltiples lesiones ocupantes de espacio (LOES), con efecto masa, que captan contraste en anillo, típicas aunque no patognomónicas; la mayoría de los pacientes tienen IgG positiva (previa) frente a toxoplasma, por lo que su negatividad hace necesario considerar otros diagnósticos. Ante hallazgos clínicos y radiológicos compatibles está indicado iniciar tratamiento empírico: sulfadiacina (1,5 g/6 h) más pirimetamina (200 mg el primer día seguido de 75 mg/día) y ácido fólico 10 mg/día, por vía oral (puede ser necesario colocar sonda nasogástrica para asegurar su toma), durante 6-8 semanas. Si existe hipertensión intracraneal grave se deben administrar corticoides (dexametasona 10 mg de entrada, seguidos de 4 mg/6 h). En caso de crisis comicial o edema cerebral se añadirán fármacos anticomiciales, considerando las interacciones de casi todos ellos con los fármacos antirretrovirales, salvo ácido valproico y levetiracetam. Para pacientes con alergia a sulfamidas, la alternativa es la asociación de clindamicina (600 mg/6 h) y pirimetamina (añadiendo ácido fólico).
- **Linfoma primario del SNC:** supone el 10% de las LOES cerebrales asociadas al VIH y desde el punto de vista radiológico es la principal entidad a considerar en el diagnóstico diferencial de la toxoplasmosis del SNC. La clínica es subaguda (semanas a meses), con síntomas de confusión y letargo; la fiebre también suele estar presente. Los linfocitos CD4 en el momento del diagnóstico son muy bajos, $< 50/mm$. En la TAC aparecen con más frecuencia lesiones únicas que múltiples, ocupantes de espacio, con captación de

contraste, en ocasiones en anillo. Puede ser necesaria la biopsia para el diagnóstico. Si hay riesgo de herniación, se debe iniciar tratamiento con dexametasona iv.

- **Otras infecciones:** muchas IO pueden dar LOES con o sin efecto masa, pero debemos tener en cuenta que son mucho menos frecuentes que las anteriores y que habitualmente se acompañan de otros datos de infección diseminada, que orientan:
 - Abscesos cerebrales piógenos (*Esafilococo*, *Estreptococo*, *Salmonella*), *Nocardia*, *Rhodococcus*, *Listeria*, goma sifilítico, *Aspergillus* y *Criptococo*.
 - En nuestro medio debemos tener en cuenta la TBC con presentación como LOE única o múltiple, y en inmigrantes de países subdesarrollados la posibilidad de neurocisticercosis.

3) Síntomas neurológicos y lesiones sin efecto masa en TAC

No suele haber captación de contraste. La mayoría son leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) y encefalopatía por VIH.

- **LMP:** enfermedad desmielinizante por reactivación del virus JC; se presenta con defectos neurológicos focales que progresan rápidamente (hemiparesia, déficits visuales, afasia) y deterioro cognitivo. La TAC muestra áreas de afectación bilateral y asimétrica de la sustancia blanca, que no captan contraste.
- **Encefalopatía VIH:** lo típico es la presentación como demencia subcortical: defectos de la memoria, trastornos del movimiento y síntomas depresivos. No suelen ser motivo de consulta en urgencias, ya que la instauración suele ser subaguda. Entra en el diagnóstico diferencial de la LMP por sus lesiones de la sustancia blanca, pero suelen estar peor delimitadas y ser simétricas.
- **Ventriculoencefalitis por CMV:** se produce por reactivación del CMV en pacientes muy inmunodeprimidos ($CD4 < 50$). Se presentan con cuadro confusional o delirio franco y defectos neurológicos focales, en ocasiones con fiebre. La RNM muestra ventriculoencefalitis con crecimiento ventricular progresivo y realce periventricular; encefalitis con micronódulos diseminados; rara vez LOES con captación en anillo. En el LCR: pleocitosis generalmente por polimorfonucleares, glucosa normal o baja y proteínas normales o bajas. Se trata con ganciclovir y TARGA.

Tabla 86.5. Perfil del líquido cefalorraquídeo (LCR), diagnóstico y tratamiento inicial de las infecciones neurológicas en paciente VIH

Perfil purulento (↑proteínas y PMN, ↓glucorraquia)*	Meningitis bacteriana	Ceftriaxona 2 g/12 h + vancomicina **1 g/8-12 h + dexametasona (10 mg inicial y después 4 mg/6-8 h).
Perfil linfocitario (MN) con glucorraquia	Meningitis tuberculosa Meningitis criptocócica	Isoniacida + rifampicina + pirazinamida + etambutol Anfotericina B liposomal 4 mg/k/día + flucitosina 25 mg/k/6 h
Perfil linfocitario (MN) con glucorraquia	Meningitis herpética Riesgo de meningitis por CMV	Aciclovir 10 mg/k/8 h Ganciclovir 5 mg/k/12 h + foscarnet 90 mg/k/12 h
Perfil mixto o indeterminado	Posible meningitis decapitada, bacteriana o viral	Cobertura de distintas posibilidades

*En caso de rombencefalitis o posibilidad de Listeriosis añadir ampicilina 2 g/4 h. **Si se sospecha elevada resistencia de neumococo a penicilina. PMN (polimorfonucleares). MN (mononucleares).

ABORDAJE DEL PACIENTE CON FIEBRE Y DIARREA

En la época actual, la causa más frecuente de diarrea en pacientes VIH son los propios fármacos antirretrovirales, especialmente los inhibidores de la proteasa; cursa sin fiebre y suele haber relación temporal con el inicio del tratamiento.

Como en el resto de pacientes, la evaluación incluirá la duración temporal, características de las heces (volumen y número de deposiciones, presencia de sangre), epidemiología (procedencia, viajes, consumo de agua o alimentos sospechosos, etc), grado de inmunosupresión (CD4) para predecir las etiologías más frecuentes. La exploración física debe ir dirigida a precisar la severidad del cuadro: signos de depleción de volumen, afectación del estado general y exploración abdominal.

- Diarrea aguda febril en pacientes con inmunodepresión leve-moderada (CD4 100-300):** suele ser de causa bacteriana. Los patógenos más frecuentes son *Salmonella no typhi*, *Campylobacter jejuni* y *Shigella spp*, que tienen mayor incidencia respecto a la población general (sobre todo en hombres que tienen relaciones sexuales con hombres -HSH-). La bacteriemia y las recidivas son también mucho más frecuentes. Pueden causar enfermedad invasiva (con fiebre y bacteriemia) o sólo diarrea, con o sin complicaciones locales. Si se acompaña de tenesmo, rectorragia o hematoquecia, orienta a colitis de origen bacteriano. Si ha existido consumo previo de antibióticos u hospitalizaciones recientes se debe descartar siempre como causa el *Clostridium difficile*, que puede verse en cualquier rango de inmunodepresión.
 - Se debe realizar tratamiento de soporte con sueroterapia, aporte hidroelectrolítico y medidas generales (analgesia y antieméticos), evitando los antidiarreicos.
 - Si el cuadro es severo, con afectación del estado general o sospecha de bacteriemia, se debe iniciar tratamiento empírico con una quinolona (ciprofloxacino iv o vo) añadiendo metronidazol oral si hay sospecha de *C. difficile*. A diferencia de los cuadros autolimitados del paciente inmunocompetente, en el paciente VIH la infección por *Salmonella* debe tratarse siempre por el riesgo de bacteriemia sobre todo si los CD4 están por debajo de 200/μL. Son de elección las quinolonas, en duración variable según la gravedad.
 - La sensación de tenesmo severo después de una relación sexual anal receptora sin protección sugiere infección anorrectal aguda, y consiste en la inflamación de los últimos 15 cm del colon (proctitis). Se acompaña del “esputo rectal” (heces mezcladas con moco), y suele ser debida a *C. trachomatis* (Linfogranuloma venéreo), *N. gonorrhoeae*, *T. pallidum* o herpes simple. En algunos casos cursa con hematoquecia y simula una enfermedad inflamatoria intestinal tipo Crohn.
- Diarrea en pacientes muy inmunodeprimidos (< 100 CD4):** resulta útil reconocer el patrón clínico de la diarrea. La afectación predominante de intestino delgado cursa con deposiciones poco frecuentes y muy abundantes, con dolor cólico y flatulencia; los agentes más frecuentes son los protozoos *Cryptosporidium*, *Microsporidium* e *Isospora* (si se sospechan hay que solicitar tinción especial en las heces). La afectación del colon provoca diarrea con deposiciones muy frecuentes pero poco abundantes; el agente más frecuente es CMV que suele cursar con rectorragia y puede complicarse con megacolon tóxico y perforación. No obstante, a veces los cuadros se solapan y algunos gérmenes producen panenteritis. En uno de cada tres pacientes no llega a identificarse el agente etiológico, atribuyéndose al propio VIH.

En el Complejo Hospitalario de Toledo la consulta monográfica de VIH, a cargo del Servicio de Medicina Interna, horario L-V de 8 a 15h, dispone de los datos de seguimiento de los pacientes y puede contribuir a resolver dudas en el manejo de estos pacientes en URGENCIAS. Extensión 49557.

BIBLIOGRAFÍA

- Cano Llorente V, Largo Pau J, Cuadra García-Tenorio F. Infección VIH y fiebre en Urgencias. En: Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª edición. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 743-751.
- Abril López de Medrano V, Blanch Andreu J, Burillo-Putze G, Callejas Pérez S, Canet González R, Delegido Sánchez-Migallón A, et al. Documento de consenso de la Secretaría del Plan Nacional sobre el sida/SEMES/GESIDA sobre Urgencias y VIH. 2012;(54): 8-118. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/publicaciones/profSanitarios/UrgenciasVIH17Julio2012.pdf>.
- Mandell, Douglas and Bennett s. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica clínica. 7ª edición, 2012. Barcelona: Elsevier; 2012.
- Gatell JM, Clotet B, Podzamczar D, Miró JM, Mallolas J. Guía Práctica del SIDA. Clínica, diagnóstico y tratamiento, 12ª edición. Barcelona: Ed. Antares; 2013.
- Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé, Marco F. Guía de terapéutica antimicrobiana. 12ª edición. Barcelona: Ed. Antares; 2013.

INFECCIONES EN EL PACIENTE TRASPLANTADO

Capítulo 87

M^a de los Ángeles Arrabal Arrabal, Miguel Ángel Muñoz Cepeda,
Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN

En este capítulo aunque existen diferencias vamos a tratar tanto el trasplante de órgano sólido como el trasplante de médula ósea.

La terapia inmunosupresora empleada para controlar y tratar el rechazo en los pacientes trasplantados implica a su vez **mayor susceptibilidad** al desarrollo de numerosas infecciones, que pueden comportarse en numerosas ocasiones de forma agresiva y además tendrán **menor expresividad clínica** o podrán presentarse de forma atípica.

El diagnóstico será entonces más difícil, a lo que hay que sumar el amplio diagnóstico diferencial al que nos enfrentamos, sin olvidar además que la fiebre, síntoma guía de la infección, puede estar en algunos casos ausente y en otros ser de origen no infeccioso.

Causas de **fiebre de origen no infeccioso**: rechazo agudo, tratamiento con OKT3 o globulina antitrombocítica, tromboembolismo pulmonar o por toxicidad farmacológica.

Resulta difícil resumir todas las posibles causas de infección en el paciente trasplantado, pero si bien es verdad, conociendo el síndrome clínico que presenta el receptor, la intensidad de la inmunosupresión (que depende mucho del tiempo transcurrido desde el trasplante) y el tipo de trasplante, podemos aproximar el/los agentes etiológicos implicados para el empleo de uno u otro tratamiento empírico, susceptible de modificación según resultados microbiológicos posteriores.

INFECCIONES EN EL TRASPLANTE DE ÓRGANO SÓLIDO

La **prevención** de las complicaciones infecciosas es siempre preferible al tratamiento de las mismas, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos. Para ello se administran antimicrobianos como profilaxis a toda población de riesgo para prevenir una infección concreta. Es preciso que la infección tenga una frecuencia alta (> 5%) y que la toxicidad del fármaco empleado sea aceptable. Una actitud actualmente extendida es el denominado **tratamiento anticipado** que se refiere a la administración de antimicrobianos, para prevenir el desarrollo de una infección grave en pacientes aún asintomáticos y en los que se sabe que tienen un riesgo elevado de desarrollar la enfermedad.

Los **virus** son la causa más frecuente de infección. Implican significativa morbi-mortalidad, favorecen la aparición de ciertas formas de rechazo y disfunción del injerto, facilitación de otras infecciones y la aparición de neoplasias.

Las **infecciones bacterianas** son más frecuentes en los pacientes receptores de trasplantes

y también las que ocasionan mayor índice de mortalidad. El tratamiento antimicrobiano está limitado por la interacción con los inmunosupresores y por la toxicidad del injerto, por lo que tiene peor pronóstico que en la población no trasplantada.

Las **infecciones fúngicas** son la tercera causa de infección en el trasplantado y la mortalidad de las formas invasoras en estos pacientes es superior al 50%.

Desde el punto de vista práctico clasificaremos a los pacientes según el tiempo que ha pasado desde el trasplante hasta el comienzo del cuadro clínico (Tabla 87.1) y en función del órgano trasplantado (Tabla 87.2).

Tabla 87.1. Clasificación de los pacientes trasplantados según el tiempo transcurrido desde el trasplante

Periodo inicial (primer mes)	– Frecuencia máxima de infecciones. – La mayoría de origen nosocomial (bacterianas y fúngicas).
Intermedio (2-6 meses)	– Las infecciones víricas son las más frecuentes. – La incidencia de infección bacteriana va disminuyendo. – Aparecen microorganismos oportunistas.
Tardío (7-12 meses)	– La incidencia se reduce hasta cifras similares a la población general. – Infecciones causadas por bacterias patógenas de la comunidad. – Es posible la reactivación de virus latentes. – En algunos pacientes infecciones oportunistas tardías (debido a la aparición de resistencias por el uso prolongado de profilaxis, sobreinmunodepresión, aumento de edad del paciente).

Tabla 87.2. Infecciones más frecuentes según el órgano trasplantado

Riñón	Infecciones urinarias bajas y pielonefritis. Bacteriemia primaria y neumonía.
Hígado	Infección del lecho quirúrgico (absceso hepático o intraabdominal, peritonitis, colangitis) y de la herida quirúrgica.
Corazón	Neumonía. Bacteriemia primaria. Mediastinitis. Infección urinaria.
Pulmón	Neumonía. Traqueobronquitis Bacteriemia primaria. Infección urinaria. Mediastinitis
Páncreas	Infección del lecho quirúrgico (herida quirúrgica, abscesos abdominales o peritonitis). Infección urinaria, osteomielitis, artritis.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

- En primer lugar deberemos tener en cuenta que existen una serie de factores que condicionan manifestaciones clínicas atípicas o formas paucisintomáticas.
- Los **corticoides** enmascaran la fiebre, los **inmunosupresores** (azatioprina, micofenolato) la leucocitosis y en caso de **neutropenia** no aparecerán imágenes radiológicas de condensación.
- La **denervación** del órgano trasplantado reduce la tos en el trasplante pulmonar y el dolor local del injerto en el trasplante renal y hepático. El cuadro clínico puede presentarse como un síndrome febril sin foco o con síntomas que sugieren una infección localizada:

Tabla 87.3. Microorganismos más frecuentemente implicados según el periodo de tiempo transcurrido desde el trasplante

Periodo	Bacterias	Virus	Hongos	Parásitos
Precoz (1 ^{er} mes)	<i>S. epidermidis</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacterias</i> <i>Pseudomonas</i> <i>Acinetobacter</i> <i>Enterococcus</i> <i>Legionella</i>		<i>Candida no albicans</i>	
Intermedio (2-6 meses)	<i>Listeria</i> <i>Nocardia</i> <i>Legionella</i> <i>Micobacterias</i> <i>Salmonella</i> <i>Enterobacterias</i> <i>S. aureus</i> <i>P. aeruginosa</i>	CMV Herpesvirus (VVZ, VHS, VEB) Adenovirus Virus influenza, parainfluenza y VRS VHB VHC, VIH Poliomavirus, BK	<i>Aspergillus</i> <i>Candida</i> <i>P. jirovecii</i> <i>Cryptococcus</i>	<i>Toxoplasma</i> <i>Leishmania</i> <i>Strongyloides stercoralis</i>
Tardío (> 6 meses)	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>E. coli</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>M. tuberculosis</i> Hepatitis (VHB, VHC)	Infecciones virales latentes: CMV Epstein Barr Papilomavirus Virus JC Poliomavirus BK	<i>Candida</i> <i>Aspergillus</i> <i>Cryptococcus</i> <i>P. jirovecii</i>	

- Una infección urinaria se manifiesta con bacteriuria asintomática y la pielonefritis sólo en ocasiones se acompaña de dolor a nivel del injerto.
- La colangitis en el trasplante hepático se manifiesta por fiebre e ictericia pero sin dolor en hipocondrio derecho.
- En casos de meningitis pueden estar ausentes los signos meníngeos. Ante cualquier síntoma neurológico no explicado (cefalea persistente, disminución del nivel de consciencia) debemos sospecharla y realizar una punción lumbar.
- La **infección por CMV** es la más frecuente en el paciente trasplantado. El 60-90% de los receptores de trasplante de órgano sólido se infectan por CMV, pero tan sólo en ausencia de profilaxis el 25-50% presentarán enfermedad. Puede manifestarse como un síndrome febril con o sin leucotrombocitopenia sin evidencia de una afectación visceral o como una enfermedad diseminada (afectación de dos o más órganos). Es frecuente una linfocitosis atípica y aumento de transaminasas. Si afecta órganos diana puede dar lugar a enterocolitis, neumonitis, meningitis o hepatitis, aunque frecuentemente afecta al órgano trasplantado. La retinitis es excepcional. La infección suele producirse entre el segundo y el tercer mes, aunque en la actualidad se describen cada vez con más frecuencia episodios de enfermedad por CMV más allá de este periodo (enfermedad tardía por CMV).
- La **mediastinitis** es de etiología principalmente bacteriana. Se manifiesta en las primeras semanas postrasplante, fundamentalmente cardíaco y pulmonar. Cursa como un cuadro infeccioso con drenaje de líquido purulento a través de la herida y dehiscencia esternal.

- Las **infecciones pulmonares** son una de las complicaciones más graves por su alta mortalidad. Los hallazgos radiológicos pueden estar ausentes o bien evidenciarse infiltrados de escasa cuantía. Siempre debemos considerar en nuestro diagnóstico diferencial la posibilidad de bacterias nosocomiales, micobacterias, *Legionella*, *Nocardia*, citomegalovirus (CMV), *Pneumocystis jirovecii* y *Aspergillus*.
- La principal causa de **meningitis aguda** es la infección por *Listeria monocytogenes*, mientras que *Cryptococcus neoformans* es el principal causante de meningitis subaguda o crónica. En caso de lesiones cerebrales focales debemos pensar en *Listeria*, *Toxoplasma gondii*, *Nocardia*, procesos linfoproliferativos y aspergiloma.
- Ante todo **proceso diarreico** hay que descartar infección por CMV, *Clostridium difficile*, *Salmonella* y *Campylobacter* sin descartar otros procesos como diverticulitis, enfermedad inflamatoria intestinal y procesos linfoproliferativos.
- La infección por el **virus de Epstein Barr (VEB)** puede producir un cuadro de mononucleosis infecciosa similar al paciente inmunocompetente, pero también tiene un papel en los síndromes proliferativos postrasplante.
- La **infección por adenovirus** produce un cuadro de fiebre con faringitis, coriza y conjuntivitis y es más frecuente a partir del 6º mes postrasplante. En la Tabla 87.4 se muestra la clínica más frecuente según el periodo y el órgano trasplantado.

INFECCIONES EN EL TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA

Este tipo de trasplantes tiene una serie de características diferenciales con respecto a los órganos sólidos, ya que resulta en una inmunodeficiencia completa aunque transitoria del paciente. En relación con la progresión del sistema inmune se distinguen tres periodos:

- **Primeras 3-4 semanas postrasplante:** en este periodo los factores de riesgo para la aparición de infecciones son la neutropenia prolongada.
- **Desde el día 30 al 100 postrasplante:** en este periodo la neutropenia desaparece y comienza la reconstitución inmune, predominando el déficit de inmunidad celular; las infecciones son más frecuentes en los receptores de trasplante alogénico donde también aparece la enfermedad de injerto contra huésped (EICH). Destacan por su frecuencia la infección por CMV en los que la neumonitis es más frecuente que en trasplantados de órganos sólidos, cistitis hemorrágica por adenovirus o virus BK, neumonía por *Pneumocystis jirovecii* y finalmente candidiasis diseminada y aspergilosis.
- **A partir de 100 días postrasplante:** esta fase es sólo propia de los receptores de trasplantes alogénicos, debido a que padecen EICH crónica y reciben fármacos inmunosupresores para ello. Estas infecciones tardías suelen ser secundarias a bacterias encapsuladas. En la Tabla 87.5 se resumen los tres periodos con los diferentes microorganismos.

ATENCIÓN DEL PACIENTE EN URGENCIAS

El objetivo de la evaluación inicial en Urgencias en un paciente trasplantado con sospecha de infección es el diagnóstico precoz e inicio de tratamiento empírico o específico si es posible para evitar la progresión del proceso infeccioso.

Se realizará una historia clínica detallada (tipo de trasplante, tiempo transcurrido desde el mismo, tratamientos de base e inmunosupresores, infecciones virales crónicas, vacunaciones,

Tabla 87.4. Cronología de la clínica según el órgano trasplantado

Órgano trasplantado	Periodo precoz	Periodo intermedio	Periodo tardío
Riñón	Foco quirúrgico (fístulas, estenosis, hematoma perinefrítico) Infecciones urinarias bajas y pielonefritis	Infecciones pulmonares. Síndrome por CMV	Lesiones orogenitales por virus herpes. Lesiones cutáneas diseminadas por VVZ
Corazón	Mediastinitis Neumonía	Neumonías Esofagitis, gastritis Síndrome CMV Toxoplasmosis	Infecciones por virus Epstein Barr
Pulmón	Mediastinitis Neumonía	Neumonía	Infecciones por <i>P. jirovecii</i> y VEB
Hígado	Infección de foco quirúrgico: – Absceso hepático – Absceso intraabdominal – Peritonitis – Colangitis – Infección de la herida quirúrgica	Colangitis (estenosis biliares posquirúrgicas). Neumonías	Infecciones crónicas virales (VHB, VHC) VEB, VVZ
Páncreas	– Infección de lecho quirúrgico – Infección herida quirúrgica – Abscesos peripancreáticos – Absceso intraabdominal – Peritonitis	Infecciones urinarias (por drenaje pancreático a vejiga)	Enfermedad por CMV

Tabla 87.5. Cronología de la infección en el trasplante de médula ósea

Periodo	Agentes infecciosos
Periodo neutropénico (días 0-30)	Bacterias: bacilos Gram negativos, cocos Gram positivos. Hongos: <i>Candida spp</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Fusarium spp</i> . Virus: VHS, VRS. Protozoo: <i>Toxoplasma gondii</i> .
Periodo intermedio (después del implante medular, días 30-100)	Bacterias intracelulares (<i>Listeria</i> , <i>Nocardia</i>). Virus: CMV, VVZ, HHV-6, VRS, adenovirus, BK virus. Hongos: <i>Aspergillus spp</i> , <i>Pneumocystis jirovecii</i> . Protozoo: <i>Toxoplasma gondii</i> .
Periodo tardío (> 100 días post PTH) Fase propia de receptores de trasplantes alogénicos	Bacterias encapsuladas: <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> . Virus: VVZ, CMV, VRS. Hongos: <i>Aspergillus spp</i> , <i>Pneumocystis jirovecii</i> . Protozoo: <i>Toxoplasma gondii</i> .

viajes recientes, hospitalizaciones previas, colocaciones de catéteres o prótesis y si realiza alguna profilaxis antiinfecciosa como ganciclovir, aciclovir, fluconazol o cotrimoxazol). La exploración física debe ser especialmente meticulosa descartando inicialmente la presencia de datos de inestabilidad hemodinámica.

Solicitaremos una analítica básica (hemograma, coagulación, bioquímica y sedimento de orina). Si es posible se determinarán niveles de inmunosupresores. Deben obtenerse 2 hemocultivos, urocultivo y si procede toma de exudados sospechosos de infección para tinción de GRAM. Los cultivos son importantes antes de iniciar el tratamiento sin que ello suponga una demora en el inicio del mismo.

Existen situaciones clínicas especiales que indican la realización de otras pruebas diagnósticas que quedan resumidas en la Tabla 87.6.

Tabla 87.6. Estudios complementarios para establecer la etiología

Indicados en la evaluación inicial	Indicados en situaciones especiales
Laboratorio Analítica general Niveles de inmunosupresores Pruebas de imagen Radiografía de tórax y abdomen Prueba de imagen, selectiva del lecho del implante (ecografía/TAC en el primer mes postrasplante) Microbiología Hemocultivos: extraídos de venopunción periférica. En portadores de catéter central extraer además uno de cada luz (primer mes postrasplante) Orina Urocultivo en medios para estudio bacteriológico y citológico en el primer mes postrasplante y para micobacterias a partir del mismo Cultivo de exudado o colección del lecho quirúrgico (primer mes postrasplante)	Focalidad neurológica: punción lumbar, TAC/RMN, fondo de ojo, tinción de Gram, tinta china, antígeno criptocócico, cultivo en medio para bacterias y hongos, estudio de micobacterias y toxoplasma, serología de virus herpes. Focalidad respiratoria: esputo (broncoscopia con BAS/LBA en paciente grave y/o intubado): tinciones y cultivo para bacterias y hongos, estudio del CMV. Antígenos capsulares frente al neumococo y <i>Legionella spp</i> en orina. Frotis nasal para bacterias, hongos y virus respiratorios. Determinación del antígeno de galactomanano en sangre y LBA y TAC torácico ante la sospecha de aspergilosis invasiva. Toracocentesis (si hay derrame) con citología bioquímica y cultivo. Estudio de micobacterias. Sepsis biliar: cultivo de bilis extraída a través del tubo en T o por punción percutánea con control de eco/TAC. Afectación hepatoesplénica: Estudio CMV, serología EBV (IgM e IgG), <i>Brucella</i>, serología y carga viral VHB y VHC. Estudio coagulación y micobacterias. Peritonitis: amilasa, lipasa, coagulación, equilibrio ácido-base y TAC abdominal. Enterocolitis: coprocultivo, toxina de <i>Clostridium difficile</i> y estudio parasitológico. PCR frente a CMV o demostración de inclusiones virales en biopsia de tejido mediante colonoscopia ante la sospecha de infección local. Pielonefritis: ecografía abdominal urgente Infección urinaria: cultivo de material extraído por sonda urinaria, nefrostomía o drenaje de colección. Miopericarditis: ecocardiograma transesofágico, estudio para micobacterias, CMV, serología Coxsackie y echo virus, estudio de Toxoplasma.

TRATAMIENTO

El diagnóstico precoz y el tratamiento específico es el objetivo principal. El tratamiento empírico está indicado cuando la situación del paciente es grave y/o cuando la etiología bacteriana es probable. Consultaremos con el especialista según el órgano trasplantado tan pronto como sea posible.

Tabla 87.7. Tratamiento antibiótico empírico en función de la sintomatología infecciosa

Localización	Tratamiento Empírico	Alternativo
Herida quirúrgica	Ceftazidima 1-2 g/8 h o cefepime 1 g/8 h o meropenem 1 g/8 h iv + vancomicina 1 g/12 h o teicoplanina 600 mg/24 h iv	Al Betalactámico: aztreonam 1-2 g c/8 h iv o ciprofloxacino 400 mg/8-12 h iv Al glicopéptido: linezolid 600 mg/12 h iv o daptomicina 6-8 mg/Kg/día iv
Meningitis	Polinuclear Cefepime 2 g/8 h iv + ampicilina 2 g/4 h iv o meropenem 2 g/8 h iv Si relacionada con cirugía craneoencefálica: linezolid 600 mg/12 h iv	
	Mononuclear Cefepime 2 g/8 h iv + Ampicilina 2 g/4 h iv ± tratamiento antituberculoso ± aciclovir 10 mg/kg/8 h iv	Sustituir ampicilina por cotrimoxazol (20 mg/kg día de TMP en 4 dosis)
Neumonía	Patrón alveolar lobar agudo < 1 mes post Tx (nosocomial) Cefepime 1-2 g/8 h iv o meropenem o imipenem 1 g/6-8 h o piperacilina-tazobactam 4 g/6 h + linezolid 600 mg/12 h iv o vancomicina 1 g/12 h iv ± amikacina 15 mg/kg/día iv ± antifúngicos	Alergia a betalactámico: Aztreonam 1-2 g c/8 h iv
	1 mes post Tx comunitaria Levofloxacino 500 mg/24 h vo o iv o moxifloxacino 400 mg/24 h vo o iv	Ceftriaxona 2 g/24 h o cefepime 1-2 g/8 h iv
	Patrón intersticial difuso Cefepime 1-2 g/8 h iv o meropenem o imipenem 1 g/6-8 h o piperacilina-tazobactam 4 g/6 h + ciprofloxacino 400 mg/8-12 h iv o levofloxacino 750 mg/24 h iv + cotrimoxazol (20 mg/kg/día de TPM en 4 dosis) ± tratamiento antituberculoso ± ganciclovir	Al betalactámico: aztreonam 1-2 g c/8 h iv
Sospecha de enfermedad por CMV	Ganciclovir 5 mg/kg/12 h iv 2-3 semanas seguido de valganciclovir 900 mg/día hasta cumplir 3 meses	Foscarnet 60-120 mg/kg/12 h o cidofovir 5-7 mg/kg iv una vez por semana durante 2 semanas y luego una vez cada dos semanas
Reinfección por VHB	Lamivudina (3TC) 150 mg/12 h 12 meses	Adefovir 10 mg/día 12 meses
Reinfección por VHC	Ribavirina 800-1.200 mg/día vo + IFNα 3 MU 3 veces por semana o FNα-PEG 80-180 µg por semana	
Infección por VHS, VVZ	Aciclovir 200 mg/4 h vo 5-7 días en infección orogenital por VHS y 5-10 mg/kg/8 h iv 7-10 días en encefalitis por VHS, zoster o infección diseminada	Famciclovir o valaciclovir 500 mg/12 h vo 7 días en enfermedad mucocutánea
Infección asociada a catéter	Vancomicina 1 g/12 h iv o teicoplanina 400 mg/24 h (+ retirada de catéter si es posible)	

Tx: trasplante.

Tabla 87.7. Tratamiento antibiótico empírico en función de la sintomatología infecciosa (continuación)

Localización Tratamiento Empírico	
Colección intraabdominal	Comunitaria: amoxicilina/clavulánico 1-2 g/8 h iv o piperacilina/tazobactam 4/0,5 g/8 h o ertapenem 1 g/24 h iv
	Nosocomial: piperacilina/tazobactam 4/0,5 g/8 h iv o meropenem 1 g/8 h o ceftriaxona 2g/24 h iv + metronidazol 500 mg/8 h
Infección urinaria	Comunitaria: ceftriaxona 1-2 g/24 h iv
	Nosocomial: ceftipime 1 g/8-12 h iv o ceftazidima 1g/8 h iv o piperacilina/tazobactam 4/0,5 g/8 h iv

La toxicidad de los antimicrobianos en los receptores de trasplante se produce fundamentalmente por dos mecanismos: interacción farmacológica y suma de toxicidades. La interacción farmacológica sucede con los antimicrobianos que utilizan el sistema del citocromo P450 que es la principal ruta metabólica de la ciclosporina y tacrolimus.

- **Los antimicrobianos que inhiben el sistema del citocromo P450 (macrólidos)** aumentan las concentraciones en suero de los inmunosupresores, por lo que se precisa una monitorización de los niveles de los habitualmente utilizados. Por otro lado aumentan la nefrotoxicidad y la neurotoxicidad.
- **Los antimicrobianos inductores del citocromo P450 (rifampicina)** aumentan el metabolismo de la ciclosporina/tacrolimus, reducen sus niveles en suero y aumentan el riesgo de rechazo agudo, por lo que se debe evitar su uso. Si es imprescindible su utilización es preciso aumentar la dosis basal de inmunosupresores hasta conseguir niveles adecuados, siendo esto último muy difícil; por lo tanto, si es posible es mejor evitar el uso de rifampicina.

Los **aminoglucósidos** no interfieren en el metabolismo de la ciclosporina/tacrolimus, pero el tratamiento combinado es muy nefrotóxico por lo que es preciso monitorizar la función renal y aplicar el aminoglucósido en dosis única diaria y suspenderlo lo antes posible.

Cotrimoxazol también aumenta la toxicidad de ciclosporina y tacrolimus. No se han descrito interacciones significativas entre los antimicrobianos y los restantes inmunosupresores (azatioprina, micofenolato y prednisona). Los betalactámicos son los antimicrobianos más seguros en los receptores de trasplante, pero se debe evitar el uso de imipenem en pacientes con patología neurológica.

En Urgencias se iniciará un tratamiento antiinfeccioso en la mayoría de los casos de forma empírica, ya que será difícil el diagnóstico etiológico en los primeros momentos.

Si el enfermo está hemodinámicamente estable se tomarán siempre muestras microbiológicas previas al inicio del tratamiento antibiótico.

En la Tabla 87.7 se recogen las recomendaciones para el tratamiento empírico de los principales síndromes clínicos.

CRITERIOS DE INGRESO

Cuando se trate de infecciones leves y localizadas se valorará el inicio de tratamiento antibiótico y observación domiciliaria para una nueva valoración en un breve periodo de tiempo en consulta especializada. Sin embargo, en el caso de que el paciente trasplantado presente fiebre e inestabilidad clínica o hemodinámica debe ser ingresado para diagnóstico definitivo y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Candel González FJ, Matesanz David M. Fiebre en el paciente sometido a trasplante de órgano sólido. En: Julián Jiménez A. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2012. pp. 671-675.
- Finberg R, Fingerth J. Infections in Transplant Recipients. En Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS editors. Harrisons Principles of internal Medicine. 16 ed. Madrid: Mc Graw Hill; 2005. pp. 781-789.
- Fishman JA. Infection in Solid-Organ Transplant Recipients. N Engl J Med. 2007;357:2601-14.
- Goicoechea Iraola X, Orzamabal Múgica O. Infecciones en el paciente trasplantado. En: Julián Jiménez A. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007. pp. 565-572.
- Infectious Disease Community of Practice, American Society of Transplantation, Infectious Disease. Guidelines for Transplantation. Am J Transplant. 2004;4(Suppl 10):5.
- Martínez Prieto M, Yebra M, Maseda Fernández DA. Infecciones en el paciente inmunocomprometido. En: Carlavilla Martínez AB, Castelbon Fernández FJ, García Sánchez JL, Gracia Lorenzo V, Ibero Esparza C, Lazuela Blanco A, Lalueza Blanco J, Llenas García J, Torres Macho J, Yebra M, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Madrid: Merck Sharp & Dohme; 2007. pp. 533-543.

BOTULISMO, TÉTANOS Y RABIA

Capítulo 88

Ghily Dynora Gutiérrez Leguía, Raúl Perea Rafael, Agustín Julián Jiménez

BOTULISMO

El botulismo es una enfermedad neurológica grave. Está causada por exotoxina producidas habitualmente por *Clostridium botulinum* y rara vez por algunas cepas de *Clostridium baratii* productoras de neurotoxina F y cepas de *Clostridium butyricum* productoras de neurotoxina, que produce denervación motora reversible, por inhibición de la liberación de acetilcolina a nivel de la placa motora. *Es una enfermedad de declaración obligatoria (EDO).*

Para el **diagnóstico** de botulismo es preciso:

- Criterios clínicos: cuadro compatible con antecedente epidemiológico, y
- Criterio microbiológico: evidenciando la toxina en suero, heces, vómitos o muestras de tejido si fallece o demostrando la presencia de toxina en el alimento sospechoso.

CUADROS CLÍNICOS

- **Intoxicación alimentaria.** Los primeros síntomas son cefaleas, náuseas, vértigo y afectación bilateral de pares nerviosos craneales: estrabismo, diplopia, midriasis con rigidez pupilar, fotofobia, disfagia o disfunción bulbar, y disartria en pacientes con síntomas gastrointestinales agudos (vómitos, diarrea). El paciente conserva el conocimiento y la sensibilidad. El cuadro puede progresar con parálisis descendente, simétrica y periférica y de los músculos respiratorios.
- **Botulismo de las heridas.** Clínicamente el cuadro es similar al alimentario. Puede haber fiebre y los síntomas gastrointestinales están ausentes.
- **Otras formas clínicas.** En pacientes adultos se han descrito últimamente cuadros de botulismo por colonización intestinal de la bacteria y producción de toxina, favorecidos por la alteración ecológica de la flora fecal, en relación con la cirugía y la antibioterapia. Se han descrito casos de botulismo de las heridas en pacientes consumidores de cocaína y usuarios de droga por vía parenteral (UDVP).

ANTECEDENTES PERSONALES Y EPIDEMIOLÓGICOS

Investigar consumo de alimentos enlatados, precocinados o conservas caseras procesados en malas condiciones de asepsia, o consumo de alimentos en mal estado y ligeramente curados envasados herméticamente y sin mantener refrigerados, preguntar por otros casos en el entorno. Antecedentes de herida asociadas a un traumatismo grave, o a fracturas

abiertas tratadas inadecuadamente, antecedentes de cirugía abdominal, inmunocomprometidos o en tratamientos con antibioterapia prolongada (colonización intestinal por *Clostridium*), heridas por punción en UDVP, sobre todo administración intramuscular y subcutánea de un tipo de heroína llamada “alquitrán negro” o “goma negra”. Puede causar sinusitis en consumidores de drogas por vía intranasal. La infección por inhalación no ocurre en la naturaleza; se han descrito cuadros de botulismo por inhalación en trabajadores de laboratorio como resultado de la inhalación de aerosoles de neurotoxina botulínica y botulismo iatrogénico al inyectar accidentalmente la neurotoxina en el torrente circulatorio.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante esta sintomatología deberíamos considerar otros diagnósticos alternativos como síndrome de Guillain-Barré, miastenia gravis, síndrome miasténico de Lambert-Eaton, la parálisis por garrapatas, el accidente cerebrovascular, tumores o infecciones del sistema nervioso central (SNC), poliomielitis, miopatía inflamatoria, la intoxicación por metales pesados e intoxicación con depresores del SNC. Diagnósticos menos probables incluyen tetrodotoxina y la intoxicación por mariscos y la parálisis a los antimicrobianos asociada. Datos que apoyan el botulismo son el comienzo por los nervios craneales, ser descendente y simétrico y por la ausencia de síntomas sensitivos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Análítica básica: hemograma, bioquímica con iones (con calcio y magnesio), urea, glucosa, estudio de coagulación y gasometría arterial. La magnesemia sirve para descartar la intoxicación por magnesio que puede simular un botulismo.

Microbiología: determinación de la toxina botulínica en sangre y muestras de heces y de alimentos. Cultivo en medio anaerobio de heces o del exudado de una herida.

Pruebas de imagen: radiografía de tórax y abdomen.

Otras pruebas: el electromiograma es una prueba útil para confirmar el diagnóstico de botulismo.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

Cualquier paciente con signos clínicos, síntomas o antecedentes sospechosos de botulismo debe ser hospitalizado inmediatamente preferiblemente en la unidad de cuidados intensivos (UCI), dado que la insuficiencia ventilatoria puede aparecer de forma súbita. La insuficiencia respiratoria es la principal causa de muerte en estos pacientes. Intubación precoz con ventilación mecánica disminuye drásticamente el riesgo de mortalidad.

TRATAMIENTO

- **Eliminación de la toxina del tracto gastrointestinal** (lavado gástrico si la ingestión ha ocurrido unas horas antes o enemas que no contengan magnesio si han pasado días y el paciente no presenta íleo paralítico).

- Si el botulismo se origina en una herida, eliminación del microorganismo mediante **desbridamiento quirúrgico** preferentemente después de la administración de la antitoxina.
- **Antibiótico:** sólo está indicado en el botulismo originado en heridas, no dar en niños ni adultos con botulismo alimentario.
 - De elección: penicilina G sódica 2-4 millones UI/4 horas iv.
 - Alternativa: metronidazol 500 mg/8 horas iv.
 - El uso de aminoglucósidos y clindamicina está contraindicado.
- **Administración de antitoxina trivalente** (A, B, E) equina (Liosiero®): indicada en el botulismo alimentario y en el originado en las heridas, no en el botulismo neonatal (en el que se utiliza antitoxina humana). No revierte la parálisis pero evita su progresión. Antes de administrarse deben extraerse muestras de suero y heces para detección de la toxina y realizar una prueba cutánea para descartar hipersensibilidad (que puede aparecer hasta en un 20% de los pacientes). Se administra por vía intradérmica 0,1 ml de una dilución 1:100 (se toman 5 ml y se diluyen en 500 de SSF al 9%) y se valora como positiva la aparición de una pápula urticariforme en los 30 minutos siguientes. Una prueba negativa no excluye la aparición de enfermedad del suero. El frasco de antitoxina se diluye en 250 cm³ de dextrosa en agua al 5% agregándosele 1 cm³ de dexametasona más 1 cm³ de difenhidramina y se gotea para pasar la totalidad en una hora, en forma iv. Un vial de 10 ml de antitoxina trivalente por vía endovenosa brinda niveles séricos de anticuerpos A, B y E, capaces de neutralizar las concentraciones de toxina en suero, y no se requiere repetición, ya que las antitoxinas circulantes tienen una vida media de 5 a 8 días. Algunas fuentes recomiendan la administración cada cuatro horas en los casos graves.

TÉTANOS

El agente causal es *Clostridium tetani* productor de tetanospasmina, que bloquea las neuronas inhibitorias presinápticas medulares y del tronco cerebral, produciendo un aumento del tono muscular y a nivel de SNA una descarga de catecolaminas a nivel de la glándula suprarrenal. Suele asociarse a herida cutánea o mucosa, quemaduras o congelación, punción hipodérmica (especialmente en UDVP), instrumentación rectal, vaginal (parto y aborto) u oral. Es una enfermedad de declaración obligatoria.

CUADRO CLÍNICO

- **Tétanos generalizado:** contracción tónica de los músculos esqueléticos y espasmos musculares intensos intermitentes y dolorosos, hiperreflexia y clonus. Más del 50% manifiestan contractura dolorosa de los músculos maseteros (trismus) y de la musculatura cervical. Disfunción autonómica: hipertensión y taquicardia sostenidas o lábiles, arritmias (taquicardia ventricular o supraventricular paroxística, bradicardia), diaforesis, hipertermia, vasoconstricción periférica. Nivel de consciencia normal.
- **Tétanos localizado:**

Cefálico: en lesiones a nivel de la cabeza o cuello. Paresia o parálisis de la musculatura facial y más raramente de la lengua, faringe y ocular externa.

Otras localizaciones: rigidez de los músculos próximos a una herida con dolor, paresia e hi-

perreflexia local. Contracciones tónicas episódicas de la musculatura afecta. Puede evolucionar hacia la forma generalizada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debemos descartar otras posibles causas de rigidez o espasmos musculares como son: distonía por drogas, infección odontógena o faríngea, tetania por hipocalcemia, síndrome de hiperventilación, intoxicación por estricnina, trastorno conversivo y síndrome neuroléptico maligno. Datos útiles que apoyarían la sospecha de tétanos serían la rigidez muscular generalizada y espasmos precipitados por estímulos externos como luz o ruidos, así como historia de herida o puerta de entrada, desarrollo de trismus o risa sardónica.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Análítica básica: hemograma, iones, urea, glucosa, calcemia, CPK, magnesemia y determinación de tóxicos en sangre y orina (hay intoxicaciones por anfetaminas y estricnina que pueden simular un tétanos, también una distonía por toma de fármacos dopaminérgicos o una infección odontógena o faríngea complicada).

Microbiología: aunque el diagnóstico del tétanos es exclusivamente clínico se puede realizar: tinción Gram y cultivo en medio anaerobio y aerobio de muestra de exudado de la eventual puerta de entrada. La determinación del título de anticuerpos de antitoxina tetánica en suero suele ser negativa en la mayoría de los casos. Hemocultivos.

Pruebas de imagen: radiografía de tórax y de partes blandas del cuello.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

Todos los pacientes con criterios clínicos de tétanos deben ingresar en UCI. Todo paciente con sospecha de tétanos debe quedar ingresado en una unidad de observación.

TRATAMIENTO

- **Medidas de soporte:** asegurar una vía aérea, procediendo a la intubación endotraqueal si es necesario, bajo bloqueo neuromuscular, ya que el trismus puede dificultar la ventilación del paciente. En caso de trismus severo es preferible la traqueotomía a la intubación oro-traqueal. Profilaxis de complicaciones infecciosas y tromboembólicas. Desbridamiento y limpieza de la herida para eliminar las esporas de *C. tetani*.

Tabla 88.1. Profilaxis de tétanos

Estado vacunal	Herida pequeña y limpia	Herida profunda o sucia
Completo (más de tres dosis)	Vacunar si han pasado > 10 años de la última dosis	Vacunar si han pasado > 5 años de la última dosis
Desconocido o incompleto	Iniciar vacunación	Iniciar vacunación y gammaglobulina

Vacuna antitetánica toxoide tetánico (Leti®): dosis de 0,5 mm³ a los 0, 1 y 12 meses más inmunoglobulina específica im (250 UI en niños y 500 en adultos). La vacuna y la inmunoglobulina deben administrarse con jeringas y agujas distintas y en lugares separados. Todos los pacientes con un tétanos clínico deben ser inmunizados durante la convalecencia de la enfermedad.

- **Administración de benzodiacepinas** por vía iv, midazolam (Dormicum®) 0,02-0,08 mg/Kg, se puede repetir en 5 minutos.
- **Gammaglobulina humana antitetánica:** dosis de 500-1.000 UI im.
- **ANTIBIÓTICOS:**
 - De elección: metronidazol 500 mg/8 horas iv.
 - Alternativa: doxiciclina 100 mg/12 horas iv o clindamicina 600 mg/8 horas iv.

RABIA

La rabia es una antroponosis, producida por un virus de tipo RNA lineal, neurotrópico, del Orden Mononegavirales, Familia Rhabdoviridae y Género Lyssavirus que, tras penetrar por una solución de continuidad de la piel o a través de las mucosas, se fija en el SNC causando una encefalomiелitis aguda, casi siempre mortal. *Es una enfermedad de declaración obligatoria.*

La exposición al virus puede ser por mordedura (por perros o gatos domésticos no inmunizados, o por zorros, lobos, chacales, coyotes, monos y murciélagos; en teoría cualquier mamífero puede ser contagiado) aunque también podría producirse por lamedura en zonas lesionadas de la piel o en mucosas no intactas. El virus no penetra en la piel intacta por lo que es necesario una herida o laceración para su inóculo, o, muy rara vez, lo hace por una lesión reciente en la piel o a través de las mucosas intactas. Se ha demostrado la diseminación aérea en circunstancias especiales (aerosoles con gran cantidad de virus, p.ej. laboratorios o cavernas que albergan murciélagos). La transmisión de persona a persona es teóricamente posible, aunque sólo se ha descrito en casos de trasplantes de órganos (córneas, riñón, etc).

CUADRO CLÍNICO

Se reconocen cuatro fases o periodos: de incubación, prodrómico, de excitación y paralítico.

- **Periodo de incubación:** es inferior al año, oscilando por lo general de 3 a 8 semanas, pero puede ser muy variable dependiendo de la gravedad de la herida, la ubicación de ésta en relación con la inervación y la distancia del encéfalo, la cantidad y la cepa de virus introducidos, la protección conferida por la ropa y otros factores. Este periodo es el de mayor indicación de las medidas profilácticas de contagio, ya que cuando comienza la clínica pierden gran parte de su eficacia.
- **Periodo prodrómico:** la rabia es generalmente insospechada durante la fase prodrómica. Esta etapa dura desde unos pocos días a una semana aproximadamente, que comienza con síntomas inespecíficos, como fiebre baja, escalofríos, malestar general, mialgias, debilidad, fatiga, anorexia, dolor de garganta, náuseas, vómitos, dolor de cabeza y de vez en cuando fotofobia.
- **Síndrome neurológico agudo:** dura entre 2 y 7 días. Encefalitis: hiperactividad, fiebre, alteración del nivel de consciencia, espasmos faríngeos, hidrofobia, cefalea con signos meníngeos, arritmias cardíacas y miocarditis. La forma paralítica suele afectar a las cuatro extremidades, cursa con alteraciones esfinterianas. Formas atípicas producidas por mordedura de murciélago: afectación sensitiva y movimientos coreiformes del miembro afecto por la mordedura, crisis mioclónicas y afectación de pares craneales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debemos realizarlo con el diagnóstico diferencial de los pacientes con encefalitis progresiva aguda. La rabia de encefalitis se puede sospechar basándose en los síntomas patognomónicos de hidrofobia o aerofobia con alteraciones del nivel de consciencia. Hay que diferenciarlo también con meningitis, poliomiелitis, síndrome de Guillain-Barré, miелitis transversa, lesión o absceso intracraneal, tétanos. Apoyarían la rabia el antecedente de mordedura, las parestesias o fasciculaciones en el lugar de la mordedura.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la rabia requiere una historia clínica completa y un alto índice de sospecha. Antes de la muerte, el diagnóstico puede hacerse mediante tinción específica para el virus de inmunofluorescencia de las muestras de biopsia de la piel, el aislamiento de virus a partir de la saliva, o la detección de anticuerpos contra la rabia en suero o líquido cefalorraquídeo (LCR).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Identificación del virus en saliva o biopsia cutánea a nivel del cuello (debe contener al menos diez folículos pilosos y terminaciones cutáneas).
- Anticuerpos en suero y en LCR: si no ha habido vacunación la presencia de Ac es diagnóstica de infección. Si se ha vacunado hay que tener una segunda determinación para valorar seroconversión. En LCR sugiere infección en cualquier caso.
- Análisis de rutina de LCR: hallazgos compatibles con encefalitis (5-30 células con predominio linfocítico) glucosa normal, leve hiperproteinorraquia.
- Biopsia de tejido nervioso central.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

Todos los pacientes con sospecha de rabia deben ingresar en el hospital (preferiblemente en UCI). Todos los pacientes que han sido mordidos por un animal que puede estar contagiado deben permanecer en observación.

TRATAMIENTO

- **Sintomático**, pero la evolución es uniformemente fatal salvo casos excepcionales.
- **Cuidado de la herida**, el tratamiento local de la herida debe ser rápido, independientemente de que se decida o no ser tratada con vacuna y/o inmunoglobulina antirrábicas. Debe realizarse un adecuado cuidado de la herida:
 - Lavar herida con abundante agua y jabón: se debe hacer siempre, aunque haya pasado muchas horas e incluso días desde la mordedura. Debe hacerse durante unos 5 minutos para cada herida o lesión de riesgo, y retirar cuerpos extraños y zonas desvitalizadas.
 - Aplicar antiséptico (povidona yodada o clorhexidina).
 - Desbridamiento y sutura: en caso de lesiones graves es conveniente realizar desbridamiento, para eliminar tejidos necróticos. Se aconseja no suturar, salvo que sea inevitable.

- No olvidar profilaxis de tétanos y la administración de antibióticos especialmente en mordeduras.
 - **Tratamiento antibiótico**, con amoxicilina/ácido clavulánico 875/125 mg cada 8 horas una semana o en alérgicos a penicilina, con levofloxacino 500 mg vía oral cada 24 horas una semana.
 - **Profilaxis antitetánica:**
 - La vacuna: Las vacunas comercializadas son:
 - Vacuna de virus inactivados cultivados en células diploides humanas (“HDCV o *Human Diploid Cell Vaccine*”): “Vacuna Antirrábica Merieux®”.
 - Rabipur: vacuna producida en células embrionarias de pollo purificadas. Los antecedentes de alergia al huevo o una prueba cutánea positiva a ovoalbúmina no indican necesariamente que el paciente sea alérgico a Rabipur. Pero debe tenerse precaución en pacientes con antecedentes de reacción de hipersensibilidad grave al huevo.
- Ambas contienen 2,5 UI de inmunización por cada ml de vacuna. La dosis que se administra por cada inyección siempre es de 1 ml, independientemente de la pauta seguida y edad del paciente. Contienen como excipientes trazas de neomicina. Se administran por vía intramuscular (deltoides, salvo en niños menores de dos años, en los que se utilizará la zona anterolateral del muslo, nunca en el glúteo). En caso de personas con trombocitopenia o trastornos de la coagulación, se puede como alternativa administrar por vía subcutánea. Se puede administrar a gestantes, niños, etc.

Tabla 88.2. Pauta vacunal y de inmunoglobulina como profilaxis postexposición rabia			
Estado vacunal previo	Administración de inmunoglobulina antirrábica humana	Pauta vacunal	
NO CORRECTAMENTE VACUNADO (cualquiera de los siguientes casos): – Nunca vacunado – Correctamente vacunado hace > 3 años – Pauta vacunal incorrecta – Ac < 0,5 UI/ml si se solicitaron por pertenecer a grupo de alto riesgo	Dosis (para adultos y niños): 20 UI/kg de peso. No se debe pasar el total de la dosis recomendada. Cómo: la mayor parte de la dosis deberá, siempre que sea anatómicamente posible, infiltrarse alrededor de la herida (en profundidad)*. La dosis restante deberá inyectarse por vía im en lugar anatómico distinto a la vacuna (el otro deltoides, zona anterolateral del muslo, glúteo). Cuándo: el día 0, con la vacunación. Si no se hizo en ese momento, en los primeros 7 días tras primera dosis de vacuna (una vez superado ese tiempo, ya no indicada). Sólo se administra una vez.	Régimen Essen (5 dosis, 5 visitas)	Régimen Zagreb (4 dosis, 3 visitas)
		Es la pauta más habitual. Días: 0, 3, 7, 14 y 28 1 ml por vía im en cada visita	Días: 0, 7, 21 Día 0: dos dosis de 1 ml (vía im, una en cada deltoides –o muslos en < 2 años). Días 7 y 21: 1 ml por vía im en cada visita. Cuándo: Utilizaremos ésta en caso de dificultad de administrar la 2ª dosis el 3º día y no se ha usado inmunoglobulina
CORRECTAMENTE VACUNADO – Pauta correcta de vacunación preexposición o postexposición, hace < 3 años y no inmunodeprimido	No precisa.	2 dosis, 2 días: días 0 y 3 (Cada día, 1 dosis de 1 ml, vía im)	

*En caso de lesiones múltiples, se podría diluir la Inmunoglobulina para conseguir un volumen mayor que permita infiltrar todas las lesiones.

Tabla 88.3. Indicación de profilaxis postexposición de rabia según animal y grado de la lesión

TIPO DE ANIMAL	ESTADO DEL ANIMAL	LESIONES GRADO I – Lameduras sobre piel sana. – Tocar o alimentar al animal.	LESIONES GRADO II – Lesiones superficiales producidas por mordedura, sin que se afecte dermis. – Arañazos leves, sin sangrado.	LESIONES GRADO III – Una o varias mordeduras con afectación de dermis. – Lameduras (o en general contaminación por saliva del animal) sobre piel lesionada o sobre mucosas. – Arañazos profundos.
Perro o gato doméstico	Localizado: sano, y disponible 10 días para observación	No indicado tratamiento postexposición ¹		
	Huido	No indicado tratamiento postexposición generalmente. Consultar ²		
	Localizado: sospechoso de rabia	No indicado tratamiento postexposición	<i>Iniciar vacunación³ (en caso de pacientes inmunodeprimidos, administrar también inmunoglobulina antirrábica)</i>	<i>Inmunoglobulina Antirrábica³ + Iniciar vacunación³</i>
Murciélagos ⁴ , carnívoros salvajes (lobo, lince, zorro), mofeta	Independientemente del mismo	No indicado tratamiento postexposición	<i>Iniciar vacunación³ (en caso de pacientes inmunodeprimidos, administrar también inmunoglobulina antirrábica)</i>	<i>Inmunoglobulina Antirrábica³ + Iniciar vacunación³</i>
Conejos, liebres, ardillas, cobayas, ratas, ratones (y otros roedores)	Independientemente del mismo	No indicado tratamiento postexposición generalmente. Consultar ²		

¹Si en el periodo de 10 días el animal manifiesta síntomas de rabia (observación por veterinario), se debe iniciar tratamiento en el paciente (según grado de lesión). ²Consultar: en horario laboral al servicio de medicina preventiva (49510 / 26118 / 26176). En horario no laboral: Delegación Provincial de Sanidad (670928779). ³Según estado vacunal previo (ver tabla 88.2). ⁴ES EL CASO DE INDICACIÓN ABSOLUTA DE PROFILAXIS RABIA POSTEXPOSICIÓN. En caso de duda de exposición a rabia por no observar lesión producida por el murciélago (que en ocasiones pueden ser muy pequeñas y pasar inadvertidas), es preferible iniciar profilaxis postexposición, dado que es el animal en nuestro medio que con mayor frecuencia es portador de rabia.

- Gammaglobulina: Se dispone de inmunoglobulina antirrábica humana para el tratamiento postexposición (comercializada en nuestro medio como Imogam Rabia®). Dada la gravedad de la rabia, no existen contraindicaciones (incluido el embarazo) para el tratamiento postexposición en caso de exposición de alto riesgo.
- La infusión de Ketamina a altas concentraciones inhibe la replicación del virus de la rabia *in vitro*.
- No hay un tratamiento médico establecido aunque los últimos estudios apuntan a la posible utilidad de ribavirina intravenosa o intratecal y el interferón alfa por vía intravenosa o intratecal.

BIBLIOGRAFÍA

- Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Protocolos de enfermedades de declaración obligatoria. Madrid, 2013.
- Julián Jiménez A. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007.
- Martín-Toledano Lucas M, Sepúlveda Berrocal MA, Cuadra García-Tenorio F. Botulismo, Tétanos y Rabia. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª edición. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 769-74.
- Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Soriano A, Vidal F, Serrano R, et al. Terapéutica antimicrobiana. Infecciones en Urgencias. 7ª edición. Barcelona: Editorial Antares; 2009.
- Rupprecht EC. Clinical manifestations, diagnosis, and treatment of rabies. Up to Date (Consultado 14.7.08).
- Samuel P, Sean P, Stone M, Bartlett JG. Botulism. Up to Date (Consultado 10.7.13).
- Sánchez Serrano LP. Informe Rabia: profilaxis post exposición. ECDC: disponible:http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/0906_MER_ExpertConsultation_on_Rabies_Post-exposure_Prophylaxis.pdf
- Sexton DJ, Bartlett JG, Thorner AR. Tetanus. Up to Date. (Consultado 25.10.13).
- Rupprecht CE, Hirsch MS, Edwards MS, Mitty J. Treatment of rabies. Up to Date. (Consultado 29.5.12).
- Rupprecht CE, Hirsch MS, Mitty J. Clinical manifestations and diagnosis of rabies. Up to Date. (Consultado 26.11.13).

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Capítulo 89

Patricia Jiménez Aranda, José Largo Pau, César Gómez Hernando,
Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Hay más de 30 infecciones de transmisión preferentemente sexual o que se transmiten con frecuencia por esa vía. Un grupo de ellas se concentra en poblaciones que cambian con frecuencia de pareja, prostitutas y algunos varones que tienen sexo con hombres (HSH): sífilis, gonorrea, infección por VIH (virus de inmunodeficiencia humana) y VHB (virus de hepatitis B). El segundo grupo tiene distribución más uniforme en la sociedad: clamidiosis, virus herpes genital y virus del papiloma humano.

Suponen un problema importante de Salud Pública.

El Servicio de Urgencias es uno de los lugares donde acuden en busca de cuidados sanitarios los pacientes con enfermedades de transmisión sexual (ETS) donde, para que la actuación sea adecuada, deberemos abordar todos y cada uno de los siguientes aspectos: 1) No conformarse con el diagnóstico de la ETS concreta; es obligado descartar la frecuente coinfección de otras, considerando siempre la posible infección oculta por VIH y la sífilis. 2) En mujeres en edad fértil debe descartarse la presencia de embarazo. 3) Intentar extender la labor diagnóstica y terapéutica a la pareja/s sexuales del caso. 4) Realizar educación sanitaria, especialmente en lo concerniente al sexo seguro. 5) Aplicar el tratamiento según los criterios actuales recogidos en este capítulo.

Lo primero será evaluar el riesgo de ETS ante cualquiera de los síndromes clínicos considerados en el capítulo (básicamente evaluando los hábitos sexuales), continuando con la evaluación clínica sobre los signos y síntomas actuales. Las pruebas microbiológicas (Gram de exudados, cultivo, serología o pruebas de amplificación) pueden hacerse en Urgencias (en nuestro centro hay microbiólogo de presencia en los turnos de mañana y tarde), si bien la mayoría de las veces no dispondremos del resultado final, para lo cual habrá que remitir al paciente a las consultas correspondientes (Dermatología, Ginecología o Medicina Interna-consulta de revisión precoz). Suele instaurarse tratamiento empírico. Por último, aplicar **“las 4 C”** del control de ETS: rastreo de los **contactos**, asegurar **cumplimiento terapéutico**, **consejos** sobre sexo seguro y promocionar el uso del **condón**.

ETS QUE PRODUCEN ÚLCERA Y ADENOPATÍA REGIONAL

La mayoría de las lesiones genitales son debidas a ETS. Sin embargo, hay otras causas no venéreas como: traumatismos mecánicos y químicos, tumores, enfermedad de Behçet, psoriasis, erupción medicamentosa, enfermedad inflamatoria intestinal, líquen plano, hidrosadenitis

supurada, así como infecciones no transmitidas sexualmente a considerar: foliculitis, tuberculosis, candidiasis.

El *herpes genital* es la causa más frecuente de úlcera genital, seguida de la *sífilis* y menos frecuentemente del *Chancroide*. El *linfogranuloma venéreo* ha aumentado su frecuencia en los últimos años en la población HSH.

En la Tabla 89.1 aparecen las características clínicas, así como los métodos diagnósticos y el tratamiento de las diferentes ETS ulcerosas.

Tabla 89.1. Características clínicas, diagnóstico y tratamiento de las ETS ulcerosas

	Herpes	Sífilis	Chancroide	Linfogranuloma venéreo
Lesión	Vesícula, úlcera, pápula	Úlcera, pápula	Úlcera, pápula	Pápula, úlcera, pústula
Borde	Eritematoso	Engrosado	Violáceo	Variable
Profundidad	Superficial	Superficial	Excavado, eritema	Superficial
Base	Lisa y roja	Lisa, roja, brillante	Amarilla, sangrante	Variable
Secreción	Serosa	Serosa	Purulenta	Variable
Nº lesiones	Múltiple	Única o múltiple	Única o múltiple	Única
Distribución	Uretra, recto, pene, labios, cérvix	Vulva, pene, anal, perianal y oral	Pene, vulva	Uretra, pene, recto
Induración	Ninguna	Firme	Rara	Ninguna
Dolor	Común	Raro	Frecuente	Variable
Picor	Común	Raro	Raro	Raro
Adenopatías	Bilaterales y dolorosas	Bilaterales e indoloras	Unilaterales y dolorosas, supuran	Uni o bilaterales, dolorosas, supuran
Incubación	2-7 días	10-90 días	1-14 días	3-21 días
Tiempo evolución	21 días	2-3 semanas	2-3 semanas	1-2 semanas
Diagnóstico	ADN por PCR. Fluorescencia directa.	Campo oscuro, Ac anti <i>T pallidum</i> Ac reagínicos RPR	Cultivo <i>H. ducreyi</i> , Gram del aspirado de adenopatías	ADN por PCR de <i>Chlamydia</i>
Tratamiento	Aciclovir Valaciclovir Famciclovir	Penicilina Doxiciclina Tetraciclina	Azitromicina Ceftriaxona Ciprofloxacino	Doxiciclina Eritromicina

HERPES GENITAL

Hay 2 tipos de virus: virus herpes simple tipo 1 (VHS-1) y tipo 2 (VHS-2). Alrededor del 80% de las infecciones genitales están producidas por el VHS-2, si bien la prevalencia de la infección por VHS-1 está aumentando.

Hay un número elevado de infecciones asintomáticas. La seroprevalencia estimada en países desarrollados es del 20% y del 60% en países en vías de desarrollo, llegando al 70-80% en grupos de riesgo (prostitutas, HSH promiscuos).

El virus se contagia por contacto sexual de un paciente con asiento viral en localización periférica a otro con mucosas dañadas o erosiones superficiales, siendo rara la transmisión por otros medios. Una vez inoculado el virus, éste se replica en la zona de entrada y tiene una migración centrípeta hacia los ganglios sensitivos, donde permanece acantonado. Después vuelve a la piel por nervios que parten de dicho ganglio sensitivo, dando la clínica de recurrencia.

Infección primaria: incubación 3-9 días. Alto porcentaje (70%) asintomáticas. Puede comenzar con una clínica prodrómica que precede a la aparición de lesiones en 2 días (quemazón, prurito, edema y eritema). Las lesiones son vesículas pequeñas y dolorosas, de localización vulvar, en labios mayores, menores y pubis. En vagina no suele haber lesiones, pero sí aumento de secreción. En cérvix hay signos inflamatorios con vesículas y secreción endocervical. Las vesículas pueden confluir en úlceras de mayor tamaño. Si se acompañan de adenopatías, suelen ser sensibles y dolorosas. También puede cursar con disuria y exudado uretral.

Los síntomas generales de fiebre, malestar general y mialgias son frecuentes. El episodio suele durar unas 3 semanas, siendo la adenopatía el último signo en desaparecer. Pueden aparecer complicaciones como meningitis aséptica, mielitis transversa y disfunción del SN autónomo (hiperestesia-anestesia del periné y zona lumbosacra) o dificultades en la micción y defecación.

Recurrencias: pueden ser factores desencadenantes un cuadro febril, infecciones, tratamientos inmunosupresores, menstruación o estados de estrés.

La frecuencia es muy variable, más elevada en VHS-2 y más severas en inmunocomprometidos y si el episodio primario tuvo una clínica severa. La localización y síntomas suelen coincidir en las recurrencias y la infección primaria.

En Urgencias el diagnóstico será clínico, si bien se deben tomar muestras de las lesiones para realizar PCR específica, lo que permite confirmar el diagnóstico y establecer el tipo de virus causante. La toma de la muestra se realizará con las torundas y se conservarán en el medio de transporte específico para diagnóstico viral (no deben utilizarse las torundas y medios de transporte habituales para cultivo bacteriano). Se debe tomar el exudado del fondo de la lesión. El raspado de los bordes lesionales se puede enviar a Anatomía Patológica para demostrar células gigantes.

El tratamiento se recomienda en los pacientes sintomáticos con herpes genital inicial y en los inmunodeprimidos. Los fármacos utilizados (aciclovir, valaciclovir y famciclovir) son equivalentes en cuanto a eficacia terapéutica y toxicidad (Tabla 89.2).

Tabla 89.2. Tratamiento de herpes genital

Periodo	Tratamiento de elección
Primer episodio	Aciclovir 400 mg vía oral, 3 veces al día, durante 5 días o Famciclovir 125 mg vía oral, 2 veces al día, durante 5 días o Valaciclovir 500 mg vía oral, 2 veces al día, durante 5 días.
Episodio recurrente	Aciclovir 800 mg vía oral, 3 veces al día, durante 2 días o Famciclovir 1g vía oral, 2 veces al día, durante 1 día o Valaciclovir 500 mg vía oral, 2 veces al día, durante 3 días.
Terapia supresiva (si > 6 recurrencias al año)	Aciclovir 400 mg, vía oral, 2 veces al día o Famciclovir 250 mg, vía oral, 2 veces al día o Valaciclovir 250 mg, vía oral, 2 veces al día. Máximo de un año de duración.

En la enfermedad primaria grave o intolerancia oral se recomienda aciclovir 5 mg/kg iv cada 8 horas en perfusión durante 60 minutos, pasando a vía oral cuando el proceso mejore.

SÍFILIS

Treponema pallidum infecta a través de las mucosas y lesiones de la piel por vía sexual (excepcionalmente vía congénita, transfusiones y fómites).

La incidencia de sífilis, que disminuyó en el siglo XX, ha aumentado en los últimos años y con presentación atípica debido a la asociación con la infección VIH.

Clinicamente se puede presentar en cualquiera de sus tres estadios evolutivos:

Fase primaria: chancro en la zona de inoculación. Periodo incubación: 21 días. Pápula que se erosiona para evolucionar a úlcera de bordes sobreelevados indurados en labios menores, ano, periné, labios mayores o mucosa bucal. No es dolorosa y se acompaña de una adenopatía indolora y no supurativa.

Fase secundaria (2 semanas a 6 meses después de la primaria). Erupción cutánea papular difusa que afecta al tronco y las extremidades, incluidas palmas y plantas. Otros hallazgos: máculas, sífilides, condilomas planos, alopecia o linfadenopatía generalizada. Las lesiones curan espontáneamente a los 2 meses. Puede aparecer sintomatología general como mialgias, cefalea y odinofagia, simulando un proceso gripal.

Fase terciaria: afectación del sistema nervioso central (SNC) y cardiovascular. Gomas sífilíticas que afectan principalmente a piel, huesos y mucosas.

La sífilis temprana incluye la primaria, secundaria y latente precoz (primer año después de la infección) mientras que la sífilis tardía incluye la latente tardía posterior al primer año postinfección y la sífilis terciaria.

El diagnóstico de la sífilis se realiza mediante métodos directos o indirectos. Durante la fase primaria de la infección se puede diagnosticar mediante examen directo de una muestra del fondo de la úlcera con microscopía de campo oscuro; sin embargo, lo habitual es realizar el diagnóstico de la enfermedad de forma indirecta mediante la detección de anticuerpos en suero. Las pruebas treponémicas (enzimoinmunoanálisis, FTA-ABS, TPHA) detectan anticuerpos específicos frente al *T. pallidum*. Presentan una alta sensibilidad y especificidad, pero permanecen positivas durante toda la vida independientemente de la fase de la enfermedad o la respuesta al tratamiento. Las no treponémicas (RPR, VDRL) detectan anticuerpos inespecíficos que pueden estar presentes en otros procesos, presentando por esta razón baja especificidad pero alta sensibilidad. Los resultados se expresan de forma semicuantitativa (ej 1/2), correlacionándose los títulos con el grado de actividad de la enfermedad por lo que son útiles para determinar la etapa de la infección, monitorizar la respuesta al tratamiento y evaluar posibles reinfecciones.

En nuestro centro como prueba treponémica se realiza un enzimoinmunoanálisis que detecta anticuerpos totales frente a *T. pallidum*. El resultado de la prueba se informa de forma cualitativa. En pacientes con resultado positivo en la prueba treponémica se realiza como prueba reagínica el test RPR (*Rapid Plasma Reagin*). Se trata de una prueba de aglutinación con la que se obtiene un resultado semicuantitativo (se informa como título la dilución más baja del suero en la que se observa aglutinación).

Durante la fase inicial de la enfermedad tanto las pruebas treponémicas como las reagínicas pueden ser negativas las cuatro primeras semanas tras la infección. Por este motivo un resul-

tado negativo, incluso en presencia del chancro, no excluye el diagnóstico de sífilis primaria. Se recomienda una segunda muestra.

La penicilina G por vía parenteral es el tratamiento de elección, variando el tipo de penicilina, la dosis y la duración según el estadio de la enfermedad.

Tras el inicio del tratamiento puede aparecer un cuadro de fiebre, taquicardia, mialgias, cefalea y vasodilatación. Se conoce como *reacción de Jarish-Herxheimer* (Tabla 89.3).

Tabla 89.3. Tratamiento de la sífilis en función del estadio

Periodo	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo en alérgicos a penicilina
Sífilis primaria, secundaria y latente precoz (< 1 año).	Penicilina G benzatina 2,4 millones UI, dosis única.	Doxiciclina 100 mg, vo, 2 veces al día durante 14 días o ceftriaxona 1 g iv o im, diario, durante 10 días.
Sífilis latente tardía (> 1 año), latente de duración desconocida, terciaria y sífilis cardiovascular.	Penicilina G benzatina 2,4 millones UI, semanal, durante 3 semanas.	Doxiciclina 100 mg, vo, 2 veces al día, durante 28 días.
Neurosífilis.	Penicilina G sódica 3-4 millones UI iv cada 4 horas, durante 10-14 días.	Ceftriaxona 2 g iv o im, diaria, durante 10-14 días.

Chancroide o chancro blando

El *chancroide* es una patología poco frecuente en nuestro medio, si bien es muy prevalente en África subsahariana, sureste asiático y países caribeños; el contacto sexual con personas de estas zonas debe alertar de la posible exposición a *Haemophilus ducrey*. Aparecen una o más úlceras genitales dolorosas y blandas con adenopatías inguinales que pueden supurar. El diagnóstico se realiza por cultivo o Gram del pus aspirado de las adenopatías. El tratamiento consiste en ciprofloxacino (500 mg/12 horas vo durante 3 días), azitromicina (1 g vo en monodosis), ceftriaxona (250 mg im en monodosis) o eritromicina (500 mg/8 horas vo durante 7 días).

ETS QUE PRODUCEN URETRITIS, CERVICITIS, PROCTITIS Y/O FARINGITIS

Se caracterizan por la presencia de secreción mucosa o mucopurulenta en el área afectada; salvo las uretritis, el resto suelen cursar asintomáticas o paucisintomáticas, por lo cual tanto el cribado habitual de las personas en riesgo como el seguimiento de contactos es esencial para el control de estas ETS.

Infecciones por *Chlamydia*

La infección por *C. trachomatis* es la ETS bacteriana más frecuente en el mundo occidental. Suele cursar de forma asintomática tanto en mujeres como en hombres; sin embargo, cuando la localización es uretral, al menos en los primeros días tras el periodo de incubación de 2-3 semanas, habitualmente el paciente refiere sintomatología uretral y se puede apreciar secreción mucosa. Para el diagnóstico, se solicita detección de ácidos nucleicos en muestras de

exudado uretral, exudado endocervical, exudado rectal y orina. El tratamiento consiste en azitromicina 1 g vía oral en monodosis más doxiciclina 100 mg/12 h vo durante 7 días.

Gonococia o Gonorrea

La infección por *Neisseria gonorrhoeae* es la segunda ETS bacteriana en incidencia en occidente. Es sintomática cuando afecta uretra. Su diagnóstico en cérvix, recto o faringe (como en *C. trachomatis*) suele realizarse en las parejas de varones con uretritis o en cribado de población posiblemente expuesta.

La identificación de diplococos Gram negativos intracelulares en el material de las tomas uretrales es suficiente para iniciar tratamiento, pero se debe completar con el cultivo. Las muestras adecuadas son el exudado uretral (varones), endocervical (mujeres) y faríngeo y rectal si hay faringitis o proctitis. El tratamiento consiste en ceftriaxona 500 mg intramuscular en dosis única junto con azitromicina 2 g por vía oral en monodosis.

Los pacientes de manera óptima deben ser tratados con la terapia de combinación para *Chlamydia* y *Gonococia* por las altas tasas de coinfección.

Patologías que producen secreción vaginal

Son el motivo más frecuente de consulta en mujeres, por la sintomatología subjetiva acompañante. De las tres patologías que producen secreción vaginal, sólo la trichomoniasis es una ETS, las otras dos (vaginosis bacteriana y vulvovaginitis candidiásica) no son más que desequilibrios en la flora del ecosistema vaginal (ver capítulo 85: infecciones ginecológicas).

Trichomoniasis

Su incidencia ha disminuido en nuestro medio. No obstante, pueden ser infradiagnosticadas por cursar de forma asintomática un alto porcentaje de ellas.

Es típica la leucorrea maloliente verde-amarillenta con olor a aminas. El diagnóstico se basa en tomas de exudado vaginal para visualización de trofozoitos y cultivo. En casos asintomáticos puede ser útil la detección de ácidos nucleicos por amplificación.

Las pautas recomendadas para la vaginitis por *T. vaginalis* son tinidazol vía oral (2 g en monodosis) o metronidazol vía oral (2 g en monodosis o 500 mg cada 12 horas, durante 7 días).

Vaginosis bacteriana

Es la causa más prevalente de secreción vaginal y/o mal olor. No se considera una ETS. Se diagnostica mediante tinción de Gram del exudado vaginal, observando la alteración de la flora habitual. El tratamiento es con metronidazol intravaginal, en gel 0,75%, 5 g cada 24 h durante 5 días.

Vulvovaginitis candidiásica

Es muy frecuente y la mayoría es causada por *C. albicans*. Se diagnostica observando levaduras en el exudado vaginal o por cultivo. El objetivo del tratamiento es la curación de la sintomatología y no la erradicación microbiológica, ya que *Candida spp* puede estar como comensal formando parte de la flora vaginal normal; sólo se tratan las formas sintomáticas.

Los casos no complicados responden bien a los tratamientos tópicos de corta duración o monodosis con azoles. Cualquier pauta de azoles tópicos es correcta, siendo éstos más efectivos que la nistatina, también indicada para este uso.

Infección por virus del papiloma humano (VPH) y verrugas anogenitales

La infección por el HPV es la ETS más prevalente, siendo especialmente importante por su papel en el desarrollo de lesiones precancerosas y cancerosas genitales.

La prevalencia actual es de un 10% en países desarrollados y de un 15% en los subdesarrollados, aunque hasta un 70% de personas sexualmente activas han estado expuestas al virus en algún momento. En la mayoría de las mujeres el virus se elimina, regresando las lesiones. El mecanismo de transmisión más frecuente es la inoculación por los microtraumatismos durante el coito. Las zonas más frecuentemente afectadas son la zona de transformación del cérvix y la línea pectínea del canal anal. También es posible la transmisión por fómites y la autoinoculación.

Los serotipos del HPV implicados en la formación de condilomas son el 6, 11 y 42; la capacidad oncogénica la tienen los serotipos 16, 18, 31, 33 y 35, que infectan más frecuentemente el cuello uterino y el tercio superior de la vagina.

El principal signo clínico es el condiloma acuminado o verruga anogenital (tumor blanco-rosáceo con varias proyecciones, blando y sesil) de tamaño muy variable; también puede haber prurito, dolor, leucorrea y coitorragia.

El diagnóstico se basa en la exploración física minuciosa, vulvoscopia-colposcopia. La citología (Tinción de Papanicolaou) no será diagnóstica, sino como cribado de lesiones preneoplásicas. Es recomendable biopsiar las lesiones cervicales, condilomas gigantes y lesiones papulares-maculares por la asociación con procesos neoplásicos y paraneoplásicos.

Las opciones de tratamiento son: extirpación quirúrgica, cirugía láser CO₂, crioterapia con nitrógeno líquido. Resina de podofilino al 10-20% aplicado en consulta 1-2 veces por semana con un máximo de 10 aplicaciones. Imiquimod crema al 5%, 3 veces por semana un máximo de 16 semanas.

Vacunación: actualmente existen en el mercado 2 vacunas que protegen frente a los serotipos patogénicos principales (6, 11, 16 y 18), aunque aún está en estudio su eficacia a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

- Ballesteros J. Enfermedades de transmisión sexual: actualización de su abordaje. IT del Sistema Nacional de Salud. Volumen 31, N°2/2007; 39-54.
- Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007.
- Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Soriano A, Vidal F, Serrano, et al. Terapéutica antimicrobiana. Infecciones en Urgencias. 7ª edición. Editorial Antares; 2009.

FIEBRE AL REGRESO DEL TRÓPICO EN URGENCIAS

Capítulo 90

Carmen María Navarro Osuna, Cristina Vélez Pérez, Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN

Según datos del último “Barómetro OMT” del Turismo Mundial la Organización Mundial del Turismo (OMT), en los primeros nueve meses de 2013, el turismo internacional creció un 5%. El número de llegadas de turistas internacionales aumentó en 41 millones entre enero y septiembre, alcanzando la cifra récord de 845 millones en todo el mundo, superando la previsión inicial de la OMT.

En el contexto nacional, durante el año 2011, según el Instituto de Estudios Turísticos de España, se produjeron 160,7 millones de viajes. El número de viajes con destino al extranjero fue de 13,34 millones. Europa fue el destino extranjero principal elegido por los residentes en España, suponiendo el 78,41% de viajes. El resto de destinos fueron el 7,94% a Latinoamérica, el 2,92% a Norteamérica, a África el 7,57% y al continente Asiático el 3,05%. Además, nuestro país constituye un escenario excepcional para la medicina del viajero por distintas características, el alto número de turistas extranjeros que lo visitan anualmente, es una zona de paso obligado para migraciones humanas, de aves y de mercancías, y el aumento de la inmigración. Estos datos nos muestran la importancia de los viajes internacionales, con un importante número de viajes hacia el trópico, donde los viajeros se encuentran expuestos a cambios físicos y medioambientales y pueden estar en contacto con enfermedades infecciosas o parasitarias diferentes a las de su entorno habitual. Por todo esto una gran cantidad de patología infecciosa propia de otras zonas geográficas, es vista en las consultas, Servicios de Urgencias u hospitales de nuestro país.

Las infecciones representan la primera causa de morbilidad al regreso de un viaje al trópico y un 2-3% de la mortalidad, además, hasta un 6% de estas infecciones son prevenibles mediante vacunación.

De todos los estudios realizados anualmente, se concluye que después de la diarrea, la fiebre es el motivo de consulta más frecuente en la mayoría de las series de viajeros que regresan del trópico, afectando entre un 15-20% de los viajeros. En el 70% de los casos ésta aparece durante el viaje o antes de 2 semanas tras la vuelta del mismo.

La fiebre puede ser un marcador de enfermedad potencialmente letal o indicar la existencia de una infección trivial y autolimitada.

Lo verdaderamente importante es identificar las enfermedades graves, las potencialmente transmisibles, así como las tratables.

Es importante recordar que la fiebre no es un síntoma exclusivo de las enfermedades infecciosas, pudiendo presentarse también en enfermedades tumorales, inflamatorias o endocrínicas.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Anamnesis

Es muy importante realizar una historia detallada del viaje, ya que los riesgos epidemiológicos varían en función de distintas características del viaje. Siempre se deberá recoger la siguiente información (Tabla 90.1).

Tabla 90.1. Recogida de datos en la anamnesis de viajeros procedentes del trópico

- Donde viajó: país, región, zona urbana o rural.
- Cuando viajó: fecha de salida y fecha de regreso.
- Tipo de viaje: turismo, negocios, cooperación, *Visiting Friends and Relatives* (VFR).
- Actividades realizadas durante el viaje: visita de cuevas, baños en lagos, etc.
- Riesgos especiales: relaciones sexuales, picaduras de insectos, consumo de agua o alimentos.
- Vacunas recibidas antes del viaje o con inmunización previa.
- Profilaxis antipalúdica: fármaco recibido, fecha de inicio, cumplimiento, fecha de finalización.

Destino, duración y tipo de viaje

Se debe evaluar, no sólo el país, sino la zona y recorrido del viaje, si ha visitado una zona rural o urbana, estación del año en que se viaja, etc.

Es importante el tipo de viaje, aventura, turismo organizado, cooperación o negocios.

La duración del viaje es otro punto a tener en cuenta, si el viajero ha permanecido durante meses en la zona de viaje, en contacto con la población local, o ha realizado un viaje corto sin apenas contactos de riesgo.

Vacunaciones, profilaxis antipalúdica y medidas de barrera

Es necesario saber las vacunaciones en vigor en el momento del viaje, así como si recibió profilaxis antipalúdica y todo lo referente a la misma (fármaco empleado, fecha de inicio, dosis, duración, fecha de finalización y cumplimiento).

Además es necesario saber si ha llevado a cabo medidas barrera para la protección frente a las picaduras de mosquitos.

Exposiciones y actividades de riesgo

Es un factor fundamental conocerlas, ya que incrementan de forma muy significativa el riesgo de padecer determinadas enfermedades (Tabla 90.2).

Toma de fármacos

Algunas veces los pacientes se automedican, lo cual puede modificar la forma y curso de la enfermedad y dificultar el diagnóstico. En concreto, la toma de azitromicina, doxiciclina, quinolonas o clindamicina interfiere con el diagnóstico de malaria.

Enfermedad actual

Conocer los periodos de incubación de las distintas enfermedades es fundamental. Se deben establecer en base al inicio de la fiebre u otros síntomas acompañantes y en relación con las posibles actividades de riesgo (Tabla 90.3).

Patrón de la fiebre: sólo es un dato orientativo y determinados factores como el uso de medicamentos puede modificarlo.

Tabla 90.2. Exposiciones de riesgo e infecciones asociadas

Exposición	Infección
Consumo de alimentos crudos (carnes, pescados, ensaladas, salsas) o poco cocinados	Hepatitis A, enterobacterias, toxoplasmosis, triquinosis, amebiasis, fascioliasis
Consumo de lácteos no pasteurizados	Brucelosis, tuberculosis, fiebre tifoidea, shigelosis
Consumo de agua no tratada	Fiebre tifoidea, hepatitis A y E, cólera, amebiasis, giardiasis, ciclosporiasis, shigelosis
Contacto con animales	Rabia, fiebre Q, brucelosis, peste, tularemia, carbunco
Contacto con enfermos	Tuberculosis, meningitis, viriasis comunes, fiebres virales hemorrágicas
Contacto con agua dulce	Esquistosomiasis aguda, leptospirosis, amebiasis de vida libre
Contacto de la piel desnuda con la arena	Larva <i>migrans</i> cutánea, estrongiloidiasis, uncinarias, tungiasis
Relaciones sexuales de riesgo	VIH, VHB, VHC, sífilis, gonorrea, <i>Chlamydia</i>
Picaduras de artrópodos (mosquitos, garrapatas, moscas)	Malaria, dengue, fiebre amarilla, arboviriasis, <i>Rickettsiosis</i>
Visita a cuevas, ruinas, o edificios con suelos húmedos o con excrementos de pájaros y murciélagos	Histoplasmosis, rabia

Tabla 90.3. Periodos de incubación de los principales microorganismos responsables de fiebre

Breve (< 2 semanas)	Intermedio (2-4 semanas)	Largo (> 1 mes)
Bacterias: • Enteritis bacteriana • Fiebre tifoidea • Meningitis bacteriana • Fiebre Q • Leptospiriosis • Brucelosis • Psitacosis • Fiebre recurrente • <i>Rickettsiosis</i> • Neumonía bacteriana Virus: • Dengue • Otras Arboviriasis • Fiebres virales hemorrágicas • Enteritis viral • Neumonía viral Parásitos: • Malaria	Bacterias: • Fiebre tifoidea • Brucelosis • Borreliosis Virus: • CMV • VIH • Hepatitis virales • Fiebres virales hemorrágicas (< 21 días) Parásitos: • Malaria • Tripanosomiasis • Esquistosomiasis • Absceso hepático amebiano	Bacterias: • Brucelosis • Sífilis • Tuberculosis Virus: • Hepatitis virales • VIH Parásitos: • Malaria (<i>P. vivax</i>, <i>P. ovale</i>, <i>P. malariae</i>) • Absceso hepático amebiano • Esquistosomiasis • Leishmaniasis visceral • Tripanosomiasis • Larva <i>migrans</i> visceral Hongos: • Histoplasmosis

- **Fiebre continua:** aparece en la fiebre tifoidea y *Rickettsiosis*.
- **Fiebre alterna:** con intervalos afebriles es típica de la fiebre recurrente por *Borrelia recurrentis*. La aparición en intervalos de 48 o 72 horas es característica de la malaria y la fiebre bifásica suele presentarse en el Dengue o fiebres hemorrágicas virales.

- **Fiebre prolongada:** es aquella que presenta una duración mayor de 3 semanas. Generalmente se corresponde con enfermedades que presentan largos periodos de incubación, pero se deben tener en cuenta también las infecciones no tropicales o no infecciosas.

Algunas enfermedades pueden permanecer latentes durante mucho tiempo y sufrir reactivaciones o recrudescencias años después. Por ello, el antecedente de visita a zonas tropicales puede ser relevante incluso años después, por ejemplo en el caso de enfermedades como: tuberculosis, histoplasmosis, coccidioidomicosis, leishmaniasis visceral, melioidosis o estrongiloidiasis.

Son de especial importancia las reactivaciones de determinadas infecciones tropicales en pacientes inmunodeprimidos, como la enfermedad de Chagas, histoplasmosis, tuberculosis y estrongiloidiasis, que puede producir un cuadro muy grave denominado síndrome de hiperinfestación por *Strongyloides stercoralis*.

Exploración física

Debe ser exhaustiva, en primer lugar se deben identificar signos de gravedad que requieran ingreso y actuación inmediata. Estos son: manifestaciones neurológicas, distrés respiratorio, hipotensión arterial, hemorragias mucocutáneas o de otra localización e insuficiencia renal o hepática. Se deben instaurar *medidas de aislamiento* en aquellos pacientes con signos hemorrágicos dentro de los primeros 21 días tras el regreso de zonas donde haya habido casos de fiebre hemorrágica viral en los últimos 5 años o hayan estado en contacto con personas o animales potencialmente infectados con estas enfermedades.

Existen algunas manifestaciones clínicas estrechamente relacionadas con determinados patógenos (Tabla 90.4).

Tabla 90.4. Manifestaciones clínicas y enfermedades probables

Hallazgos físicos	Enfermedades probables
Rash cutáneo	Dengue y otros arbovirus, enfermedades exantemáticas, fiebre tifoidea, <i>Rickettsiosis</i> , VIH.
Escara	<i>Rickettsiosis</i> , tripanosomiasis africana, tularemia.
Manifestaciones hemorrágicas	Sepsis meningocócica, Dengue hemorrágico, fiebre virales hemorrágicas, leptospirosis.
Alteraciones neurológicas	Malaria por <i>P. falciparum</i> , meningitis bacteriana, fiebre tifoidea, encefalitis virales, neurocisticercosis, neuroesquistosomiasis, tripanosomiasis africana.
Hepato/esplenomegalia	Absceso hepático amebiano, brucelosis, esquistosomiasis, hepatitis virales, malaria, leishmaniasis visceral, mononucleosis infecciosa, tripanosomiasis, leptospirosis, fiebre tifoidea.
Adenopatías	Bartonelosis, piodermitis, escrófula, tularemia, tripanosomiasis africana y americana, toxoplasmosis.
Ictericia	Hepatitis virales, leptospirosis, malaria, colangitis, fiebre amarilla, tifus epidémico.
Broncoespasmo	Síndrome de Loeffler, fiebre de Katayama, eosinofilia pulmonar tropical.
Diarrea	Enteropatógenos, Dengue, fiebres virales hemorrágicas, malaria, tifus, protozoos intestinales.
Síntomas respiratorios	Amebiasis, <i>Coccidioidomicosis</i> , fiebre Q, hidatidosis, histoplasmosis, <i>Legionellosis</i> , leptospirosis, malaria, neumonía bacteriana, neumonía eosinofílica, paragonimiasis, peste, tifus de los matorrales, tuberculosis.

Pruebas complementarias

En la evaluación inicial del paciente se debe solicitar: *hemograma y bioquímica sanguínea con pruebas de función hepática, coagulación, sistemático de orina, frotis y gota gruesa de sangre periférica, así como detección rápida de antígeno de Plasmodium spp, hemocultivos, urocultivo si piuria, coprocultivo si diarrea y suero de archivo* para la realización de serologías de forma retrospectiva.

Se deben solicitar test adicionales específicos basándose en la sospecha clínica (Tabla 90.5).

Tabla 90.5. Pruebas complementarias específicas en función de los síntomas/signos

Respiratorio: radiografía de tórax, cultivo de esputo para hongos, bacterias y micobacterias. Examen en fresco en busca de huevos (*Paragonimus westermanii*) o larvas (*Strongyloides stercoralis*).

Diarrea: coprocultivo, parásitos en heces y tinción de Kinyoun (*Cryptosporidium parvum*, *Microsporidium spp* y *Cyclospora cayetanensis*).

Lesión cutánea: biopsia, raspado o aspirado para estudio de bacterias, hongos, micobacterias y leishmania.

Hematuria: búsqueda de huevos de *Schistosoma haematobium*.

Neurológico: punción lumbar y cultivo/serología en líquido cefalorraquídeo (LCR).

Eosinofilia: parásitos en heces, cultivo de larvas de *Strongyloides stercoralis*, estudio de microfilarias en sangre.

Criterios de ingreso

La actitud general ante un paciente que presenta fiebre al regreso de un país tropical incluye una evaluación inicial de la necesidad de hospitalización y el posible riesgo de transmisión a la población autóctona (limitado a unas escasas viriasis tropicales como el Ébola, Marburg, Lassa y Congo-Crimea).

PATOLOGÍA TROPICAL MÁS FRECUENTE

PALUDISMO O MALARIA

Debido a la frecuencia y gravedad de la malaria, ante todo cuadro febril a la vuelta de un viaje al trópico es la primera patología que debemos descartar siguiendo el consejo clásico **“toda fiebre al regreso del trópico es malaria hasta que se demuestre lo contrario”**, aunque el paciente haya realizado correctamente la profilaxis, ya que ningún antipalúdico garantiza una protección total.

Está causada por cuatro especies: *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae*, *P. ovale* y *P. knowlesi* y se transmite por la picadura del mosquito *Anopheles*.

P. falciparum es la especie más frecuente y grave, se adquiere fundamentalmente en África subsahariana y presenta síntomas entre 7 días y 1 mes. *P. vivax* está presente en Asia y América Latina y puede tardar 3-6 meses en debutar, hasta un 2% de los pacientes con *P. vivax* pueden presentar fiebre después de un año. *P. knowlesi* da lugar un paludismo atípico, con fiebre diaria, y puede llegar a ser grave (fiebre, dolor abdominal, trombocitopenia, fracaso renal e ictericia).

Cuatro países aportan más del 80% de casos estimados de malaria por *P. vivax* (Etiopía, India, Indonesia y Paquistán). La infección por *P. vivax* se ha asociado con malaria grave y muerte,

a pesar que los riesgos de enfermedad grave y las tasas de fatalidad por infecciones con *P. vivax* no se han establecido en definitiva.

La fiebre es el síntoma principal. Aparecen otros síntomas inespecíficos como escalofríos, cefalea, náuseas, vómitos, dolor abdominal y mialgias.

La trombocitopenia sin leucocitosis asociada es un rasgo característico y puede aparecer esplenomegalia.

La malaria por *P. falciparum* es un cuadro especialmente grave y puede ser fatal si el paciente no recibe tratamiento en 24-28 horas, sobre todo en niños pequeños.

Complicaciones: malaria cerebral (disminución del nivel de consciencia, convulsiones, coma, papiledema, hemorragias retinianas), edema agudo de pulmón y distrés respiratorio, hipoglucemia, insuficiencia renal, ictericia, hemoglobinuria, acidosis láctica, anemia grave, CID, diátesis hemorrágica y colapso circulatorio.

A pesar de que la sospecha clínica es el punto clave para el diagnóstico, al ser síntomas inespecíficos es fundamental el estudio de sangre periférica en busca de parásitos. Para ello se deben realizar frotis y gota gruesa cuando el paciente esté febril y antes del inicio del tratamiento. Estos permiten realizar el diagnóstico de especie y cuantificar el grado de parasitemia. Además existen test rápidos que detectan antígenos del parásito con una especificidad del 90% y una sensibilidad que varía en función de la parasitemia.

Si los estudios son negativos, pero la sospecha es alta, se deben repetir cada 12 horas. En el caso de que no se pueda realizar el diagnóstico o éste se retrase más de 3 horas y con una alta sospecha de malaria se debe instaurar tratamiento antipalúdico empírico.

El **tratamiento** debe administrarse lo más precozmente posible y en función de la especie infectante.

Se recomienda las TCA (terapias combinadas con artemisinina, es decir, artesunato) como primera línea de tratamiento de la malaria por *P. falciparum*, el más peligroso de los parásitos de *Plasmodium* que infecta a seres humanos. Para 2012, 79 países y territorios habían adoptado la TCA como primera línea de tratamiento para la malaria por *P. falciparum*. La malaria por *P. vivax* debe ser tratada con cloroquina en los lugares donde el medicamento todavía es efectivo, o por una TCA apropiada en áreas donde *P. vivax* es resistente a cloroquina. El tratamiento de *P. vivax* y *ovale* se debe combinar con un régimen de 14 días de primaquina para evitar recaídas.

Administraremos tratamiento vía parenteral en aquellos casos que cumplan criterios de gravedad o si el índice de parasitación supera el 4% de los hematíes visibles en personas no inmunes (o el 20% en inmunes). En general, se diferencia el tratamiento según la gravedad: el caso de *Malaria no complicada* (ausencia de todas las complicaciones mencionadas anteriormente) (Tabla 90.6) o la presencia de alguna o más de las complicaciones (*Malaria complicada o grave*).

En el **tratamiento de la malaria grave o complicada** se debe de valorar el ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y se realiza de elección con artesunato parenteral (iv o im) 2,4 mg/kg (siempre ajustarse al peso, incluso en obesos) a las 0, 12 y 24 h seguido de una dosis diaria hasta que sea posible pasar a vía oral, asociado a doxiciclina. Como alternativa o en caso de no disponibilidad del anterior: dihidrocloruro de quinina iv 20 mg/kg a pasar en 4 horas (dosis de carga, máximo 1.200 mg) diluido en SG5%, seguido de: 10 mg dihidrocloruro quinina/kg/8 horas asociado a doxiciclina 100 mg/12 horas o clindamicina 10 mg/kg/8 horas, máximo 900 mg (en niños o embarazadas).

Tabla 90.6. Tratamiento de la malaria no complicada

<i>P. falciparum</i>	1. Derivados de artemisinina (artesunato): • dihidroartemisinina/piperaquina (Eurartesim®) 40/320 mg 3 comp/día en dosis única, 3 días (si peso > 75 kg, 4 comp) o • arteméter/lumefantrina (Coartem® o Riamet®) 20/120 mg, 6 dosis de 4 comp a las 0, 8, 24, 36, 48 y 60 h.	
	2. Atovacuona/proguanil (Malarone®) 100/250 mg, 4 comp/día, en una sola toma, 3 días.	
	3. Sulfato de quinina 10 mg sal/kg/8 h oral (máximo 650 mg/8 h), 7 días + (doxiciclina 100 mg/12 h, 7 días) o (clindamicina 10 mg/kg; (máximo 900 mg)/8 h 3-7 días).	
<i>P. vivax, ovale, malariae, knowlesi</i>	Fosfato de cloroquina 600 mg de base (4 comp) a las 0 h, seguido de 300 mg de base (2 comp) a las 6, 24, 48 h*	<i>P. vivax y ovale:</i> añadir después de la infección aguda primaquina 30 mg de base (26,3mg/día) durante 14 días. Dosis doble si procede de zonas endémicas del Pacífico.

*En caso de no poder administrar vía oral, optar por formas parenterales de artesunato, dihidrocloruro de quinina o gluconato de quinina.

FIEBRE ENTÉRICA

Cuadro causado por *Salmonella typhi* (fiebre tifoidea) y *paratyphi* (fiebre paratifoidea). Se transmite por vía fecal-oral.

Se calcula que existen aproximadamente 16 millones de casos al año, causando unas 600.000 muertes.

El subcontinente indio es la zona que presenta una mayor prevalencia, siendo aquí el riesgo 18 veces mayor que en otras zonas. Zonas de riesgo intermedio son América de Sur y Central, África, resto de Asia y Europa del Este.

Las manifestaciones clínicas aparecen habitualmente tras un periodo de incubación de 7- 14 días. Comienza con fiebre de aparición gradual y afectación progresiva del estado general. Otros síntomas típicos son cefalea frontal, anorexia y bradicardia relativa. Característicamente existe estreñimiento persistente que alterna con episodios de diarrea. Los pacientes pueden presentar hepatoesplenomegalia. A medida que avanza la enfermedad la fiebre aparece de forma continua alcanzando los 39- 40°C. Un 50% de los casos presentan un exantema máculo-papular en tronco. Posteriormente las heces se transforman en diarreicas. Entre los hallazgos de laboratorio se encuentran trombopenia, leucopenia y ligera elevación de las transaminasas.

Un 15% de los casos desarrollan graves complicaciones como hemorragia intestinal, perforación, miocarditis, encefalopatía e incluso la muerte.

El diagnóstico se basa en el aislamiento del agente etiológico, en sangre desde el inicio de la enfermedad y en heces y orina tras la primera semana.

Las pruebas serológicas (test de Widal) son de escasa utilidad, debido a su pobre sensibilidad

y especificidad.

Las fluorquinolonas, levofloxacin 500 mg/día o ciprofloxacino 500 mg/12 h 10 días vo son el tratamiento de elección, pero dada la creciente aparición de resistencias deben utilizarse en los pacientes que no requieren ingreso hospitalario. En pacientes hospitalizados el tratamiento más apropiado es ceftriaxona 2 g/día iv o im 10-14 días. Otras alternativas terapéuticas son azitromicina 1 g vo 5 días o cefixima 400 mg/día vo.

DENGUE

Se trata de un arbovirus transmitido por mosquitos del género *Aedes* que produce anualmente 50 millones de casos y al menos 12.000 muertes.

El virus presenta 4 serotipos (DEN-1 a DEN-4). Haber padecido el dengue confiere inmunidad frente a ese serotipo concreto, pero ante una segunda infección por otro serotipo diferente aumenta la posibilidad de presentar un dengue hemorrágico.

Tiene un periodo de incubación corto, 4-7 días, tras el cual aparece un cuadro pseudogripal con fiebre, artromialgias y cefalea retroocular y hasta en un 50% de los casos, adenopatías y exantema eritematoso macular o petequeal.

En ocasiones, presenta un curso bifásico con mejoría los días 3-5, coincidiendo con la aparición del exantema, para empeorar después.

Son características la leucopenia, trombopenia, linfopenia con linfocitos activados e hipertransaminasemia.

Las formas más graves son el síndrome de shock por dengue y el dengue hemorrágico, ambos poco frecuentes en viajeros.

El diagnóstico inicial es clínico, pero se debe confirmar con serología, tanto en la fase aguda, como en la convalecencia, siendo diagnóstico el aumento de cuatro veces los títulos de anticuerpos.

El tratamiento es sintomático, debiendo de considerar el ingreso si aparecen manifestaciones hemorrágicas, trombopenia, hemoconcentración, derrame pleural e hipotensión. En estos casos, la fluidoterapia constituye la base del tratamiento. La fase de convalecencia puede ser muy larga cursando con astenia intensa.

ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO (AHA)

El AHA es la manifestación extraintestinal de la infección por *Entamoeba histolytica*. Las manifestaciones clínicas aparecen tras un tiempo de evolución muy largo y el antecedente de viaje puede ser de meses o incluso años.

Las manifestaciones clínicas características son fiebre, dolor abdominal (habitualmente en hipocóndrio derecho) y hepatomegalia dolorosa, aunque en ocasiones la fiebre puede ser el único hallazgo clínico. Sólo un pequeño porcentaje de pacientes presenta diarrea acompañante. El diagnóstico inicial se realiza mediante ecografía abdominal y debe confirmarse con pruebas serológicas frente a *Entamoeba histolytica*.

El tratamiento se realiza con metronidazol 750 mg/8 h oral o iv durante 10 días junto con amebicidas intraluminales como paramomicina 30 mg/kg/día en 3 dosis vo 7 días.

En ciertas ocasiones, cuando el absceso es de gran tamaño, presenta una localización periférica o no hay respuesta al tratamiento médico es necesario el drenaje percutáneo del absceso.

RICKETTSIOSIS

Son zoonosis que habitualmente afectan a mamíferos y se transmiten mediante la picadura de un vector que suele ser garrapatas y pulgas.

El periodo de incubación oscila entre 1-2 semanas tras la picadura del vector. Los cuadros más importantes son la fiebre botonosa del mediterráneo, fiebre botonosa africana, tífus murino y fiebre de las montañas rocosas.

Generalmente cursan con fiebre, cefalea, artromialgias, exantema maculopapuloso y en ocasiones se observa una escara de inoculación que es muy característica.

El diagnóstico se realiza mediante pruebas serológicas que detectan anticuerpos específicos. El tratamiento antibiótico debe instaurarse precozmente, ya que reduce el curso de la enfermedad y previene la aparición de complicaciones y secuelas. Los fármacos de elección son doxiciclina (100 mg/12 h durante 5-7 días vo) o, para la fiebre botonosa del mediterráneo la alternativa es ciprofloxacino 750 mg/12 h 2 días vo.

El tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol está contraindicado porque aumenta la patogenicidad del microorganismo y la gravedad de la infección.

SCHISTOSOMIASIS

Se denomina Fiebre de Katayama a la infección aguda por *S. haematobium*, *S. japonicum* y *S. mansoni*.

Se debe sospechar en aquellos pacientes que presentan fiebre y eosinofilia junto con el antecedente de baños en agua dulce en zonas endémicas.

Los síntomas aparecen en las 2-6 semanas tras la exposición. La fiebre es el principal síntoma, acompañada de síntomas respiratorios, *rash* cutáneo y urticaria (aunque sólo el 9,5% de los pacientes presentan el cuadro completo).

La mayoría de los pacientes se recuperan espontáneamente al cabo de 2-10 semanas.

Posteriormente, se pueden producir complicaciones secundarias a la afectación crónica por el parásito. Estas varían en función de la especie infectante.

En el caso de *S. haematobium* el síntoma más precoz y frecuente es la hematuria. Más tardíamente causa fibrosis del tracto urinario produciendo uropatía obstructiva, pielonefritis y síndrome nefrótico.

S. mansoni produce lesiones en el intestino grueso y recto, con síntomas de disconfort abdominal y diarrea sanguinolenta causando también afectación hepática con hipertensión portal con función hepática normal.

S. japonicum produce diarrea y hepatoesplenomegalia, pudiendo producir afectación del sistema nervioso central (SNC) con encefalopatía difusa.

El diagnóstico consiste en la visualización de huevos del parásito en orina (*S. haematobium*) o heces (*S. japonicum* y *S. mansoni*) y mediante pruebas serológicas específicas.

El tratamiento se realiza con praziquantel: 20 mg/kg/8 horas durante 3 días y repetir a los 3 meses), *S. haematobium* (20 mg/kg/8 horas durante 3 días), *S. mansoni* y *S. japonicum* (20 mg/kg/día en 3 dosis durante 1 día).

INFECCIONES RESPIRATORIAS

Las infecciones respiratorias agudas representan un 10-20% de los problemas de salud que sufren los viajeros durante el viaje.

Los cuadros de vías respiratorias altas, faringitis, bronquitis y cuadros gripales sin etiología específica son los más frecuentes, seguidos de infecciones de vías respiratorias bajas, fundamentalmente bronquitis y neumonía (sobre todo por *S. pneumoniae*). En su mayoría los agentes etiológicos son microorganismos cosmopolitas (*S. pneumoniae*, VRS, *Legionella*, fiebre Q, etc) y sólo en una pequeña parte se trata de otros gérmes más desconocidos, como hongos regionales (*Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Paracoccidioides brasiliensis* y *Blastomyces dermatitidis*), *Bordetella pertusis*, etc.

Es muy importante tener en cuenta la tuberculosis, fundamentalmente debido al importante problema de salud pública que supone por su alta transmisibilidad.

Por otro lado, hay muchas enfermedades importadas que pueden simular al inicio una infección respiratoria. Entre ellas se encuentran malaria, fiebre tifoidea, fiebres hemorrágicas y Dengue.

BIBLIOGRAFÍA

Díaz-Menéndez M, et al. Infecciones importadas por inmigrantes y viajeros: resultados de la Red Cooperativa para el estudio de las Enfermedades Importadas por Inmigrantes y Viajeros + Redivi. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012;30:528-34.

Mensa J, et al. Guía terapéutica antimicrobiana 2012. Editado por Ediciones Escofet Zamora, S.L; 2012.

Paz Maya R, Zamarrón Fuertes P, Julián Jiménez A. Fiebre al regreso del trópico en urgencias. En: Manual de protocolos y actuación en Urgencias. Tercera edición, 2010. Coordinador: Julián Jiménez, A. Madrid: Edicomplet; 2010.

WHO 2012. International travel and health: situation as on 1 January 2012. Versión en español. Edita: Ministerio De Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

Enlaces en internet:

http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/77945/1/680120496_spa.pdf (WHO Viajes internacionales y salud. Versión en español).

<http://www2.unwto.org/es> (Organización Mundial de Turismo).

PROFILAXIS ANTIMICROBIANA EN URGENCIAS

Capítulo 91

Ghily Dynora Gutiérrez Leguía, Raúl Perea Rafael, M^a Antonia Sepúlveda Berrocal, Agustín Julián Jiménez

PROFILAXIS EN PATOLOGÍA MÉDICA

- Se denomina **profilaxis** a la administración de un medicamento, con la finalidad de prevenir el desarrollo de un proceso infeccioso. A través de ella pretendemos evitar infecciones que provienen de microorganismos exógenos o de la propia flora del individuo, así como reactivaciones de infecciones latentes (ej.: tuberculosis).
- Aunque el abordaje y tratamiento de los principales procesos infecciosos que son atendidos en Urgencias están desarrollados en sus respectivos capítulos, existen situaciones puntuales desde el punto de vista epidemiológico y clínico, que serían importantes de resaltar debido a su fácil forma de transmisión, gravedad y secuelas que puede ocasionar en la población.
- Las recomendaciones reseñadas en nuestro capítulo deben ser confirmadas con las propias de cada comisión de infecciosas de los centros o directrices de las distintas comunidades autónomas.
- En este capítulo no se han incluido las situaciones que no son urgentes y que creemos que deben ser valoradas por Sanidad, Medicina Preventiva o un determinado especialista tras la realización de pruebas, valoración de circunstancias epidemiológicas, inicios de tratamientos, etc. Como ocurre con la profilaxis de la tuberculosis, donde debemos demostrar previamente que no hay enfermedad activa. En los Servicios de Urgencias, la profilaxis de la tuberculosis debe orientarse hacia el uso de medidas que impidan la transmisión al personal y demás personas que se encuentren dentro del Servicio de Urgencias.
- Para su mejor comprensión del capítulo, lo clasificaremos según el tipo de microorganismo en bacterias, virus, hongos y parásitos.
- En cualquier caso en este capítulo sólo se exponen detalles resumidos de cada enfermedad. Por lo que para establecer una pauta de profilaxis deberá consultarse el capítulo adecuado.

Profilaxis de enfermedades producidas por bacterias

Ántrax

Microorganismo: *Bacillus anthracis*. Gram positivo esporulado.

Profilaxis: en casos que exista inhalación de esporas de *B. anthracis* de forma accidental o intencional (terrorismo).

Pauta de profilaxis: se podrá optar junto con la vacunación, por ciprofloxacino 500 mg/12 h o doxiciclina 100 mg/12 h vo y en segunda línea levofloxacino 500 mg/día.

En función de la comprobación del *B. anthracis* y de si se realiza vacunación, la profilaxis se retirará en la tercera dosis de vacuna o se mantendrá por 60 días.

Brucelosis

Microorganismo: gram negativo no flagelado, no esporulado. Existen 4 especies patógenas para el ser humano: *B. suis*, *B. abortus*, *B. canis* y *B. melitensis*.

Profilaxis: en los casos de inoculación accidental manipulando la propia vacuna que se administra al ganado o en el laboratorio con un cultivo de *Brucella*.

Pauta de profilaxis: plantear la administración de rifampicina 600 mg/día más doxiciclina 100 mg/12 horas vía oral durante 21 días. Si la exposición ha sido con *B. abortus* tan sólo se administrará doxiciclina, ya que es resistente a rifampicina. Alternativa: TMP/SMX en dosis 160 mg/800 mg. Esta profilaxis debe administrarse tras conocerse la exposición.

Cólera

Microorganismo: bacilo gran negativo perteneciente a la familia *Vibrionaceae*. Existe 206 serogrupos, pero sólo los serogrupos O1 y O 139 se han asociado con el cuadro clínico del cólera.

Profilaxis: en los casos que exista contacto estrecho con un enfermo que padezca esta enfermedad.

Pauta de profilaxis: se administrará doxiciclina 100 mg/12 horas durante 5 días. En niños es preferible el uso de furazolidona y trimetropin-sulfametoxazol como medicamento de segunda elección.

Difteria

Microorganismo: bacilo gram positivo perteneciente a la familia *Corinebacteriae*.

Profilaxis: en los casos de personas no vacunadas que hayan tenido una exposición con un contacto íntimo con un caso de difteria respiratoria: convivientes, familiares, compañeros de guardería, cuartel, etc.

Pauta de profilaxis: se puede optar: eritromicina 500 mg/8 h o claritromicina 500 mg/12 h o rifampicina 600 mg/día o clindamicina 300 mg/día, todos ellos por 7 días vo.

Además, las personas no vacunadas en la infancia deben recibir un ciclo completo de vacunación y las que se encuentran correctamente vacunadas podrían recibir una dosis de recuerdo si hubiera transcurrido más de 5 años desde la última dosis.

Endocarditis bacteriana

La profilaxis se realiza para que el antibiótico esté presente en la sangre del paciente antes de que se produzca la bacteriemia.

Se indica la profilaxis a los pacientes que tienen riesgo moderado y elevado de realizarla los cuales se describen a continuación:

- **Riesgo elevado de endocarditis infecciosa:**
 - Prótesis valvulares.
 - Endocarditis bacteriana previa.
 - Cardiopatías cianóticas complejas como en el caso de la tetralogía de Fallot, transposición de grandes vasos o existencia de ventrículo único.
 - Corto circuitos quirúrgicos sistémicos pulmonares.
- **Riesgo moderado de endocarditis infecciosa:**
 - Valvulopatía adquirida (reumática).
 - Trasplante cardíaco.
 - Miocardopatía hipertrófica.
 - Prolapso de la válvula mitral con insuficiencia de la misma o engrosamiento valvular.
 - Malformaciones congénitas como: persistencia del conducto arterioso, comunicación interauricular tipo ostium primum, coartación de aorta, defectos del tabique auricular aorta bicúspide.

Procedimientos en los que se realizaría profilaxis para prevenir una endocarditis infecciosa:

- Odontológicos: procedimientos bucales que originan sangrado como extracción de piezas dentales, endodoncias, implantes o cirugía periodontal.
- Respiratorios: amigdalotomía o adenoidectomía o procedimientos en la mucosa oral. Broncoscopia con tubo rígido y toma de biopsias.

Endocarditis bacteriana (continuación)

- Esofágicos: endoscopia oral con esclerosis de varices o dilatación de estenosis esofágica.
- Biliar/intestinal: colonoscopia con toma de muestras o sangrado. Cirugía biliar. Cirugía que afecte la mucosa intestinal a cualquier nivel.
- Genitourinarios: realización de cistoscopias. Dilatación uretral. Manipulación genitourinaria. Cirugía prostática. Litotricia en pacientes con infección urinaria.
- Ginecológicos: en las manipulaciones o retiradas de dispositivos intrauterinos (DIU), si existe la posibilidad de enfermedad inflamatoria pélvica.
- Otras: drenaje de un absceso. Ecocardiograma transesofágico, broncoscopias o endoscopias orales sin toma de biopsias en caso de cardiopatías de elevado riesgo.

Pauta de profilaxis:

- Ver capítulo de *Endocarditis infecciosa* (Cap. 80).

Gonorrrea

Microorganismos: *Neisseria gonorrhoeae*.

Profilaxis: inmediatamente después de mantener relaciones sexuales (sin preservativo) con una persona infectada o con riesgo de estarlo y en personas que han mantenido contacto sexual con individuos infectados en los dos meses previos al comienzo de los síntomas. No es aconsejable realizar terapia profiláctica de forma rutinaria. Es conveniente realizar las pruebas diagnósticas apropiadas a los contactos. Aconsejar al paciente la práctica (a las 6-10 semanas) de pruebas serológicas para sífilis y VIH.

Pauta de profilaxis: ceftriaxona 250 mg im (dosis única) o cefixima 400 mg vo (dosis única). Es aconsejable añadir azitromicina 1 g vo (dosis única) por la posibilidad de *Chlamydia trachomatis*. En lugar de azitromicina se podría dar doxiciclina 100 mg/12 h por 7 días vo.

Herida por mordedura de animal o humana

Microorganismo: mordedura humana: microorganismos anaerobios de la cavidad oral, *S. aureus*, *Streptococcus* del grupo *viridans* y *E. corrodens*. Mordedura animal: los mismos microorganismos que en el caso de mordedura humana, pero en lugar de *E. corrodens*, *Pasteurella multocida*, *Neisseria weaveri* y *Capnocytophaga* entre otros.

Profilaxis: está indicada en las heridas consideradas de alto riesgo: heridas de la mano, heridas de la cara, heridas punzantes, heridas profundas con posible compromiso de tendones, huesos o articulaciones, heridas que presentan pérdida importante de tejido o que requieren un desbridamiento amplio, herida en una extremidad que presenta compromiso del drenaje linfático venoso, pacientes con material protésico, heridas por mordedura de gato o humana, heridas en pacientes inmunodeprimidos o esplenectomizados, heridas de más de 8-12 horas de evolución.

Pauta de profilaxis: amoxicilina-clavulánico 500-125 mg/8 horas vo, de 3 a 5 días. En pacientes alérgicos a penicilina puede emplearse moxifloxacino 400 mg/24 horas vo, de 3 a 5 días.

Leptospiriosis

Microorganismo: *Leptospira interrogans* (diversos serotipos).

Profilaxis: en los casos de contactos o inmersión en aguas que puedan estar potencialmente contaminadas, como en algunos casos de ríos con gran población de roedores.

Pauta de profilaxis: doxiciclina 200 mg vo dosis única.

Lúes

Microorganismo: *Treponema pallidum*.

Profilaxis: contacto sexual (sin preservativo) con un paciente afecto de lúes activa o con riesgo elevado de padecerla.

Pauta de profilaxis: penicilina G benzatina 2,4 millones UI im o azitromicina 1 g vo (dosis única). Alternativa: doxiciclina 200 mg/día vo por 15 días.

Meningitis

Microorganismos: *N. meningitidis*, *H. influenzae*. En casos de fistulas de líquido cefalorraquídeo (LCR): *S. pneumoniae*.

Profilaxis: se debe avisar a Sanidad y al servicio de Medicina Preventiva quienes estudiarán el caso y tomarán las medidas oportunas. En Urgencias, las medidas especiales están indicadas sólo en algunos casos de meningitis agudas bacterianas (MAB). Habitualmente no se sabe en urgencias cual es el agente responsable de la meningitis.

Sospecha o confirmación de meningitis meningocócicas (*N. meningitidis*). Indicada en:

- Contacto íntimos o diarios estrechos del paciente.
- Convivientes del mismo domicilio, familiares, compañeros de guardería o habitación (la indicación para una clase, escuela y/o profesorado correrá a cargo del servicio de medicina y/o sanidad).
- No convivientes que hayan tenido contacto muy próximo y repetido (más de 4 horas/día. Haber dormido en la misma habitación durante los 10 días antes de la hospitalización, contactos con secreciones nasofaríngeas del paciente).
- Personal sanitario que haya tenido contacto con secreciones nasofaríngeas del enfermo o con el LCR del enfermo en la punción o durante su manipulación, resucitación boca a boca, contacto no protegido durante la intubación orotraqueal.

Pauta de profilaxis:

- Rifampicina (de elección): dosis de 600 mg/12 horas (10 mg/kg de peso cada 12 horas en niños) durante 2 días (no utilizar en pacientes gestantes, con enfermedad hepática severa, alcoholismo, porfiria hipersensibilidad a rifampicina o toma de anticonceptivo orales).
- Ciprofloxacino: se utilizará en dosis única de 500 o 750 mg vo (no indicada esta opción en embarazadas, ni en niños ni en caso de hipersensibilidad).
- Ceftriaxona: 250 mg im dosis única (en niños de < 15 años: 125 mg). De elección en embarazadas. Se recomienda realizar la profilaxis lo más precoz posible.

Sospecha o confirmación de meningitis por *H. influenzae*. Indicada la profilaxis en:

- Convivientes o contactos muy frecuentes o íntimos si son niños de < 5 años no vacunados (familiar o guardería).
- En adultos y niños mayores de 6 años, sólo si conviven con niños < 6 años no vacunados frente a *H. influenzae* B, o trabajan con niños de esta edad.
- En principio no indicada en personal sanitario tras valoración individualizada del caso.

Pauta de profilaxis:

- Adultos: rifampicina 600 mg/día en dosis única vo durante 4 días (20 mg/kg/día dosis única durante 4 días).
- En niños sin sobrepasar los 600 mg/día de forma que:
 - Niños < 1 mes: 10 mg/kg 24 h vo.
 - Niños > 1 mes: 20 mg/kg 24 h vo.

Los pacientes con meningitis por meningococo y por *H. influenzae* B deben ingresar bajo medidas de aislamiento respiratorio.

Sospecha o confirmación en paciente con meningitis con fistula de LCR (*S. pneumoniae*). Indicada profilaxis en:

- Pacientes con un traumatismo craneal reciente y rinorrea de LCR. Considerar medidas quirúrgica si la rinorrea se prolonga más de 1–2 semanas. Si un paciente que ha recibido profilaxis desarrolla meningitis, debe sospecharse la posibilidad de infección por neumococo resistente a meticilina.

Pauta de profilaxis: ceftriaxona 1g/día im/iv o moxifloxacino 400 mg vo o levofloxacino 500 mg vo/iv.

Picaduras por garrapata

Microorganismos: *Borrelia burgdorferi*, *Borrelia afzelli*, *Borrelia garinii*, *Ehrlichia chaffeensis*, *Ehrlichia phagocytophila*, *Rickettsia rickettsii*, *R. coronii*, *R. akari*, *R. prowazekii*, *R. typhi*, *R. felis*.

Profilaxis: aunque es un tema controvertido y existen distintas enfermedades transmisibles por la garrapata en función de las distintas áreas que pueden ser endémicas (enfermedad de Lyme, fiebres exantemáticas, erliquiosis, etc), algunos autores la recomiendan en zonas endémicas mientras que no hayan pasado más de 48-72 horas antes de extraer la garrapata, otros si la garrapata estuvo 72 o más horas sin extraerse, e incluso otros según fuera la extracción.

Pauta de profilaxis: doxiciclina 200 mg (4 mg/kg de peso en niños hasta un máximo de 200 mg) en dosis única.

PROFILAXIS DE ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR VIRUS

Gripe

Microorganismo: Familia: *Orthomixoviridae*. Agrupa 4 géneros de virus: *influenza A, B y C y thogotovirus*.

Profilaxis: en paciente no vacunado en situación epidémica o vacunado en los 15 días previos al contagio y que sea paciente de algún grupo de riesgo: ancianos, niños menores de 2 años, con comorbilidad, inmunodepresión, obesidad mórbida.

Pauta de profilaxis: zanamivir 10 mg/12h (2 inhalaciones al día), durante 10 días u oseltamivir 75 mg/día 10 días.

Rabia

Microorganismo: género *Lyssavirus*. Familia *Rhabdoviridae*.

Profilaxis: se indicará en caso de mordedura o contacto de mucosas o heridas abiertas con la saliva de un posible animal infectado en zona endémica (sería ideal capturar al animal para confirmar en el tejido cerebral el diagnóstico o en los casos de animales vacunados con conducta normal, poder observarlo durante 10 días).

Las víctimas de mordedura de perro y gato, así como la de otros animales salvajes (murciélagos, zorros, lobos, monos, etc) deberán ser vacunados dependiendo de si se tiene conocimiento de la existencia de vacunación en el animal atacante y fundamentalmente del conocimiento de casos en la comunidad. En caso de mordedura de animales salvajes se deberá contemplar la vacunación siempre. En cualquier caso, se debe solicitar de inmediato asesoramiento a la autoridad sanitaria en todos los casos en que se desconozca el estado vacunal del animal agresor o cuando la citada enfermedad se considere endémica en la zona o haya habido algún caso previo.

Además, lavado rápido de la herida con agua y jabón, antisépticos específicos como tintura de yodo o compuestos de amonio cuaternario.

Además en estas mordeduras, se deberá efectuar la profilaxis antitetánica, tratamiento antibiótico antes descrito y no suturar la herida.

Pauta de profilaxis: Ver Tablas 88.2 y 88.3 del Capítulo 88.

Rubeola

Microorganismo: virus de la rubeola, Género *Rubivirus*.

Profilaxis: plantear en los casos de mujer embarazada no inmunizada con exposición a un caso desde una semana antes hasta otra semana después de la aparición del exantema. Existiría mucho mayor riesgo durante el primer trimestre que en el segundo y tercero.

Pauta de profilaxis: con muy dudosa eficacia, si no se decide el aborto, podría administrarse dosis altas de gammaglobulinas.

Sarampión

Microorganismo: virus del Sarampión, Género *Morbillivirus*.

Profilaxis: plantear en los casos de mujer embarazada no inmunizada, niños menores de un año o pacientes con inmunodepresión con exposición a un caso desde cuatro días antes hasta cuatro días después de la aparición del exantema.

Pauta de profilaxis: en niños < 1 año 0,5 mL/kg máximo de 15 mL; en adultos 0,25/kg, im de inmunoglobulina específica (doble de dosis si paciente inmunodeprimido). Se debe administrar antes de los 6 días tras la exposición.

Varicela

Microorganismo: virus de la varicela-zóster, Género *Varicellovirus*.

Profilaxis: plantear en los casos de mujer embarazada no inmunizada, recién nacidos o pacientes con inmunodepresión con exposición a un caso de varicela o de herpes zóster desde 2 días antes hasta 4-6 días después de la aparición del exantema.

Varicela (continuación)

Pauta de profilaxis: se puede optar por administrar en los primeros cuatro días de la exposición 125 UI/cada 10 Kg si el paciente pesa menos de 50 Kg o 625 UI si más de 50 Kg de peso. Tras el cuarto día postexposición se puede optar por valaciclovir 1 g/8 h o fanciclovir 500 mg/8 h vo.

Virus de la hepatitis B (VHB)

Microorganismo: Género *Orthohepadnavirus*.

Profilaxis y pauta de profilaxis: aunque esta situación se contempla ante situaciones de accidentes con material biológico, junto con la profilaxis frente al VIH, existen unas situaciones donde debemos plantear que hay que hacer profilaxis frente al VHB al conocer o sospechar de forma clara que la fuente de la exposición sea VHB positiva: en los casos donde exista un contacto sexual con un paciente o portador durante las dos semanas previas, exposición de mucosa a sangre de paciente con VHB en la semana previa a la consulta, exposición accidental percutáneas en las 24-48 horas previas. Considerarla en salpicaduras en mucosa o en piel no intacta o intacta si el contacto es muy prolongado, en pinchazos si líquido visible (inyecciones im o sc o con aguja pinchando en goma sin tener la seguridad de no presencia de sangre).

Existen distintas posibilidades en función de la situación vacunal del paciente:

- Si vacunado con buena respuesta conocida con títulos > de 10 mUI/ml de anti-VHBs en los últimos 3-5 años, no se precisa profilaxis.
- Si vacunado pero sin respuesta adecuada o vacunación incompleta o la persona no está vacunada se administrará una dosis de vacuna junto con inmunoglobulina específica 0,06 ml/kg im. Esta pauta se repetirá al mes (vacuna e inmunoglobulina) al sexto mes la tercera dosis de vacuna.
- Si la respuesta es desconocida o no se sabe el estado vacunal o si pasaron más de 5 años desde una vacunación con respuesta adecuada, se administrará inmunoglobulina específica 0,06 ml/kg y se determinará el título de anti-VHBs de forma que si:
 - Título de anti-VHBs menos de 10 mUI/ml se continuará con la pauta recomendada para la persona no vacunada.
 - Título mayor de 10 mUI/ml se administrará sólo una dosis de vacuna.

Tras extracción analítica con perfil hepático y muestras a serología, se enviará al Servicio de Medicina Preventiva a riesgos laborales si se trata de un trabajador. Es importante conseguir muestras de la fuente para analítica o serología (sobre todo si se desconoce su situación frente al VHB). En los casos de accidente con material biológico o de violación en las muestras serologías se investigará VIH, VHB, VHC y sífilis.

Virus hepatitis C

Microorganismo: género *Hepacivirus*.

Pauta de profilaxis: no se dispone de medidas de profilaxis postexposición. Se deberá realizar extracción de analítica y derivar a medicina preventiva.

VIH

Microorganismo: Virus de la Inmunodeficiencia Humana.

En general, la necesidad de profilaxis se establece en función del nivel de la exposición y del “estado” de la fuente en relación con el VIH. Siempre es necesario comentar con la persona expuesta las ventajas e inconvenientes de la misma y deberíamos solicitar su consentimiento informado por escrito.

PROFILAXIS EN PATOLOGÍA QUIRÚRGICA

La administración de antibióticos de acuerdo con los principios expuestos es siempre una medida eficaz para la profilaxis de la infección de la herida quirúrgica. Sin embargo, esto no sig-

Tabla 91.1. Profilaxis antibiótica

Intervención	Profilaxis	Alternativa
Cirugía cardiaca	Cefazolina 2 g iv (3 g si peso > 120 kg)	Cefuroxima Vancomicina
Cirugía gastroduodenal	Cefazolina 2 g iv (3 g si peso > 120 kg)	
Cirugía biliar	Cefazolina 2 g iv (3 g si peso > 120k g)	Cefoxitina Ampicilina-Sulbactam
Apendicectomía	Cefoxitina 2 g iv	Cefazolina
Cirugía colo-rectal	Cefoxitina 2g iv + metronidazol 500 mg iv	Cefoxitina Ampicilina-Sulbactam
Cirugía urológica	Cefazolina 2 g iv (3 g si peso > 120 kg)	Vancomicina
Cistoscopia con manipulación del tracto urinario e instrumentalización	Ciprofloxacino 400 mg iv	Trimeropin-Sulfametoxazol 160/800 mg oral en dosis única
Cirugía ginecológica	Cefazolina 2 g iv (3 g si peso > 120 kg)	Ampicilina-Sulbactam
Cesárea	Cefazolina 2g iv (3 g si peso > 120 kg)	Ampicilina-Sulbactam
Cirugía ORL con implantes de prótesis	Cefazolina 2 g iv (3 g si peso > 120 kg)	Cefuroxima Vancomicina
Cirugía ORL limpia-contaminada	Cefoxitina 2g iv + metronidazol 500 mg IV	Cefuroxima+ Metronidazol
Neurocirugía	Cefazolina 2g iv (3 g si peso > 120 kg)	Vancomicina Clindamicina
Cirugía traumatológica (excepto intervenciones de mano y pie sin implantación de prótesis)	Cefazolina 2 g iv (3g si peso > 120 kg)	Vancomicina Clindamicina
Cirugía vascular	Cefazolina 2 g iv (3 g si peso > 120 kg)	Vancomicina Clindamicina
Cirugía mamaria (cáncer de mama)	Cefazolina 2 g iv (3 g si peso > 120 kg)	Vancomicina Clindamicina

nifica que esté siempre indicado. Cuando el riesgo y la potencial gravedad de la infección son bajos, la profilaxis no está justificada.

La profilaxis antibiótica no está indicada si se cumplen los siguientes criterios (todos):

- Paciente menos de 65 años.
- Ha sido intervenido de cirugía limpia.
- Se prevé una duración inferior a 2 horas.
- No se ha de colocar material protésico.
- No se prevé la necesidad de transfusión.
- No existe factores de riesgo adicionales (obesidad importante, inmunodepresión, o enfermedad de base).

- No existe infección activa en otro lugar distante.
- De producirse una infección en los sitios quirúrgicos, no será previsiblemente grave.

La administración de la profilaxis antibiótica debe realizarse siempre en la hora previa a la incisión y por norma general suele indicarse una sola dosis, salvo si la cirugía se extiende más tiempo que dos veces la vida media del antibiótico, por lo que habrá que administrar una segunda dosis intraoperatoria (Tabla 91.1).

BIBLIOGRAFÍA

Anderson DJ, Sexton DJ. Antimicrobial prophylaxis for prevention of surgical site infection in adults. Up to Date. (Consultado 10.12.13).

Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª edición. Madrid: Nilo Gráficas; 2010.

Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Soriano A, Vidal F, Serrano R, et al. Terapéutica antimicrobiana. Infecciones en Urgencias. 7ª edición. Editorial Antares; 2009.

URGENCIAS ONCOLÓGICAS

Capítulo 92

Sonia Alonso Soler, Alberto San Juan del Moral, José Ignacio Chacón López-Muñiz, Ramón Salcedo Martínez

NEUTROPENIA FEBRIL

Las infecciones en el paciente oncológico son más frecuentes que en la población general debido a la inmunosupresión secundaria tanto por los tratamientos como por el propio tumor. La fiebre neutropénica aparece en el 10-50% de los pacientes con tumores sólidos y en más del 80% de los pacientes con neoplasias hematológicas.

Definición: presencia clínica de fiebre ($\geq 38,3^{\circ}\text{C}$ en una toma única o de 38°C en dos tomas separadas al menos una hora) en pacientes con ≤ 500 neutrófilos o < 1.000 si se espera un descenso rápido en las siguientes 24-48 horas.

La neutropenia febril continúa siendo una de las principales causas de morbilidad en el paciente oncológico en tratamiento con quimioterapia; el 50% de los pacientes neutropénicos con fiebre presentan una infección y el 20% con < 100 neutrófilos/ mm^3 presentan bacteriemia.

Diagnóstico

1. Historia clínica

- Tipo de tumor: sólido o hematológico.
- Situación de la enfermedad oncológica: activa o en remisión.
- Quimioterapia recibida y fecha del último ciclo: existe mayor riesgo de neutropenia entre el día 7 y 11 posterior al ciclo.
- Episodios previos de neutropenia.
- Otras causas de inmunosupresión: corticoides, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia renal, etc.

2. Exploración física

En ausencia de granulocitos, los signos inflamatorios, secreciones purulentas, condensaciones radiológicas... son a menudo inexistentes; por tanto debe ser minuciosa.

- Inspección de la cavidad oral: senos paranasales y orofaringe (buscar lesiones de mucositis).
- Inspección anal y perineal: **NO** hacer tacto rectal ni exploración pélvica.
- Exploración oftalmológica que incluya fondo de ojo.
- Piel: áreas de aspirado medular, uñas, heridas quirúrgicas. Toda lesión cutánea de aparición reciente debe considerarse infecciosa.
- Inspección del catéter central.
- Exploración cardiopulmonar, abdominal y neurológica.

3. Pruebas complementarias:

- Analítica: sistemático de sangre, función renal y hepática, iones (entre ellos calcio), estudio de coagulación, sistemático de orina, gasometría.
- Hemocultivos de sangre periférica y, si es portador de catéter, además, uno de cada luz. Se repetirán cada 48 horas si se mantiene la fiebre y no se ha identificado patógeno. Sólo en el 20% de las neutropenias febriles se identificará el agente causal.
- Exudado del catéter y de las lesiones cutáneas (gram, cultivo, citología).
- Recoger esputo si existe clínica pulmonar o signos radiológicos.
- Urocultivo si hay síntomas urinarios, es portador de sonda o hay alteraciones en el sedimento.
- Coprocultivo y toxina *C. difficile* si el paciente tiene diarrea.
- Radiografía de tórax.
- Radiografía de senos paranasales en portadores de sonda nasogástrica, dolor facial u obstrucción nasal.
- TAC de abdomen si se sospecha infección abdominal.
- TAC cerebral si existe focalidad neurológica, convulsiones o alteraciones del estado mental.

Valoración del riesgo de complicación: alto o bajo riesgo

La fiebre en el paciente oncológico debe considerarse siempre una urgencia. Desde el punto de vista práctico dividiremos las neutropenias en bajo y alto riesgo según los criterios del *Multinational Association for Supportive Care in Cancer* (MASCC) (Tabla 92.1).

Tabla 92.1. Clasificación de las neutropenias según criterios del MASCC

Característica	Puntuación
Severidad de la enfermedad:	
• Ausencia de síntomas o síntomas leves	5
• Síntomas moderados	3
Ausencia de hipotensión	5
Ausencia de EPOC	4
Tumor sólido o ausencia de infección micótica en tumor hematológico	4
Paciente ambulatorio	3
Ausencia de deshidratación	3
Edad < 60 años	2

El máximo valor en este sistema es 26, y un score de ≥ 21 predice un riesgo < 5% para complicaciones severas y una muy baja mortalidad (< 1%) en pacientes neutropénicos febriles. Por tanto ≥ 21 : neutropenia de bajo riesgo; ≤ 21 : neutropenia de alto riesgo.

Tratamiento

1. Cuidados generales

- Aislamiento inverso simple con habitación individualizada.
- Dieta sin crudos.
- Uso de mascarilla y lavado de manos del personal sanitario antes de entrar en la habitación.

- Lavados corporales con Hibitane.
- Enjuagues orales con un colutorio antiséptico (Oraldine/Mycostatin).

2. Tratamiento antibiótico empírico inicial

La mortalidad de la neutropenia febril oscila entre el 4 y el 30%, pudiendo alcanzar hasta un 70% si no se inicia precozmente tratamiento antibiótico empírico. Debe tenerse en cuenta: **alto o bajo** riesgo de complicaciones, alergias medicamentosas, situación clínica, potenciales focos de infección y antibióticos administrados recientemente (algoritmo terapéutico en Tabla 92.2).

Tabla 92.2. Antimicrobianos en pacientes oncológicos en la neutropenia febril (Guía IDSA 2002)

A. PACIENTES DE BAJO RIESGO: ¿Tratamiento ambulatorio u hospitalario?

- El tratamiento ambulatorio se valorará de forma personalizada en aquellos pacientes que además de los criterios clínicos, reúnan criterios sociales adecuados (apoyo familiar y acceso al hospital en menos de una hora). Se administrará la primera dosis iv en el hospital y tras 12-24 horas de observación se puede dar el alta asegurando una monitorización estrecha (diaria las primeras 72 horas). Se deben recoger cultivos previamente y asegurar la tolerancia oral. El tratamiento oral debe mantener la asociación de ciprofloxacino + amoxi/clavulánico y en aquellos pacientes alérgicos a betalactámicos se puede utilizar ciprofloxacino y clindamicina.

B. PACIENTES DE ALTO RIESGO (o BAJO RIESGO no candidatos a régimen ambulatorio)

B1. ¿MONOTERAPIA o COMBINACIÓN? (Nivel de evidencia A-I)

- **Combinación:** la asociación de betalactámicos con aminoglucósidos ha sido el tratamiento clásico de la neutropenia febril en los años 70. Los estudios de los años 90 demostraron que no existían diferencias en cuanto a mortalidad ni fracaso terapéutico al utilizar monoterapia frente al tratamiento combinado, mientras que era mayor la toxicidad con el tratamiento combinado. No obstante, se recomienda añadir aminoglucósido ante:
 - Sospecha de sepsis por gram negativos.
 - Neutropenias muy severas (< 100) sobre todo si es esperable que sean prolongadas.
 - Bacteriemia por gram negativos documentada.
- **Monoterapia:** en el resto usaremos la monoterapia:
 - Cefepime 2 g iv/8 horas.
 - Ceftazidima 2 g iv/8 horas. Mayor tasa de resistencias y mayor necesidad de añadir vancomicina.
 - Meropenem 1 g iv/8 horas.
 - Imipenem 1 g iv/8 horas.
 - Piperacilina-tazobactam 4-0,5 g iv/6-8 horas.

En alérgicos a betalactámicos en régimen hospitalario aztreonam (2 g/8 h) y vancomicina (1 g/12 h). Todas estas pautas antibióticas tienen eficacia comparable, por lo que los criterios para elegir una u otra dependerán de la sospecha del foco de infección y los antibióticos administrados previamente.

B2. TERAPIA COMBINADA CON GLUCOPÉPTIDOS ¿Cuándo asociamos vancomicina?

En las últimas décadas se ha producido un aumento de las infecciones por patógenos gram positivos. Se aconseja asociar vancomicina (1 g/12 horas) al tratamiento empírico inicial si:

- Se sospecha infección del catéter (bacteriemia, celulitis, etc).
- Hay datos de infección-colonización por *S. aureus* meticilín resistente o *S. pneumoniae* resistente a penicilina y cefalosporina.
- Tenemos cultivo positivo para gram positivo, hasta que se identifique el germen y se disponga del antibiograma.
- Existe alto riesgo de bacteriemia por *S. viridans*: mucositis severa.
- Se ha empleado profilaxis previa con quinolonas o trimetoprin-sulfametoxazol.
- Presenta hipotensión u otros parámetros de afectación hemodinámica o cardiovascular.
- Proviene de instituciones con alta frecuencia de infecciones por gram positivos (retirar a las 24-48 horas si no se identifica ningún germen gram positivo).

En alérgicos a vancomicina, se utilizará teicoplanina 400 mg/12 h (3 dosis) y posteriormente 400 mg/24 horas.

3. Utilización de factores estimulantes de colonias (G-CSF)

La asociación de factores estimulantes reduce la duración de la neutropenia y la estancia hospitalaria de forma significativa.

No debemos utilizarlos de manera generalizada, sino en pacientes con alto riesgo de complicaciones (recuento absoluto de neutrófilos < 100, neutropenia prolongada, edad > 65 años, neoplasia avanzada, neumonía, infección fúngica invasiva, hipotensión, fracaso multiorgánico, etc).

- Filgastrim (Neupogen®) 30 MU o 48 MU sc o iv cada 24 horas. Se debe calcular la dosis según peso: 5 mcg/kg/24. (1 MU = 10 mcg).
- Pegfilgrastin (Neulasta®) 6 mg/sc dosis única.
- Lenograstin (Granocyte®) 13,4 MU (105 mcg) o 34 MU (263 mcg) sc o iv cada 24 horas. Se debe calcular la dosis según peso: 5 mcg/kg/24.

URGENCIAS METABÓLICAS

Son principalmente hipercalcemia, hiperpotasemia, hiponatremia y síndrome de lisis tumoral. En este capítulo incluimos la hipercalcemia y el síndrome de lisis tumoral. El manejo de los demás temas se desarrolla en los capítulos correspondientes de Endocrinología y Nefrología.

Hipercalcemia tumoral

La hipercalcemia constituye la complicación metabólica más frecuente en Oncología, y se estima que hasta un 20-30% de los pacientes con cáncer la presentarán en algún momento de la evolución de su enfermedad. De forma global, las neoplasias son la causa más frecuente de hipercalcemia entre los pacientes hospitalizados.

Entre los tumores sólidos, el carcinoma de mama, el cáncer pulmonar no microcítico, carcinoma epidermoide de cabeza y cuello y el carcinoma de células renales son los que presentan el riesgo más elevado de inducir hipercalcemia. En los tumores hematológicos, el mieloma múltiple y los linfomas.

Las causas más frecuentes son:

- **Hipercalcemia osteolítica:** representa el 20% de los casos de hipercalcemia en pacientes con cáncer, sobre todo mieloma múltiple y carcinoma de mama, y es secundaria a la producción por las células tumorales de factores que activan los osteoclastos.
- **Hipercalcemia humoral:** es el mecanismo más frecuente (80%) mediante la producción de factores que estimulan la osteólisis acelerada a través de la proteína relacionada con la hormona paratiroidea (PTHrP). La PTHrP comparte con PTH su extremo aminoterminal y por tanto activa las mismas vías: resorción ósea, reabsorción renal. Los tumores escamosos (pulmón, cabeza y cuello), renal, vejiga, mama y ovario son los más frecuentes.
- **Otras causas:** la secreción de calcitriol (1,25 dihidroxivitamina D3) que aumenta la absorción intestinal de calcio en los linfomas y la producción ectópica de PTH en los carcinomas de paratiroides son causas poco frecuentes.

Clínica

Depende de los niveles de calcio y de la velocidad de instauración. Es inespecífica, sin embargo es necesario destacar que se trata de pacientes **gravemente deshidratados** en la

mayoría de los casos y esta situación condicionará en gran parte la clínica y; su manejo, el pronóstico.

- Síntomas neuropsiquiátricos: debilidad, delirio, desorientación, estupor.
- Síntomas digestivos: anorexia, náuseas, estreñimiento.
- Alteraciones renales: poliuria.
- Alteraciones cardíacas: acortamiento del QT, bradicardia, intervalos PR prolongados, ondas T ensanchadas.

Diagnóstico

- El diagnóstico de hipercalcemia implica unas cifras de calcio total corregido superiores a 10,5 mg/dl o de calcio iónico superiores a 5,6 mg/dl.
- Dada la frecuencia de desnutrición y caquexia en estos pacientes es de suma importancia corregir los niveles analíticos de calcio con albúmina:
 - Calcio corregido (mg/dl) = calcio medido (mg/dl) + [4-albúmina (g/dl)] x 0,8.
- Escala CTCAE-4:
 - Grado 1: > valor normal-11,5 mg/dl.
 - Grado 2: > 11,5-12,5 mg/dl.
 - Grado 3: > 12,5- 13,5 mg/dl.
 - Grado 4: > 13,5 mg/dl.

Tratamiento

- Debe tratarse toda hipercalcemia tumoral superior a 10,5 mg/dl que sea sintomática, o superior a 13 mg/dl, tenga o no síntomas.
- Es de vital importancia la expansión de volumen, desde la sospecha clínica y proseguir una vez confirmado el diagnóstico. Se realizará mediante la administración de suero salino fisiológico a 200-500 ml/hora las primeras 12-24 horas (o hasta alcanzar un ritmo de diuresis de 75 ml/hora) y posteriormente se ajustará según las condiciones del paciente. Debe mantenerse un control estricto de la PVC.
- En aquellos pacientes que presenten una sobrecarga de volumen, se valorará el uso de diuréticos de asa a dosis altas (furosemida > 40 mg/6-8 horas). Su uso es controvertido en el tratamiento de la hipercalcemia tumoral y en los estudios realizados no se observa beneficio a dosis bajas.
- Además, en Urgencias, se iniciará tratamiento con bifosfonatos que presentan gran efectividad en la normalización de la calcemia. Es importante, en caso de presentar insuficiencia renal, ajustar la dosis. El más utilizado es el zoledronato o ácido zoledrónico debido a que presenta una acción cien veces mayor que el pamidronato. En el caso del ibandronato, su uso no ha sido aprobado por la FDA. El ácido zoledrónico se administra mediante una dosis única de 4 mg diluida en 100 cc SSF 0,9% o SG5% en infusión de 15 minutos. Su efecto no es inmediato, por lo que a veces es necesario asociar otros fármacos:
- La calcitonina presenta un inicio de acción rápido, entre 2-6 horas y su efecto durará entre 2-4 días. La dosis administrada debe ser entre 4-8 U/kg intramuscular o sc cada 6-8 horas.
- En el caso de hipercalcemia refractaria, se valorará la administración de otros fármacos como el nitrato de galio mediante infusión continua a una dosis de 200 mg/m² al día durante 5 días consecutivos o el denosumab, un anticuerpo monoclonal humano de reciente aprobación. Se administra a una dosis de 120 mg sc a dosis única y no precisa ajuste según la función renal.

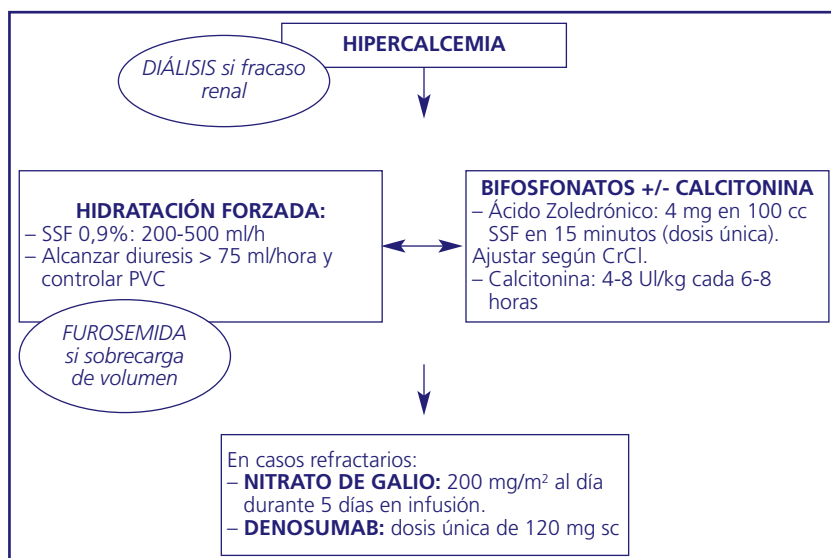


Figura 92.1. Actuación ante la hipercalcemia tumoral.

SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

Es una complicación metabólica desencadenada por la administración de tratamientos antineoplásicos (o que puede aparecer de forma espontánea) en pacientes con tumores de alto grado o rápido crecimiento (leucemias, linfomas de alto grado, carcinoma microcitico de pulmón, etc). Aunque es relativamente frecuente en las neoplasias hematológicas, en los tumores sólidos es una complicación bastante excepcional. Por lo tanto, es necesario conocerla, pero no debe estar en la primera línea del diagnóstico diferencial de los trastornos metabólicos de estos pacientes. Las alteraciones metabólicas presentes se deben a la liberación de forma aguda de los productos intracelulares a la circulación (ácido úrico, potasio, fosfatos) como consecuencia de la destrucción celular masiva en tumores quimiosensibles tras el tratamiento antineoplásico, o de forma espontánea en tumores con alto índice proliferativo.

Clínica

El cuadro se desarrolla habitualmente en las 12-72 horas siguientes a la administración del tratamiento. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas: náuseas, vómitos, disminución del nivel de consciencia, convulsiones, arritmias y oligoanuria.

Si no se realiza un tratamiento adecuado o se demora su inicio, se desencadena un fracaso renal agudo causado por depósitos de ácido úrico y complejos fosfato-calcio en los túbulos renales. La hiperpotasemia e hipocalcemia severas pueden causar arritmias potencialmente letales.

Diagnóstico

Se debe solicitar analítica con bioquímica completa que incluya creatinina, urea, ácido úrico, LDH, fósforo, magnesio, calcio, albúmina, potasio, gasometría venosa.

Atendiendo a los criterios de *Cairo-Bishop* modificados:

• Otros datos:

- Aumento de la creatinina sérica 1,5 veces su valor normal.
- Arritmia/muerte súbita.
- Convulsiones.

+

• Laboratorio. Debe reunir dos o más:

- Ácido úrico > 8 mg/dl.
- Potasio > 6 mEq/l.
- Fósforo > 6,5 mg/dl.
- Calcio > 7 mg/dl.

Tratamiento

Lo más importante es realizar una adecuada profilaxis en los pacientes considerados de riesgo. Si pese a ello se establece el cuadro y diagnosticamos al paciente en Urgencias, debe instaurarse inmediatamente el tratamiento, individualizando cada caso según su patología previa. Ha de realizarse un control de iones inicialmente cada 6 horas y mantener un control estricto de la diuresis horaria (mantener 150-200 ml/hora) (Figura 92.2).

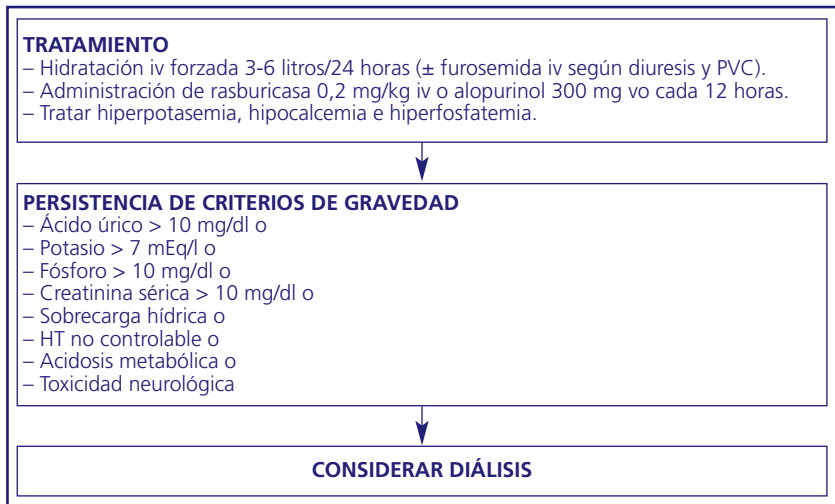


Figura 92.2. Tratamiento de la lisis tumoral.

- En cuanto a la administración de rasburicasa frente a alopurinol según los estudios realizados, la rasburicasa demuestra un control más rápido y niveles significativamente menores de creatinina y ácido úrico, además de menor necesidad de hemodiálisis comparado con alopurinol.

METÁSTASIS CEREBRALES

Las metástasis cerebrales suponen uno de los problemas más frecuentes y de peor pronóstico en el paciente oncológico. Presenta una incidencia acumulada por órganos:

- Cáncer de pulmón: 16-20%.
- Melanoma: 7%.
- Cáncer de renal: 7-10%.

- Cáncer de mama: 5%.
- Cáncer colorrectal: 1-2%.

Generalmente la sintomatología neurológica se desarrolla en días o semanas, aunque eventualmente puede ocurrir una rápida progresión de los síntomas neurológicos ante una hemorragia intrametastásica.

Las **manifestaciones clínicas** que nos deben hacer sospechar son:

- Cefalea: 40%. Matutina, constante y habitualmente acompañada de náuseas, vómitos.
- Alteraciones cognitivas y del comportamiento: 31-34%.
- Debilidad (hemiparesia): 24-27%.
- Convulsiones: 20%. Focales o generalizadas en función de la localización de la lesión.
- ACVA: 5-10%.

Las metástasis cerebrales son diez veces más frecuentes que las neoplasias primarias del sistema nervioso central (SNC) y son la principal causa de hipertensión intracraneal en el paciente oncológico (edema perilesional, compresión de estructuras vecinas por crecimiento tumoral, hemorragia e hidrocefalia obstructiva).

Diagnóstico

Ha de realizarse ante la sospecha clínica mediante:

- **TAC cerebral con contraste: de elección.**
- **RMN cerebral:** más sensible que la TAC para descartar afectación meníngea, en pacientes que van a requerir tratamiento quirúrgico o con radiocirugía o si el resultado de la TAC no es concluyente.

La imagen radiológica característica:

- Localización periférica, en la unión de la sustancia blanca-gris.
- Esférica, con realce en anillo.
- Márgenes circunscritos.
- Edema perilesional prominente.
- **Biopsia cerebral:** a valorar si hay dudas en el diagnóstico diferencial o no existe tumor primario conocido.

Tratamiento

- **Cirugía:** siempre y cuando sea posible (metástasis única o número limitado y localización accesible).
- **Corticoides:** aportan una rápida mejoría sintomática, por su efecto anti-edematoso, siendo su beneficio temporal. Han demostrado aumento de supervivencia media: 2 meses. La **dexametasona** es el fármaco de elección a dosis de 4 mg/6 h (24 mg/24 h) por su mínimo efecto mineralocorticoide y menores tasas de afectación cognitiva e infección.
- **Radiocirugía:** es un tipo de radioterapia con indicación en metástasis cerebrales < 3,5 cm de diámetro mayor con tumor primario controlado, inaccesible quirúrgicamente o en un paciente no candidato a cirugía.
- **Radioterapia holocraneal:** junto con la cirugía o radiocirugía para prevenir la recaída local o crecimiento de metástasis intracraneales pequeñas. Puede aumentar la probabilidad de efectos cognitivos sin haber conseguido aumento de la supervivencia global.
- **Quimioterapia:** los citostáticos del tumor primario penetran mal la barrera hematoencefálica (BHE) por lo que su respuesta es escasa.

- **Tratamiento de las complicaciones:**

- **Crisis comiciales:** los anticomiciales/anticonvulsivantes deben usarse si hay clínica (20-25%) y habitualmente se utilizan peri-resección quirúrgica. No existe un consenso sobre cuál es el fármaco de elección siendo el **ácido valproico** de elección en pacientes en tratamiento con quimioterapia. No se recomienda el uso profiláctico en aquellos pacientes que no hayan presentado crisis.
- **Hipertensión intracraneal:** corticoides, manitol, derivación ventricular.

COMPRESIÓN MEDULAR

Es la segunda complicación neurológica más frecuente (6%) en el paciente oncológico tras las metástasis cerebrales. Se produce por invasión directa del espacio epidural por una masa tumoral (tumor primario/metastásica), destrucción/aplastamiento de los cuerpos vertebrales, o por atrapamiento de la médula o raíces nerviosas.

Puede producirse por cualquier tumor siendo los más frecuentes: mama, pulmón y próstata; menos frecuentes: mieloma, linfomas, sarcomas.

Las causas más frecuentes son por afectación metastásica (90%):

- Metástasis óseas, con/sin masa de partes blandas asociada: 90%.
- Metástasis meníngeas: 9%.
- Metástasis intramedulares: 1%.

Clínica

El **dolor** suele ser el síntoma más frecuente e inicial, presente entre 70-90% al diagnóstico, precediendo en el tiempo a los síntomas neurológicos. El dolor empeora con los movimientos, maniobras de Valsalva, espino-percusión sobre apófisis espinosas. La pérdida de fuerza en extremidades de predominio inferior, se presenta en el 80-85% de los pacientes. La alteraciones motoras (**paresia**) aparece en el 60-80% de los casos y es el que suele motivar la consulta urgente del paciente. Posteriormente aparecen otros síntomas neurológicos como pérdida de sensibilidad (en el 50% de los casos). El nivel sensitivo puede aparecer de uno a cinco niveles por debajo del nivel de la compresión, en forma de parestesias o entumecimiento. La impotencia, incontinencia o retención es un síntoma tardío y se asocia con peor pronóstico.

Diagnóstico

Lo más importante es sospechar la compresión con una buena anamnesis y exploración neurológica detallada que nos oriente hacia el nivel de la lesión.

- **RX columna:** es poco sensible. Puede mostrar lesiones óseas características (erosiones de los pedículos, osteolisis, aplastamientos vertebrales) o ser completamente normal.
- **TAC columna:** es más sensible. Indicada solamente en el caso de no poder realizar resonancia magnética (RMN) urgente.
- **RMN columna:** es la prueba **de elección**. Tiene una elevada sensibilidad y especificidad, alcanzando una precisión diagnóstica del 95%. Se recomienda realizar RMN de toda la columna al ser frecuente la afectación a varios niveles.

Tratamiento

Debe realizarse lo más rápido posible. Es muy importante iniciar el tratamiento de manera precoz porque la evolución del paciente depende del estado neurológico que presente al

inicio del tratamiento. Si el paciente presenta > 24 h de clínica instaurada, la capacidad de recuperación disminuye a un 10%.

- **Tratamiento sintomático:** control del dolor, prevención del estreñimiento, valoración de profilaxis de trombosis venosa.
- **Corticoides:** desde la sospecha se recomienda administrar un bolo inicial de dexametasona 100 mg iv seguido de 24 mg/6 h iv durante 2-3 días y a continuación una pauta descendente durante 10 días. No existe una dosis consensuada en la literatura.
- **Cirugía:** ante inestabilidad vertebral, histología desconocida, tumor radiorresistente, lesiones en menos de tres cuerpos vertebrales, empeoramiento clínico o durante la RT, única localización de la compresión y en los que la compresión es el único síntoma de su tumor.
- **Radioterapia:** debe iniciarse lo más pronto posible, en pacientes no candidatos a cirugía, así como en aquellos sometidos a descompresión quirúrgica. Descomprime tejido nervioso, disminuye el déficit neurológico en un 60% de los casos; revierte la paresia en un 15%, controla el dolor en un 70% y estabiliza la progresión local neoplásica.
- **Quimioterapia:** indicada en tumores quimio-sensibles, tales como neuroblastoma, tumores germinales o linfomas. También se emplea en la recidiva de la compresión medular en los que la primera actitud terapéutica fue cirugía y/o radioterapia.

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

Es la expresión clínica de la obstrucción del flujo sanguíneo en el retorno venoso a través de la vena cava superior.

El 95% de los casos, actualmente, son de origen tumoral:

- Cáncer de pulmón 75% (microcítico: 25%).
- Linfomas: 10%.
- Metástasis de tumor primario: 9% principalmente cáncer de mama.
- Tumor germinal: 3%.
- Timoma: 2%.
- Mesotelioma: 1%.

Otras causas no tumorales: trombosis de catéter central, marcapasos o fibrosis mediastínica post-RT.

Clasificación venográfica de Stanford

- I: hasta 90% estenosis vena cava superior con venas ácigos permeable.
- II: 90-100% estenosis vena cava superior, permitiendo flujo de vena ácigos a aurícula derecha.
- III: 90-100% de obstrucción en cava superior con reflujo de la vena ácigos.
- IV: obstrucción completa de la cava superior y de al menos uno de sus vasos tributarios, siendo uno de ellos el de la vena ácigos.

Clínica

Los síntomas suelen aparecer de manera progresiva a lo largo de varias semanas, siendo la disnea es el síntoma más frecuente (60%). Además pueden aparecer edema cérvico-facial, torácico y de miembros superiores, conocido como “edema en esclavina”, así como ingurgitación yugular, circulación venosa colateral, inyección conjuntival, cefalea, tos, síncope o disfagia. Los síntomas suelen empeorar cuando el paciente se inclina hacia delante o al tumbarse.

Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome de vena cava superior (SVCS) **es clínico**. Se debe realizar una buena anamnesis y exploración física. Existe un signo clínico (**signo de Botermann**) que nos puede ayudar a diagnosticar mejor este síndrome y consiste en pedir al paciente que eleve los brazos por encima de la cabeza y esto se traduce en un aumento de la cianosis, edema facial y congestión cefálica del paciente.

Pruebas complementarias:

- Gasometría arterial.
- RX tórax: alterada en el 80% de los casos. Ensanchamiento mediastínico, derrame pleural de predominio derecho (25%), cardiomegalia.
- TAC torácico con contraste: útil para conocer la etiología y planificar la técnica de abordaje terapéutica.
- Flebografía-cavografía: es la prueba diagnóstica y terapéutica de elección. Permite documentar la gravedad y localización de la obstrucción, así como colocar la endoprótesis vascular para resolverla.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son el alivio sintomático y el tratamiento de la causa subyacente que produce el SVCS.

- **Medidas de soporte:** oxigenoterapia, cabecero elevado a 30-45°.
- **Corticoides sistémicos:** su uso es controvertido. Actualmente se sugiere sólo en aquellos pacientes que hayan recibido radioterapia o en pacientes que requieran una actuación urgente, administrando un ciclo corto de corticoides a altas dosis (dexametasona iv 4-10 mg/6 h) por su potente efecto antiinflamatorio, que permite minimizar el riesgo de obstrucción de la vía aérea.
- **Endoprótesis vascular:** es el tratamiento de elección en la actualidad. Produce alivio sintomático inmediato en más del 90% de los pacientes, con independencia de la histología. El *stent* se coloca por vía percutánea a través de la yugular interna, subclavia o vena femoral bajo anestesia local. Es muy útil en pacientes graves (estridor) que requieren una actuación urgente.

El protocolo de profilaxis antitrombótica en el síndrome de vena cava superior tratado con endoprótesis de nuestro hospital emplea una perfusión de heparina no fraccionada entre 24-48 h. Tras el procedimiento intervencionista se administra heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas ajustadas a peso durante un mes. Una vez transcurrido ese mes se inicia tratamiento antiagregante de por vida.

- **Quimioterapia:** los pacientes diagnosticados de cáncer de pulmón se benefician alrededor del 60-75% (especialmente aquellos con histología de tumor microcítico). En pacientes con linfoma no Hodgkin, la quimioterapia es el tratamiento de elección.
- **Radioterapia:** útil en pacientes con cáncer de pulmón no microcítico, pacientes con mal estado general y en aquellos con volúmenes tumorales grandes tras haber recibido quimioterapia.

Si la causa no es tumoral y el SVCS se debe a una trombosis asociada a catéter central, se emplean trombolíticos, tales como, estreptoquinasa, uroquinasa o activador del plasminógeno vía intracatéter. Muchos autores recomiendan la retirada del catéter tras la administración de heparina.

BIBLIOGRAFÍA

- Body JJ. Hypercalcemia of malignancy. *Semin Nephrol.* 2004;24:48.
- Cairo MS, Coiffier B, Reiter A, et al. Recommendations for the evaluation of risk and prophylaxis of tumour lysis syndrome (TLS) in adults and children with malignant diseases: an expert TLS panel consensus. *Br J Haematol.* 2010;149:578.
- Coleman RE, McCloskey EV. Bisphosphonates in oncology. *Bone.* 2011. pp. 49:71.
- De Naurois J, Novitzky-Basso I, Gill MJ, et al. Management of febrile neutropenia: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol.* 2010;21(Suppl 5):v252.
- Hummel M, Reiter S, Adam K, et al. Effective treatment and prophylaxis of hyperuricemia and impaired renal function in tumor lysis syndrome with low doses of rasburicase. *Eur J Haematol.* 2008; 80:331.
- Jeha S, Kantarjian H, Irwin D, et al. Efficacy and safety of rasburicase, a recombinant urate oxidase (Elitek), in the management of malignancy-associated hyperuricemia in pediatric and adult patients: final results of a multicenter compassionate use trial. *Leukemia.* 2005;19:34.
- National Comprehensive Cancer Network (NCCN) Clinical Practice Guidelines in Oncology. Prevention and treatment of cancer-related infections. Version 1.2012. <http://www.nccn.org> (Accessed on January 03, 2013).
- Stewart AF. Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med.* 2005. pp. 352:373.

TOXICIDADES ESPECÍFICAS DE FÁRMACOS Y PROCEDIMIENTOS EN ONCOLOGÍA

Capítulo 93

Lourdes Fernández Franco, M^a Carmen Esteban Esteban,
Ramón Salcedo Martínez

EXTRAVASACIÓN DE QUIMIOTERAPIA

La extravasación se define como salida del líquido intravenoso a los tejidos adyacentes. Es una complicación relativamente frecuente (0,1-6,5%) y el daño tisular va a depender del tipo de fármaco, la cantidad y concentración del mismo, el lugar de infusión y las medidas terapéuticas adoptadas.

Los fármacos citotóxicos se clasifican según su agresividad en:

- Vesicantes (necrosis tisular): cisplatino, doxorubicina, epirubicina, mitomicina, paclitaxel, vinblastina, vincristina, vinorelbina.
- Irritantes (irritación local): bleomicina, carboplatino, ciclofosfamida, dacarbazina, etopósido, fluoruracilo, ifosfamida.
- No agresivos: asparraginas, citarabina, fludarabina, gemcitabina, irinotecán, melfalán, metotrexate, topotecán.

Lo más importante es la prevención mediante la punción de una vía adecuada. En casos excepcionales se ha descrito extravasación de fármacos citotóxicos al mediastino en pacientes portadores de catéter venoso central.

Tratamiento

Medidas generales: detener la infusión sin retirar la aguja, ya que nos servirá para aspirar la máxima cantidad de fármaco y para administrar el antídoto. En caso de formación de ampolla se extraerá su contenido.

Medidas específicas: algunos de estos fármacos tienen antídotos específicos como el dexrazosane que se administra iv con la doxorubicina. En otras ocasiones se recomienda la aplicación de frío o calor seco dependiendo del agente quimioterápico extravasado.

REACCIONES INFUSIONALES O HIPERSENSIBILIDAD

Las reacciones infusionales aparecen durante la infusión del agente quimioterápico. Se distinguen 2 tipos: mediadas por citocinas e inmunoalérgicas. El tratamiento es el de las reacciones alérgicas y en casos graves el de la anafilaxia.

TOXICIDADES DEL TRATAMIENTO DE QUIMIOTERAPIA

Toxicidad digestiva

Vómitos

Es una de las toxicidades más frecuentes del tratamiento de quimioterapia. Es muy importante realizar una anamnesis completa incidiendo en su relación con la ingesta y la sintomatología

asociada (náuseas, dolor abdominal, orofaríngeo o cervical o diarrea). Hay que incidir en el número de episodios. Son factores de riesgo el sexo femenino, la edad joven y el tipo de quimioterapia. Según su gravedad los vómitos se clasifican en:

- Grado 1: 1 episodio/día.
- Grado 2: 2-5 episodios/día.
- Grado 3: > 6 episodios/día. Aporte de fluidos iv.
- Grado 4: complicaciones potencialmente mortales.

Además de los vómitos derivados del tratamiento de quimioterapia no hay que olvidar los vómitos de causa mecánica ocasionadas por obstrucción o estenosis del tubo digestivo (infiltración tumoral de la pared visceral, bridas postquirúrgicas, fibrosis postradioterapia, carcinomatosis peritoneal, adenopatías, etc).

Diagnóstico: para un correcto enfoque diagnóstico es esencial realizar una correcta anamnesis y una exploración física exhaustiva. Si el paciente presenta algún signo de gravedad se solicitarán pruebas complementarias.

- Analítica completa que incluya bioquímica con función renal e iones, gasometría venosa, hemograma y estudio de coagulación.
- Radiografías de tórax y abdomen completo.

Tratamiento. Vómitos por quimioterapia:

- 1.1. Emesis anticipatoria (antes de la administración de QT): reflejo condicionado de acontecimientos adversos previos. Se trata con ansiolítico vía oral en las 24-48 horas previas al ciclo (benzodiazepinas de vida corta como alprazolam o lorazepam).
- 1.2. Emesis aguda (primeras 24 horas postQT) o tardía:
 - Antidopaminérgicos: metoclopramida (10-20 mg iv/vo) y neurolépticos (haloperidol 2,5-5 mg vo/sc, clopromazina 25-50 mg vo/im/iv, tietilperazina 6,5 mg vo).
 - Antagonistas de receptores serotoninérgicos (5-HT₃): ondansetrón (8 mg vo/iv), granisetron (1 mg/vo o 3 mg/iv), palonosetrón (0,25 mg/iv), tropisetron (5 mg vo/iv).
 - Corticoides: dexametasona (8-20 mg vo/iv), metilprednisolona (40-125 mg vo/iv).

Diarrea

Etiología:

1. Quimioterapia: lesión directa de la mucosa intestinal. Ocurre principalmente con antineoplásicos (metotrexato, capecitabina, gemcitabina, fludarabina, etc), irinotecán, idarubicina, taxanos, interferón e interleucina.
2. Radioterapia: lesión directa de la mucosa intestinal. La enteritis aguda es muy frecuente y su correcto manejo es crucial para evitar interrupciones del tratamiento que puedan reducir su eficacia. La enteritis crónica tiene un amplio espectro de sintomatología desde un cuadro similar al colon irritable hasta una forma severa con crisis suboclusivas y malnutrición que suele requerir cirugía.

Clínica: en la anamnesis hay que hacer hincapié en el número de deposiciones, el aspecto y la consistencia, la presencia de productos patológicos y los síntomas asociados. Según todo esto podremos clasificarla en:

- Grado 1: < 4 deposiciones/día.
- Grado 2: 4-6 deposiciones/día.
- Grado 3: > 7 deposiciones/día, incontinencia, signos de deshidratación, necesidad de hidratación iv.
- Grado 4: Signos de deshidratación severa con repercusión hemodinámica.

Tratamiento:

- Diarrea grado 1-2: dieta astringente, hidratación vo y loperamida (4 mg con la primera deposición y 2 mg con cada deposición hasta un máximo de 6-8/día). Si grado 2 suspender el fármaco citotóxico.
 1. Reevaluación a las 24 horas: si persiste se valorará añadir antibiótico vo (quinolonas).
 2. Reevaluación a las 48 horas: si persiste sin datos de complicación se realizará una analítica completa con iones, función renal y gasometría venosa, coprocultivo y toxina de *C. difficile* y radiografía de abdomen. Se suspenderá loperamida y se añadirá octeotride (50-100 mg/sc/8 h).
- Diarrea grado 3-4 o diarrea complicada (neutropenia, hipotensión, fiebre, inestabilidad hemodinámica): requiere ingreso hospitalario. Se administrará octeotride y antibiótico iv (quinolonas). Se suspenderá la quimioterapia hasta resolución y se reiniciará a dosis más bajas.

Tiflitis neutropénica

También se denomina enterocolitis necrotizante. Es una inflamación necrotizante del ciego y colon proximal que se presenta en pacientes con neutropenia grado 4. El cuadro aparece entre 10 y 14 días postquimioterapia y se caracteriza por fiebre, náuseas y vómitos, dolor abdominal en fosa ilíaca derecha con distensión y diarrea sanguinolenta. Los gérmenes más implicados son bacterias gram negativas entéricas (*E. coli*, *Klebsiella spp*, *Pseudomonas spp*, *Enterobacter spp*), grampositivas (*Staphylococcus spp*) y anaerobios (*Clostridium spp*); también hongos en menor grado (*Candida spp*). El diagnóstico se realiza por TAC abdominal.

Tratamiento: dieta absoluta, reposición hidroelectrolítica iv y tratamiento antibiótico de amplio espectro con cobertura frente a gram negativos resistentes (ver neutropenia febril) y soporte con G-CSF.

Mucositis

Complicación frecuente en el paciente en tratamiento con quimioterapia o radioterapia, sobre todo en tumores de cabeza y cuello. Se altera la mucosa del tracto gastrointestinal aumentando el riesgo de infecciones. Son factores predisponentes: edad joven, desnutrición, estado previo y cuidados de la cavidad oral deficientes y tipos y dosis de citostático.

Clínica: dolor, odinofagia, disgeusia y disminución de la ingesta. Si es intestinal aparecerá diarrea y rectorragia. Aparece en los 7-10 días postquimioterapia y se resuelve en 2-4 semanas. Según su gravedad se clasifica en:

- Grado 1: eritema.
- Grado 2: eritema, edema, úlceras. Permite la ingesta.
- Grado 3: eritema, úlceras muy dolorosas. Requiere hidratación iv.
- Grado 4: requiere nutrición enteral o parenteral.

Diagnóstico: en la anamnesis incidiremos en la sintomatología, día del ciclo, esquema de quimioterapia, tratamiento concomitante con radioterapia. Hay que saber si puede ingerir sólidos o líquidos y evaluar el dolor (EVA). En la exploración física hay que examinar la cavidad oral, el estado de nutrición e hidratación. Se solicitará una analítica con función renal e iones y un hemograma para descartar neutropenia. Se tomarán cultivos de exudado oral si se sospecha sobreinfección.

Tratamiento:

- Analgesia: local (fármacos que forman una película protectora o anestésicos locales) y sistémica (opioides mayores si es necesario).

- Higiene oral cuidadosa. Dieta blanda evitando ácidos, comidas calientes y especias.
- Asegurar ingesta y reposición hidroelectrolítica. Si es necesario usar sueroterapia y nutrición enteral/parenteral.
- Antimicrobiano si sospecha sobreinfección:
 1. *Candida* spp: enjuagues con nistatina 7-14 días. Se puede asociar fluconazol vo.
 2. Herpes virus o herpes zóster: aciclovir o valaciclovir.
 3. Bacteriana: cefalosporina de 3ª generación más aminoglucósido (sospecha de Gram negativos) o glucopéptido (sospecha de Gram positivos).

Toxicidad cutánea

Es muy frecuente con los fármacos antitumoral. Aunque no suponen una amenaza en la vida del paciente producen gran impacto en su calidad de vida.

Eritrodisestesia palmoplantar

Se presenta como disestesias palmoplantares que evolucionan a edema y eritema simétrico y doloroso. Producida por capecitabina, 5-fluorouracilo, docetaxel, gemcitabina, sorafenib y sunitinib entre otros.

Tratamiento: emolientes e hidratación adecuada. Usar ropa y calzado holgado. Evitar temperaturas extremas y ejercicios intensos.

Toxicidad cutánea de los inhibidores del EGFR (Gefitinib, Erlotinib)

El EGFR se expresa en células de la piel por lo que su toxicidad es cutánea.

- Grado 1: erupción macular o eritema sin síntomas asociados.
- Grado 2: erupción o eritema pruriginoso que afecta menos del 50% de la superficie corporal.
- Grado 3: afecta más del 50% de la superficie corporal o lesiones dolorosas (máculas, pápulas, vesículas).
- Grado 4: dermatitis exfoliativa generalizada o úlceras.

Tratamiento: gel de baño con avena y glicerina. Evitar alcohol. Fotoprotección.

- Grado 1: corticoides tópicos de potencia intermedia (prednicartrato) y gel con eritromicina.
- Grado 2: asociar tetraciclinas orales y antihistamínico si prurito.
- Grado 3-4: asociar corticoides orales. Si hay lesiones sobreinfectadas añadir amoxicilina/clavulánico (500 mg/8 h 8-10 días) y aplicación tópica de detergente líquido seguido de mupirocina cada 12 horas.

Toxicidad neurológica

Es una complicación relativamente frecuente aunque en raras ocasiones supone una urgencia oncológica. Se pueden producir síndromes a nivel central como encefalopatía aguda y crónica, toxicidad cerebelosa, parálisis de los pares craneales o mielopatía. La más frecuente es la neuropatía periférica.

El oxaliplatino produce una toxicidad sensitiva leve en puntas de manos y pies. Aparece a las 2 horas de la infusión y suele desaparecer a los 7 días. Es dosis dependiente y empeora con el frío.

El laringoespasma por oxaliplatino comienza con disestesias a nivel faríngeo que a veces se acompaña de disfagia y dificultad respiratoria. Puede desencadenarse por bebidas frías. El

tratamiento consiste en corticoides en bolo aunque su efecto no está claro. Desaparece de forma espontánea en minutos.

Toxicidad del tratamiento de quimioterapia

Toxicidad	Clínica	Tratamiento	Fármaco implicado
Astenia	Cansancio que no se alivia a pesar del descanso	Soporte nutricional, ejercicio y fármacos (corticoides, progestágenos y psicoestimulantes)	Taxanos, cualquiera
Estreñimiento	Disminución del nº de deposiciones asociado a más dureza de las heces	Dieta rica en fibra, ejercicio físico y laxantes	Cualquiera
Esofagitis	Dolor centrotorácico. Odinofagia	Hidratación, analgesia y fluconazol si candidiasis asociada	Capecitabina, antraciclinas, pemetrexed
Perforación intestinal	Abdomen agudo	Cirugía urgente	Bevacizumab
Onicodistrofia y onicolisis	Alteración color y crecimiento. Destrucción de las uñas	Higiene e hidratación. Asociar antibiótico tópico si sobreinfección	Taxanos, capecitabina
Alteraciones capilares	Alopecia, fragilidad, alteración en la pigmentación	No hay tratamiento eficaz	Cualquiera
Fotosensibilidad	Reacciones de hipersensibilidad tras exposición solar	Evitar exposición solar en horas centrales y fotoprotección solar	Cualquiera
Xerosis	Sequedad de piel, conjuntiva y membranas serosas	Prevención con urea al 5-10%	Cualquiera
Insuficiencia renal aguda	Insuficiencia renal leve y reversible. Síndrome nefrótico	Prevención: hidratación	Cisplatino
Toxicidad vesical	Cistitis hemorrágica	Prevención: hidratación y mesna. Hidratación, analgesia y antiespasmódicos	Ifosfamida
Hipertensión arterial	Aumento de PAS y/o PAD	IECAs, ARA-II o antagonistas del calcio	Bevacizumab, sunitinib, sorafenib
Cardiotoxicidad aguda	Taquicardias supraventriculares, derrame pericárdico, taponamiento cardiaco	Tratamiento del derrame pericárdico y taponamiento cardiaco (ver capítulos)	Antraciclinas
Cardiotoxicidad crónica	Insuficiencia cardiaca congestiva Disminución FEVI (reversible tras suspender trastuzumab)	Tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva (ver capítulo)	Antraciclinas, trastuzumab

Toxicidad	Clínica	Tratamiento	Fármaco implicado
Fenómenos tromboembólicos	Tromboembolismo pulmonar, trombosis venosa profunda	Anticoagulación con heparina de bajo peso molecular	Bevacizumab
Toxicidad pulmonar aguda	Pneumonitis intersticiales inflamatorias	Interrupción del tratamiento y corticoides	Bleomicina
Toxicidad pulmonar crónica	Fibrosis pulmonar	Prevención. Corticoides en los brotes	Bleomicina
Conjuntivitis	Enrojecimiento y lagrimeo	Colirios de corticoides y antiinflamatorios	Cualquiera
Hipotiroidismo	Astenia, cambios tróficos, estreñimiento, letargia	Monitorizar hormonas tiroideas y tratamiento hormonal sustitutivo si precisa	Sorafenib, sunitinib
Hipomagnesemia	Debilidad muscular	Suplementos de magnesio	Sorafenib, sunitib

RECOMENDACIONES GENERALES

- Siempre que valoremos en Urgencias a un paciente oncológico es muy importante realizar un enfoque global que comprenda todas las comorbilidades del paciente, ya que a veces la clínica del paciente es derivada de dichas comorbilidades.
- A la hora de evaluar la toxicidad por quimioterapia es muy importante saber el día que se administró el ciclo y la gravedad de la toxicidad, ya que esto nos permitirá instaurar el tratamiento más apropiado.
- No hay que olvidar la toxicidad derivada de otros tratamientos como la radioterapia, como la mucositis y la enteritis rádica.
- Los fármacos citotóxicos pueden interactuar con otros fármacos y esto ha de tenerse en cuenta a la hora de prescribir medicación en el Servicio de Urgencias.
- Cuando un paciente presenta toxicidad derivada de un fármaco quimioterápico es muy importante suspenderlo hasta que se resuelva y reintroducirlo posteriormente, bien a la misma dosis o a dosis más bajas en función del grado de toxicidad.

BIBLIOGRAFÍA

- De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA. Cancer, Principles and Practice of Oncology. 9 ed. Philadelphia: Ed. Lippincot Williams and Wilkins; 2011.
- Pangua Méndez C, Blanca Martínez-Barbeito M, Martínez Carrasco B, Salcedo Martínez R. Urgencias Oncológicas. En: Julián A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª ed. Toledo: Editcomplet-Grupo SANED; 2010. pp. 803-17.
- Rodríguez Sánchez CA, Cruz Hernández JJ, Ruíz Martín MI. Manual de Urgencias en Oncología. Edición 2011. Madrid: Grupo Luzán; 2011.

SÍNDROME ANÉMICO

Capítulo 94

Edna Margarita Sandoval Barreto, M^a Jesús García Vela,
M^a Cristina Fernández Jiménez, Ramón Salcedo Martínez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La anemia es una de las manifestaciones más comunes de enfermedad, estando presente en el 10-35% de los pacientes que ingresan en Urgencias. Debe ser considerada como una expresión de una alteración subyacente y no como una enfermedad en sí, por lo que hay que interpretarla en el contexto clínico de cada paciente.

La **anemia** se define como un descenso de la masa eritrocitaria habitual de una persona, resultando insuficiente para aportar el oxígeno necesario a los tejidos sin que actúen mecanismos compensadores. Como la medición de la masa eritrocitaria es compleja y costosa, en la práctica utilizamos la cifra de hemoglobina, cuyos valores normales varían en función de la edad, sexo, y hábitat (altitud). En general, se acepta que existe anemia si hay una *hemoglobina inferior a 13 g/dl en el varón, menor de 12 g/dl en la mujer y de 11 g/dl en la embarazada (hemodilución de la gestante)*.

Hay que tener en cuenta que hay situaciones que falsean el valor de la hemoglobina. Así, en circunstancias en las que existe un aumento del volumen plasmático (insuficiencia cardíaca, mieloma múltiple, esplenomegalia masiva, hipoalbuminemia, macroglobulinemia de Waldenström, etc) puede producirse una *pseudoanemia dilucional*. Y a la inversa, en situaciones en las que hay una disminución del volumen plasmático (deshidratación, síndromes inflamatorios crónicos intestinales, acidosis diabética, etc) puede ocurrir una *hemoconcentración* que dé lugar a un valor de hemoglobina más alto del real.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN EL PACIENTE ANÉMICO

Se basa en cuatro aspectos:

1. Anamnesis

La primera pregunta que debemos hacer, puesto que puede cambiar la actitud clínica, es si el paciente está sangrando o ha sangrado recientemente. A continuación, es importante indagar si la anemia es de aparición reciente o no. Una anemia presente desde toda la vida, sobre todo si hay historia familiar de anemia, nos podría indicar un tipo de anemia hereditaria. En este sentido, interesa averiguar si hay antecedentes familiares de esplenectomía, ictericia o cálculos biliares precoces (hemólisis hereditarias). Si no se conoce el inicio de la anemia puede ser orientativo preguntar sobre síntomas y signos propios del síndrome anémico y su duración. Por otra parte, se debe interrogar sobre enfermedades crónicas (hepatopatía, hi-

potiroidismo, insuficiencia renal, etc), presencia de prótesis cardíacas, ingestión de fármacos (antibióticos, quimioterápicos, analgésicos gastroerosivos), infecciones recientes, hábitos tóxicos y alimenticios, ciclos menstruales, antecedentes transfusionales, etc.

2. Síntomas y signos de la anemia

Las manifestaciones clínicas producidas por la anemia derivan de la hipoxia tisular que conlleva, los mecanismos fisiológicos compensatorios del organismo y la etiología de la misma, y dependen de diversos factores como:

- Magnitud y ritmo de instauración de la anemia.
- Edad del paciente.
- Régimen de vida y tolerancia al esfuerzo.
- Presencia de vasculopatía subyacente.

Los **síntomas y signos** más frecuentes incluyen:

- **Generales:** astenia e intolerancia al frío.
- **Cutáneos, mucosas y faneras:** es típica la palidez de piel y mucosas. Según la etiología también pueden encontrarse: ictericia, glositis, rágades (estomatitis angular), piel seca, fragilidad ungueal y caída del cabello.
- **Cardiovasculares y respiratorios:** disnea de esfuerzo, ortopnea, taquicardia, taquipnea, hipotensión postural, angina, claudicación, síncope, soplo sistólico eyectivo.
- **Neurológicos:** cefalea, acúfenos, vértigo, mareo, pérdida de concentración y memoria, aturdimiento, alteración del sueño, trastornos visuales, parestesias en dedos de manos y pies, junto con alteraciones en la sensibilidad vibratoria y propioceptiva.
- **Gastrointestinales:** anorexia, náuseas, estreñimiento, diarrea.
- **Renales:** edemas periféricos.

3. Exploración física

El objetivo de la exploración física es detectar signos de enfermedad sistémica de base (hepatopatía, hipotiroidismo, etc), así como evaluar la repercusión orgánica de la anemia. Para ello se realizará un examen físico completo incluyendo exploración neurológica y tacto rectal en busca de datos que puedan sugerir el origen de la misma.

4. Exámenes de laboratorio

Donde se incluirá:

- **Hemograma completo:** permite conocer la concentración de hemoglobina en sangre (Hb), hematocrito (Hto) e índices eritrocitarios. Un parámetro de interés es el ADE (*ancho de distribución eritrocitaria*), cuyo valor se encuentra elevado (> 15%) en situaciones en las que existe una población heterogénea de hematíes, como en las anemias carenciales y hemolíticas y en la displasia.
- **Frotis sanguíneo:** útil para detectar rasgos displásicos, datos de megaloblastosis, esquistocitos, esferocitos, presencia de eritroblastos, etc.
- **Bioquímica básica:** iones, urea, glucosa, creatinina, bilirrubina fraccionada y LDH.
- **Recuento de reticulocitos:** indicador de la respuesta medular a la anemia. Su valor normal es 0,5-2% (número relativo) o 20.000-80.000/mm³ (número absoluto). El recuento de reticulocitos corregido se obtiene con la fórmula:

Reticulocitos corregidos (%): $\text{Reticulocitos medidos (\%)} \times \text{Hematocrito}/45$
Reticulocitos corregidos (número absoluto): $\text{Reticulocitos (\%)} \times \text{N}^\circ \text{ de hematíes}$.

- Perfil férrico (hierro, transferrina, saturación de transferrina, ferritina). Receptor soluble de la transferrina en casos seleccionados.
- B12 sérica y ácido fólico (sérico y/o intraeritrocitario).
- Haptoglobina.
- Velocidad de sedimentación globular (VSG).
- Test de Coombs directo.

En muchos centros, como el nuestro, estas determinaciones constituyen el “primer nivel de estudio de anemia”.

- Valorar otras determinaciones según casos y disponibilidad: estudio de coagulación, sedimento urinario, transaminasas, hormonas tiroideas, proteinograma, ANAs, pruebas de imagen, etc.

Recordar siempre la necesidad de extraer muestras para estas determinaciones ANTES de la transfusión sanguínea o del inicio de tratamiento sustitutivo (hierro oral, vitamina B12, etc).

CLASIFICACIÓN DE LAS ANEMIAS

Clasificaremos las anemias según el volumen corpuscular medio (VCM):

- Microcítica (VCM < 80 fl).
- Normocítica (VCM 80-100 fl).
- Macrocítica (VCM > 100 fl).

Hay que tener en cuenta que el mismo tipo de anemia se puede manifestar morfológicamente de distintas formas y que en un gran porcentaje de casos (> 50% en algunas series) el origen de la anemia es multifactorial (Tabla 94.1).

Tabla 94.1. Clasificación de las anemias según volumen corpuscular medio		
Microcítica < 80 fl	Normocítica 80-100 fl	Macrocítica > 100 fl
– Anemia ferropénica – Talasemia – Algunos casos de anemia de trastornos crónicos – Algunos casos de anemia sideroblástica – Intoxicación por plomo – Intoxicación por aluminio – Déficit de cobre	– Anemia de trastornos crónicos – Anemias hemolíticas (salvo recitucitosis) – Anemia aplásica – Síndrome mielodisplásico – Hemorragia aguda (salvo reticulocitosis) – Invasión medular (neoplasias, fibrosis, enfermedades de depósito, etc)	– Anemias megaloblásticas – Alcoholismo – Hepatopatía – Síndrome mielodisplásico – Reticulocitosis (hemólisis sangrado agudo) – Hipotiroidismo – Inducido por drogas (hidroxiurea, quimioterápicos, antirretrovirales) – Casos de anemia aplásica

ANEMIAS MÁS FRECUENTES EN URGENCIAS

1. Anemias microcíticas

1.1. Anemia ferropénica

Se caracteriza por ADE elevado, acompañado de sideremia, saturación de transferrina y ferritina muy disminuidos con transferrina aumentada.

Entre las causas de anemia ferropénica se encuentran:

- a) Pérdidas hemáticas crónicas: origen digestivo (causa más frecuente en varones y mujeres postmenopáusicas, en > 60 años considerar posible cáncer de colon y angiodisplasia), ginecológicas (mujer en edad fértil), urológicas (varón > 50 años).
- b) Alteración en la absorción intestinal del hierro: resecciones gástricas o intestinales, enfermedad celíaca, gastritis atrófica, EII...
- c) Aumento en la utilización del hierro: gestación, lactantes, adolescentes.
- d) Déficit dietético.
- e) Hemólisis intravascular: pérdida de hierro por destrucción eritrocitaria (prótesis valvular cardíaca, hemoglobinuria paroxística nocturna, etc).

Clinica: además de los síntomas anémicos ya descritos, existe sintomatología extrahematológica como efluvio telógeno, fragilidad ungueal, coiloniquia, rágades, glositis, piernas inquietas, pica (deseo irresistible de ingerir sustancias no nutritivas y poco usuales como tierra, tiza, etc).

Tratamiento: además de la ferropenia, se debe corregir la causa subyacente. Se pautarán suplementos de hierro preferentemente por vía oral, siendo los preparados de sales ferrosas los que tiene mejor absorción, y reservándose la vía parenteral para casos de intolerancia al hierro oral, malabsorción o necesidad de reposición rápida.

La dosis recomendada es de unos 100 mg de hierro elemental al día tomados fuera de las comidas (ya que el alimento disminuye la absorción). Sin embargo, dado que los efectos adversos más frecuentes son a nivel gastrointestinal (náuseas, dispepsia, diarrea), en ocasiones será necesaria la toma del medicamento con las comidas para mejorar la tolerancia, a expensas de una menor absorción, o disminuir la dosis. Tras un pico reticulocitario en torno a los diez días del inicio del tratamiento, la hemoglobina irá subiendo lentamente a partir de una o dos semanas y se elevará unos 2 g/dl a las tres semanas, normalizándose generalmente en seis u ocho semanas. Una vez corregida la anemia, se debe mantener el tratamiento hasta la reposición de los depósitos corporales de hierro (se puede disminuir la dosis a 30-50 mg/día).

1.2. Talasemias

En general se trata de talasemia minor o rasgo talasémico con anemia leve o moderada. Presentan un VCM a menudo < 75. Esta microcitosis está presente en todos los análisis de la historia del paciente. En la talasemia además, hay un aumento del número de hematíes y el VCM es desproporcionadamente bajo con respecto al grado de anemia. Esto viene expresado por el índice de Mentzer [VCM/hematíes (en millones)], que será superior a 13 en la anemia ferropénica e inferior a 13 en el rasgo talasémico. El ADE también puede ayudar a diferenciarlas de la ferropenia, ya que está elevado en > 90% de las personas con deficiencia de hierro, pero sólo en un 50% de los pacientes con talasemia. La talasemia es casi siempre la causa de una anemia microcítica con un ADE normal, pero es necesario realizar más pruebas en las personas con un ADE elevado.

2. Anemias normocíticas

2.1. Anemia de los trastornos crónicos

Suele ser normocítica y normocroma, aunque en algunos casos puede ser microcítica. Asocia niveles de hierro normales o bajos, transferrina baja, saturación de transferrina habitualmente

disminuida y ferritina normal o alta. En algunas ocasiones puede existir una ferropenia o un déficit de B12 asociados. Para la detección de una ferropenia asociada, y dado que la ferritina suele estar elevada como reactante de fase aguda, nos puede ayudar la determinación del receptor soluble de la transferrina.

Se presenta en: infecciones de curso subagudo o crónico (endocarditis, tuberculosis, osteomielitis, etc), enfermedad inflamatoria crónica (AR, LES, sarcoidosis, EII), neoplasias, lesiones tisulares extensas (grandes quemaduras, fracturas, úlceras cutáneas extensas), insuficiencia renal.

Clinica: predomina la clínica de la patología orgánica subyacente sobre la del síndrome anémico, la anemia suele ser leve-moderada y de instauración insidiosa y por lo general bien tolerada.

Tratamiento: no existe un tratamiento específico para este tipo de anemia, debiéndose tratar la enfermedad de base. Si hay asociada una anemia carencial (hierro, B12, ácido fólico) se realizará el tratamiento respectivo. La transfusión de concentrados de hematíes se indicará en pacientes sintomáticos, con complicaciones hemorrágicas o en caso de cirugía mayor. En casos seleccionados se puede realizar un tratamiento con eritropoyetina subcutánea.

2.2. Anemia por hemorragia aguda (macrocítica cuando cursa con reticulocitosis)

Se puede presentar con manifestación externa de la hemorragia (hemorragia digestiva, epistaxis, hemoptisis, hematuria, etc) o sin ella (rotura de viscera abdominal, embarazo extrauterino, etc).

3. Anemias macrocíticas

3.1. Anemia megaloblástica

Se debe al déficit de vitamina B12 y/o ácido fólico. Este déficit interfiere en la síntesis del ADN de los eritroblastos de modo que se altera la maduración y proliferación celular, originando anemia con hematíes de tamaño superior al normal. En sangre periférica suele encontrarse alteración de la serie blanca (leucopenia con neutrófilos hipersegmentados) y trombopenia.

Clinica: el déficit de vitamina B12 puede manifestarse a nivel neurológico con síntomas como: parestesias, neuropatía periférica, letargo e incluso convulsiones o demencia. La degeneración combinada subaguda de cordones medulares, con afectación piramidal y de cordones posteriores es un síntoma típico pero cada vez menos frecuente debido al diagnóstico y tratamiento precoz (Tabla 94.2).

Tabla 94.2. Etiología del déficit de vitamina B12 y folatos	
Déficit de vitamina B12	Déficit de folatos
– Patologías gástricas: anemia perniciosa, cirugía gástrica, gastritis por <i>H. pylori</i> – Patologías intestinales: síndrome de malabsorción, resección ileal o bypass, enfermedad de Crohn – Fármacos: biguanidas (metformina), inhibidores de bomba de protones – Insuficiencia pancreática – Ingesta inadecuada: vegetarianos estrictos	– Déficit nutricional (alcoholismo, ancianos...) – Malabsorción – Drogas: etanol, antagonistas de ácido fólico (metotrexate), anticonvulsivantes (fenitoína) – Aumento de requerimientos: embarazo, hemólisis crónica, dermatitis exfoliativa

Tratamiento: para el déficit de B12 la pauta más empleada consiste en administrar 1 mg (1.000 µg) de cianocobalamina intramuscular diariamente durante 1 semana, luego 1 mg cada semana durante 1 mes, luego 1 mg al mes de por vida si la causa del déficit no se puede eliminar (anemia perniciosa, resección de íleon, etc). En el caso del déficit de ácido fólico se administrarán 5 mg vía oral diariamente durante 4 meses o de forma continua si persiste la causa. Si se recibe tratamiento con antifolatos (metotrexate) se utiliza ácido folínico. Habrá un pico reticulocitario a la semana del inicio del tratamiento. La hemoglobina comenzará a aumentar en unos diez días y se normalizará generalmente en ocho semanas. Las alteraciones neurológicas mejorarán a los tres meses con un máximo de respuesta a los 6-12 meses. Durante la fase de recuperación se debe prestar atención a la posible aparición de hipopotasemia y ferropenia.

Hay que tener en cuenta que, en la práctica, generalmente no se dispone de forma inmediata de los resultados de B12 y fólico, por lo que ante una anemia megaloblástica grave es recomendable iniciar el tratamiento con vitamina B12 y ácido fólico simultáneos para evitar el empeoramiento neurológico que existiría al tratar un eventual déficit de B12 sólo con folatos.

3.2. Anemias hemolíticas

Se producen por una destrucción prematura de los hematíes, a lo que la médula responde con aumento de la eritropoyesis. Se clasifican en: *corpusculares* (debidas a un defecto en el eritrocito, bien a nivel de membrana, bien por déficit enzimático, bien por hemoglobinopatía), y en *extracorpusculares* (secundarias a alteración extrínseca a los eritrocitos) entre las que se encuentran las anemias microangiopáticas y la anemia autoinmune entre otras. Pueden ser congénitas o adquiridas. Según los mecanismos de destrucción eritrocitaria se pueden dividir en: *hemólisis extravascular* cuando la destrucción se produce en el sistema mononuclear fagocítico presente en bazo, hígado y médula ósea, o *hemólisis intravascular* si la destrucción se produce en la circulación sanguínea con liberación de hemoglobina al torrente.

Cabe destacar que existen fármacos inductores de hemólisis (alfametildopa, procainamida, penicilina y cefalosporinas entre otros).

Clinica: además de la anemia, se pueden presentar fiebre, escalofríos, ictericia, dolor abdominal y/o lumbar, orinas oscuras, shock en casos de crisis hemolítica, y es posible encontrar esplenomegalia en hemólisis crónica.

La anemia hemolítica se caracteriza por la presencia de anemia normo o macrocítica acompañada de un recuento reticulocitario incrementado (> 2%), hiperbilirrubinemia (a expensas de bilirrubina no conjugada), LDH elevada y disminución de la haptoglobina.

Ante la sospecha de anemia hemolítica se debe solicitar un test de Coombs directo. Si es positivo indicaría un origen autoinmune del proceso, aunque hay que tener en cuenta que la negatividad de dicho test no excluye totalmente el diagnóstico de anemia hemolítica autoinmune.

Tratamiento: según la etiología de la hemólisis. En general, en todos los cuadros hemolíticos se recomienda asociar ácido fólico para evitar deficiencia.

3.3. Anemia de las hepatopatías y endocrinopatías

Fundamentalmente hipotiroidismo.

3.4. Trastornos medulares primarios

Síndromes mielodisplásicos, anemia aplásica, etc.

ACTUACIÓN ANTE LA ANEMIA EN URGENCIAS

Ante un paciente anémico debemos:

- Estimar y vigilar la situación hemodinámica (PA, FC, FR, T°).
- Determinar el tipo de anemia basándonos en las manifestaciones clínicas y en los datos analíticos, para una correcta filiación y aproximación diagnóstica.
- Tratar de determinar la causa de la anemia teniendo en cuenta que hay ocasiones en que esto no es posible en el Servicio de Urgencias dada la limitación de pruebas diagnósticas.
- Evaluar el tiempo de evolución y velocidad de instauración de la anemia.
- Valorar la necesidad de tratamiento transfusional, así como el inicio de otras alternativas terapéuticas (tratamiento de anemias carenciales, etc).
- Según lo anterior distinguiremos 2 categorías:

1. Paciente hemodinámicamente inestable

La principal causa es el shock hemorrágico en paciente con sangrado agudo de cualquier origen. Deberemos tomar las siguientes medidas:

- Dos accesos venosos periféricos de calibre grueso, uno en cada brazo (ej: abocath n° 14).
- Iniciar infusión de sustancias cristaloides o coloides expansoras de volumen con el fin de recuperar la volemia en el menor tiempo posible.
- Oxigenoterapia a flujos altos.
- Corrección de la causa desencadenante (hemostasia, endoscopia, etc).
- Corrección de factores promotores de hemorragia atendiendo fundamentalmente al estado de la coagulación.
- Valorar transfusión urgente (si lo requiere la situación) de concentrados de hematíes y/o plasma y/o plaquetas en caso de coagulopatía asociada.

2. Paciente hemodinámicamente estable

- Vigilancia/observación.
- Evaluar la necesidad o no de ingreso hospitalario.
- Evaluar la necesidad de transfusión o tratamiento sustitutivo.

INDICACIONES DE INGRESO

1. Anemia aguda (hemorrágica y por hemólisis).
2. Anemia grave sintomática y/o con patología concomitante (ángor, insuficiencia cardíaca, etc).
3. Cifra de Hb inferior a 8-10 g/dl o hematocrito inferior a 25-30% no explicables.
4. Dificultad importante en el acceso del paciente al hospital si es necesario un estudio extenso.

Siempre teniendo en cuenta que en determinadas anemias crónicas y sintomáticas (ej: síndromes mielodisplásicos), el paciente puede ser transfundido en el Servicio de Urgencias y posteriormente ser dado de alta. Y que una anemia crónica y estable puede ser estudiada de forma ambulatoria.

TRANSFUSIÓN DE HEMATÍES (TH)

Consideraciones previas

- La situación clínica debe ser el principal factor determinante de la necesidad de la TH: “no se transfunde a un análisis sino a un paciente”. Tampoco se transfunde para lograr un determinado nivel de hematocrito o hemoglobina, sino para mantener las necesidades de aporte de oxígeno, que pueden variar según las circunstancias, incluso para un mismo individuo. Por esto, la indicación de la transfusión debe ser siempre *individualizada*, teniendo en cuenta la etiología de la anemia, los signos y síntomas clínicos y las circunstancias del paciente.
- La TH es siempre una medida de soporte, nunca el tratamiento definitivo de la anemia.
- No se debe transfundir si existe una alternativa satisfactoria, como por ejemplo la administración de ácido fólico o vitamina B12 o hierro en una anemia carencial, salvo que la situación clínica lo requiera.
- En caso de realizarse la transfusión, debe administrarse la mínima cantidad necesaria para alcanzar el objetivo establecido.
- En cada caso hay que dejar constancia en la historia clínica de los motivos de la transfusión.
- Recordar siempre que antes de la transfusión se deben obtener muestras para la determinación del perfil férrico, la vitamina B12 y el ácido fólico.

En el Servicio de Urgencias se requerirán tipificación y pruebas cruzadas en los siguientes casos:

- Signos de shock de cualquier causa.
- Pérdida de sangre identificada mayor de 1.000 ml.
- Hemorragia gastrointestinal franca.
- Enfermos con hemoglobina < 10 g/dl o hematocrito < 30%.
- Pacientes que se someterán a cirugía o pruebas diagnósticas que conlleven pérdida de sangre. Actualmente, se considera aceptable un mínimo preoperatorio de 8 g/dl para cirugías en las que se prevean pérdidas de sangre de hasta 500 ml.

Indicaciones de transfusión

Resulta imposible establecer criterios específicos para la transfusión, aunque se pueden usar guías generales adaptándolas a cada situación clínica.

Debemos tener en cuenta:

- Causa subyacente y rapidez de instauración de la anemia.
- Tasa de pérdida hemática: *en general, pérdidas de 1 litro de sangre se pueden reponer con cristaloïdes exclusivamente; pérdidas de 1-2 litros pueden o no requerir transfusión sanguínea; y pérdidas superiores a los 2-3 litros de sangre requieren habitualmente transfusión.*
- Situación hemodinámica del paciente.
- Reversibilidad de la anemia a corto y largo plazo.
- Reserva cardiopulmonar.
- Grado de actividad del paciente.

1. En anemia aguda

En situaciones de hemorragia aguda es de gran importancia la situación clínica del paciente. Lo prioritario es corregir la volemia con soluciones cristaloïdes y coloïdes para conseguir la

estabilización hemodinámica y después valorar adecuadamente la necesidad de transfusión. Tener en cuenta que inicialmente (1-2 horas), la hemoglobina y el hematocrito son poco fiables, siendo lo más importante la cuantía del sangrado y el estado del paciente. En un adulto previamente sano, pérdidas de hasta un 25% de la volemia (hematocrito 30%) son toleradas y no precisan de transfusión; un neonato o un niño no deben soportar pérdidas más allá del 15% de su volumen sanguíneo total sin ser transfundidos.

Una vez restablecida la volemia, cifras de hemoglobina entre 7 y 9 g/dl son suficientes para mantener a un adulto con una buena situación hística y solamente se transfundirá si existen síntomas de hipoxia tisular.

Cuando haya riesgo añadido de isquemia cerebral o miocárdica, enfermedad cardiorrespiratoria, etc, aún estando el enfermo asintomático, puede ser recomendable alcanzar una cifra entre 9 y 10 g/dl.

En neonatos de menos de 24 horas o con distrés respiratorio, son necesarias concentraciones en torno a los 13 g/dl de hemoglobina.

2. En anemia subaguda

Transfundiremos concentrados de hematíes si:

- Hematocrito > 30% cuando haya descendido 6 puntos en 24 horas o 12 puntos en 50 horas.
- Hematocrito 24%-30% cuando haya descenso de 6 puntos en 24 horas o existan datos clínicos en el EKG de isquemia miocárdica o insuficiencia respiratoria aguda.
- Hematocrito < 24%.

3. En anemia crónica: se recomienda transfusión en los siguientes casos:

- Anemia sintomática (disnea, ángor, etc).
- Enfermedad cardiopulmonar asociada.
- Pacientes que vayan a ser sometidos a procedimientos invasivos.

En pacientes asintomáticos en ausencia de factores de riesgo, la transfusión no es necesaria si Hb > 7-8 g/dl. Cuando la cifra de Hb es > 8 g/dl la transfusión casi nunca estará indicada.

En toda anemia crónica la transfusión supone un riesgo de sobrecarga circulatoria muy importante, sobre todo en personas de edad avanzada o con insuficiencia cardíaca y el riesgo es mayor cuanto más severa es la anemia. Por ello, en estos pacientes la transfusión debe realizarse lentamente y precedida y/o seguida de la administración de diuréticos tipo furosemida.

Notas de interés

- La anemia es la expresión de una enfermedad subyacente.
- Es de gran importancia la anamnesis y la exploración física para filiar el origen de la anemia.
- La situación clínica, más que los valores analíticos, marcará nuestra pauta de actuación.
- En muchas ocasiones las anemias son multifactoriales.
- La mayoría de las anemias que vemos en Urgencias son anemias carenciales.
- Cada unidad de CH transfundida debe elevar el hematocrito en un 3% y la hemoglobina en 1 g/dl a las 24 horas de la transfusión en condiciones normales en un adulto medio.

BIBLIOGRAFÍA

Castro Quismondo N, Pérez Rial G. Anemia. En: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, De Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA, Pérez Ordoño L, Vila Santos J. edi-

- tores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica del Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª ed. Madrid: MSD; 2013. pp.1057-1069.
- Garcés Redondo G, Fernández Jiménez MC, Salcedo Martínez R. Síndrome anémico. En: Jiménez AJ. Coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Grupo SANED; 2010. pp. 827-834.
- Sanz MA, Carreras E. Manual Práctico de Hematología Clínica. 4ª ed. Madrid: Editorial Antares; 2012.

LEUCEMIAS AGUDAS

Capítulo 95

Noelia Rollón Simón, María Isabel Gómez Roncero,
Ramón Salcedo Martínez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se conoce como **leucemia aguda (LA)** a la proliferación clonal de células blásticas (inmaduras) en la médula ósea, frecuentemente con diseminación de las células neoplásicas en sangre periférica, cuya acumulación progresiva se acompaña de una disminución en la producción de los elementos hematopoyéticos normales.

Según la línea celular de origen se clasifican en:

- *Leucemia aguda linfoblástica (LAL)*: neoplasia más frecuente en los niños (80%). En adultos es más frecuente en el joven y en el sexo masculino.
- *Leucemia aguda mieloblástica (LAM)*: es la LA más frecuente en el adulto (80% de los casos).

Clasificación

Clasificación de las LA propuestas por la Organización Mundial de la Salud (OMS):

1. Leucemias mieloides agudas.

- Leucemias mieloides agudas con anomalías citogénéticas recurrentes.
- Leucemias mieloides agudas con cambios relacionados con mielodisplasia.
- Leucemias mieloides agudas relacionadas con el tratamiento.
- Leucemias mieloides agudas no especificadas: M0 a M7, clasificación FAB.
- Sarcoma mieloide.

2. Leucemias linfoides agudas.

- Leucemia linfoblástica aguda de precursores de célula B.
- Leucemia linfoblástica aguda de precursores de célula T.
- Leucemia de Burkitt.

ETIOPATOGENIA

Aunque la *etiología*, todavía, es desconocida, existen una serie de *factores de riesgo* que se han relacionado con un mayor riesgo de presentar LA:

- 1) Enfermedades congénitas: S. Down, S. Bloom, S. Kostman, ataxia-telangiectasia, S. Klinefelter y la neurofibromatosis.
- 2) La exposición a varios agentes, tales como las radiaciones ionizantes, agentes quimioterápicos (agentes alquilantes), el benceno, el tabaco.
- 3) Los síndromes mieloproliferativos, mielodisplásicos, anemia aplásica.
- 4) Agentes infecciosos: virus de Epstein-Barr, virus HTLV-1.

DIAGNÓSTICO

Si bien el cuadro hemoperiférico es muy sugerente, el diagnóstico se establece por el estudio de la médula ósea, necesaria ante toda sospecha de LA o de cualquier citopenia no explicable por factores extramedulares, especialmente si afecta a varias series.

En el estudio de la médula ósea es fundamental realizar un análisis citológico, citoquímico, inmunofenotípico, citogenético y molecular. El estudio citológico establece el diagnóstico de LA si la blastosis es superior al 20%.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe realizar con:

- Reacciones leucemoides: en distintas infecciones o estados inflamatorios pueden producirse una leucocitosis intensa con gran desviación izquierda y aparición de formas inmaduras en sangre periférica. En contraste con las leucemias, en estas situaciones se observan progenitores mieloides intermedios (promielocitos, mielocitos, metamielocitos) y no suele acompañarse de anemia y trombopenia graves.
- Infiltración de la médula ósea por metástasis de otras neoplasias: las metástasis medulares de tumores sólidos o linfoma pueden confundirse con infiltración leucémica, que se distingue fácilmente mediante técnicas de citoquímica o inmunofenotipo.
- Aplasia medular: cursa con pancitopenia, pero no se observan blastos en sangre periférica.
- Síndromes mielodisplásicos: la distinción entre estas entidades y la LAM es, en ocasiones, muy difícil, ya que en ambos procesos hay displasia y blastos. El porcentaje de blastos en los SMD es inferior al 20%.

CLÍNICA

Los pacientes con LA debutan, la mayoría de las veces, con signos y síntomas que reflejan el incontrolado crecimiento de las células leucémicas en la médula ósea y en otras localizaciones extramedulares.

1. Manifestaciones clínicas debidas a la insuficiencia medular

Se expresa como pancitopenia en sangre periférica con o sin leucocitosis.

- Anemia: astenia, palpitaciones, disnea de pequeños esfuerzos, mareo, acúfenos, cefalea, palidez. El 80% de los pacientes presenta anemia de intensidad variable, de tipo normocítica-normocrómica.
- Neutropenia: presente en el 30-50% de los pacientes. Predispone a infecciones. Intervienen otros factores (defectos en la función fagocítica, alteraciones del sistema inmunológico o la destrucción de las barreras cutáneo-mucosas). Entre las localizaciones más frecuentes de las infecciones se encuentran la orofaringe, pulmones, piel, vías urinarias y área perirectal. Como la respuesta inflamatoria está alterada en muchas ocasiones la fiebre y el dolor es el único signo de infección.
- Trombopenia: un 40-60% de pacientes manifiestan signos hemorrágicos al diagnóstico, más frecuentes si la cifra de plaquetas es inferior a 20.000 plaquetas. La diátesis hemorrágica

gica comprende desde una simple púrpura petequiral, equimosis, gingivorragias, epistaxis, sangrado excesivo ante pequeños traumatismos y hemorragias retinianas, hasta la hemorragia cerebral, aunque ésta es rara y suele asociarse a otros factores como hipertensión, edad avanzada, leucocitosis intensa y coagulación intravascular diseminada (CID).

2. Manifestaciones clínicas derivadas de la infiltración extramedular

- Ganglios linfáticos: aparece hasta en el 30-60% de los pacientes con LAL, es infrecuente en la LAM. Presentan masa mediastínica hasta el 10% de los casos, un tercio de estos debuta con síndrome de vena cava superior.
- Sistema respiratorio: en el pulmón pueden observarse infiltrados parenquimatosos, infiltración de los tabiques alveolares o afectación pleural.
- El tubo digestivo: la boca, el colon y el canal anal son las localizaciones que con más frecuencia pueden producir síntomas. La hipertrofia gingival es típica de las LAM con componente monocítico. La enterocolitis, una lesión inflamatoria necrotizante que afecta al íleon terminal, al ciego y al colon ascendente, puede ser un síndrome de presentación o producirse durante el tratamiento.
- Hígado y bazo: la hepatoesplenomegalia moderada es un hallazgo frecuente al diagnóstico en las LAL (40-60%) y menos frecuente en la LAM (LAM monocitoides).
- Sistema nervioso central (SNC): al diagnóstico es poco frecuente (5-10%), aparece sobre todo en las LAL, LAM con componente monocítico y en las LA con alto porcentaje de blastos. Frecuentemente es asintomática. Consideración importante a tener en cuenta en el tratamiento.
- Los nervios intracraneales, básicamente el II, IV, VI y VII par craneal, pueden verse afectados, ocasionando su clínica correspondiente. Puede ocurrir en ausencia de leucemia meníngea y con líquido cefalorraquídeo (LCR) normal (realizar TAC o RM cerebral).
- En la LAL se realiza profilaxis del SNC con quimioterapia intratecal de forma estandarizada.
- Testículos: la afectación testicular aparece principalmente en niños con LAL como fenómeno de recaída. La clínica se manifiesta por un aumento indoloro del teste, generalmente unilateral (si se realiza biopsia debe ser bilateral).
- Sarcoma mielóide: lesión constituida por mieloblastos o células mieloides inmaduras, que surge en cualquier localización anatómica distinta a la MO. Puede aparecer en muy diferentes localizaciones (piel, huesos, senos paranasales, órbitas y otros tejidos blandos). La clasificación FAB (M4 y M5), determinadas alteraciones citogenéticas, la presencia de un alto nivel de leucocitos y la disfunción celular inmune se han definido como los principales factores predisponentes.
- Piel: pueden observarse desde lesiones inespecíficas (máculas, pápulas, vesículas, pioderma gangrenoso o vasculitis, Sd de Sweet o eritema nodoso) o como leucemia cutánea (*leucemia cutis -LC-*). La LC se define como la infiltración cutánea por células leucémicas. Puede preceder al diagnóstico de LAM o constituir un marcador de recidiva. Se considera un signo de mal pronóstico. Puede manifestarse como lesiones violáceas sobrelevadas o nódulos.
- Síntomas osteoarticulares: son poco frecuentes, puede producirse dolor óseo, dolor articular y necrosis ósea, y rara vez, artritis con derrame. Las artritis por cristales de pirofosfato cálcico o por urato monosódico pueden ser causantes de sinovitis en algunos casos.
- La LA puede infiltrar otros órganos: ojos (la infiltración del nervio óptico puede causar ceguera), nasofaringe, riñones (es común encontrar unos riñones aumentados de ta-

maño debido a la infiltración por células blásticas en la LAL, aunque la disfunción renal es rara).

3. Manifestaciones clínicas por hiper celularidad o liberación de sustancias

- Hiperleucocitosis: el 5% de los pacientes con LAM desarrollan signos y síntomas atribuibles a un recuento sanguíneo de células blásticas notablemente elevado, habitualmente superior a 100.000/ul. La circulación del SNC, los pulmones y el pene son los más sensibles, pudiendo presentar mareos, estupor, disnea y priapismo. Las manifestaciones más graves son la hemorragia intracerebral y la insuficiencia pulmonar a veces con hemorragia. La hiperleucocitosis mayor de 100.000/ul se correlaciona con una mortalidad precoz elevada en pacientes con LAM.
- Por liberación de sustancias intracelulares: CID se asocia con mayor frecuencia a la LAM promielocítica M3. Requiere un tratamiento inmediato debido a su mal pronóstico, pues es responsable del 60% de las muertes en inducción en la LAM-M3.
- Alteraciones metabólicas: ocasionadas por los productos de las células leucémicas o la destrucción de las mismas: hiperuricemia, acidosis láctica, alteración del metabolismo del potasio (hiperpotasemia y frecuentemente hipopotasemia en las LAM con componente monocítico por la liberación de la lisozima muramidasa, tóxico del túbulo renal). Una urgencia terapéutica es el síndrome de lisis tumoral que se caracteriza por hiperuricemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia y fracaso renal.

4. Síntomas inespecíficos

Anorexia, astenia, dolores óseos (en huesos largos, costillas y esternón) que son frecuentes en el niño. No suele existir pérdida de peso debido a su curso agudo.

En la Tabla 95.1 se resumen las características clínicas de la LA.

Tabla 95.1. Características clínicas de la leucemia aguda

Insuficiencia medular

- Anemia (80%).
- Granulocitopenia: fiebre (50%), tendencia a infecciones (75%).
- Diátesis hemorrágica (50%).

Infiltración de órganos

- Hepatomegalia (40%), esplenomegalia (60%), linfadenopatías generalizadas (especialmente en la LAL).
- Masa mediastínica.
- Sarcomas granulocíticos o cloromas.
- Leucemia cutis, úlceras anorrectales (LAM M4-M5), síndrome de Sweet.
- Afectación del SNC (LAL, LAM M4-M5).
- Inflamación testicular.
- Hipertrofia gingival.

Otras manifestaciones

- Síndrome de leucostasis.
- Coagulación intravascular diseminada (M3-M4-M5).
- Trastornos metabólicos. Síndrome de lisis tumoral.
- Síntomas inespecíficos (25%).

LAL: leucemia aguda linfoblástica; LAM: leucemia aguda mieloblástica; SNC: sistema nervioso central.

APROXIMACIÓN AL PACIENTE EN URGENCIAS

1. Anamnesis

Efectuaremos una anamnesis completa y detallada, haciendo hincapié en sus antecedentes familiares y laborales, exposición a tóxicos, historial médico completo: enfermedades diagnosticadas, tratamientos recibidos y los actuales, y los síntomas por los que acude a Urgencias.

2. Exploración física completa

- Signos vitales.
- Debemos observar detenidamente la piel en busca de lesiones cutáneas (infiltración leucémica) o signos de sangrado (CID y trombopenia).
- El examen del fondo de ojo puede revelar diferentes tipos de hemorragia y/o placas blanquecinas en muchos pacientes. También se puede observar palidez de la conjuntiva, según la magnitud de la anemia, pese a que la sensibilidad y el valor clínico de este hallazgo es muy variable.
- Exploración de posibles adenopatías cervicales, supraclaviculares, axilares e inguinales.
- Orofaringe en búsqueda de foco infeccioso, aftas o hipertrofia gingival.
- En caso de pacientes ya diagnosticados y que consultan, deberemos explorar el orificio de entrada y el túnel del catéter permanente en busca de signos inflamatorios.
- Realizar auscultación cardiopulmonar para detectar descompensación de patología de base o proceso infeccioso asociado, ya que en estos enfermos la reacción inflamatoria es escasa, por lo que presentará más información en la auscultación que en el diagnóstico por imagen.
- Abdomen en busca de visceromegalias, masas adenopáticas palpables, líquido libre y puntos dolorosos (sospechar focos infecciosos-tiflitis).
- Exploración del SNC: datos meníngeos, pares craneales.
- Muy importante en pacientes neutropénicos hacer hincapié en las zonas de dolor.

3. Pruebas complementarias

- *Hemograma* con recuento diferencial manual y reticulocitos. Es esencial para el diagnóstico. La mayoría de los pacientes presentan anemia, trombopenia, neutropenia y un recuento variable de leucocitos y la mayoría de las veces presencia de células blásticas (puede haber leucemias aleucémicas).

La anemia suele ser normocítica, normocrómica y arregenerativa. La trombopenia puede deberse sólo a la infiltración medular por el proceso leucémico o también a la CID. La neutropenia es un dato muy frecuente y es más acentuada en las variantes monocíticas de las LAM y M3.

En las LAL el recuento de leucocitos es elevado en el 30% de los pacientes.

- *Estudio de coagulación* completo con Dímero D. Imprescindible para descartar la presencia de coagulopatía de consumo asociada. Los datos característicos de este proceso son unos tiempos de coagulación alargados, hipofibrinogenemia, aumento de los productos de degradación del fibrinógeno (PDF) y Dímero D altos, unidos a trombopenia.
- *Bioquímica*. Debe incluir, función renal, iones con calcio y fósforo, glucosa, ácido úrico y LDH. Antes del tratamiento son frecuentes las elevaciones leves-moderadas de ácido úrico y LDH, pero los niveles más elevados aparecen en los primeros días tras iniciar el tratamiento, junto

con hipocalcemia, hiperpotasemia e hiperfosfatemia en el contexto del síndrome de lisis tumoral. Se han descrito también falsas elevaciones de los niveles de potasio en pacientes con hiperleucocitosis, como consecuencia de la fuga de los leucocitos *in vitro*.

En caso de recuento de blastos alto y retraso en el procesamiento de la muestra puede haber hipoglucemia y disminución de la PO₂ arterial de forma falsa. Se han descrito también casos de hiponatremia intensa asociada a secreción inadecuada de hormona antidiurética en el momento de la presentación.

- **Sistemático de orina.** Valorar la presencia de datos de infección urinaria.
- **Cultivo microbiológico** de posibles focos infecciosos. *Hemocultivos* (sangre periférica y de las luces del catéter central), urocultivo, cultivo de esputo o de cualquier otro fluido.
- **Radiografía de tórax.** Para valorar la presencia de masa mediastínica, especialmente frecuente en la LAL tipo T. Descartar proceso neumónico en pacientes que acuden con clínica infecciosa o fiebre. Puede no existir infiltrado debido a la escasa respuesta inflamatoria del paciente.
- **Radiografía de abdomen.** Para descartar foco infeccioso intraabdominal.
- **Médula ósea.** Generalmente no es necesaria y no está indicada hacerla de urgencia (como hemos indicado anteriormente el estudio citomorfológico se debe completar con otras técnicas complementarias imprescindibles hoy en día para el correcto tipaje y para planear el tratamiento). La presencia de más de 20% de blastos, como hemos indicado antes, se admite como criterio diagnóstico de LA.
- **Punción lumbar.** Es preferible realizarla cuando el paciente esté ingresado en planta. Se realizará ante la sospecha clínica de afectación del SNC y de forma profiláctica, siempre, en la LAL. El LCR mostrará aumento de proteínas, descenso de glucosa y, en general, la presencia de células de estirpe blástica.
- Otras exploraciones: bioquímica completa con pruebas de función hepática, inmunológica, serologías víricas: hepatitis, VEB, CMV, VIH, ECG, ecografía abdominal, TAC tórax-abdomen si se sospecha presencia de masas, TAC cerebral, ecocardiograma, etc, se realizarán posteriormente cuando el paciente esté ingresado.

Ante un paciente con una LA, ya sea con alta sospecha diagnóstica o ya diagnosticado que se encuentre en seguimiento, se debe consultar, siempre que sea posible, con el hematólogo de guardia.

TRATAMIENTO

En este apartado se especifica el tratamiento de soporte que va a requerir un paciente con LA, ya que el tratamiento específico quimioterápico se realizará tras completar el estudio en planta, por especialistas en hematología.

1. Medidas generales de soporte

Ante el diagnóstico de una LA debemos iniciar:

- Una hidratación intensa (3-5 L/m²) procurando una buena diuresis, si es preciso con el uso de diuréticos (la furosemida aumenta la precipitación de ácido úrico y de fósforo en el túbulo proximal).
- Alcalinización de la orina con bicarbonato oral o iv (pH urinario > 7).
- Administración de alopurinol 10 mg/kg/día hasta la obtención de la aplasia, para prevenir la nefropatía úrica. En caso de gran masa tumoral utilizar *rasburicasa* (Fasturtec®), una vez al

día durante 5-7 días. Contraindicado en pacientes con deficiencia en glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.

Es aconsejable iniciar estas medidas 12 horas antes de iniciar la quimioterapia y es necesario siempre tener un buen acceso venoso, preferiblemente catéter venoso central de larga duración tipo Hickmann.

Si se instaura el síndrome de lisis tumoral, el objetivo será la corrección de las alteraciones electrolíticas específicas (ver capítulos correspondientes) y si es necesario hemodiálisis. Recordar que el pH urinario alcalino favorece la precipitación de los cristales de fosfato cálcico (valorar suspender bicarbonato si $P > 5$ mg/dl).

- **Prevención de náuseas y vómitos:** generalmente se utiliza ondansetron (Zofran®), granisetron o tropisetron que actúan bloqueando los receptores 5-HT₃, asociados o no a dexametasona o metilprednisolona. Se deben iniciar 30 minutos antes de iniciar quimioterapia. También eficaz es la metoclopramida (Primperan®) a dosis altas de 2-3 mg/Kg a la que se puede asociar antihistamínicos, ya que disminuyen la incidencia de efectos extrapiramidales.

Las benzodiacepinas como el lorazepam se emplean como coadyuvantes, reducen la ansiedad y algunos efectos indeseables de la metoclopramida.

- **Si hay dolor** se emplean pautas analgésicas convencionales. Se debe emplear la escala analgésica de la OMS. Los analgésicos opioides son la base del tratamiento del dolor en el paciente oncológico.

2. Terapia transfusional

- **De hematíes:** no existe cifra exacta de hemoglobina (Hb) indicativa de transfusión. La tolerancia a la anemia depende del estado clínico del paciente y en la decisión de transfundir se considerará también la reversibilidad de la anemia a corto plazo. En general se recomienda mantener la Hb por encima de 8 g/dl mediante la transfusión de concentrados de hematíes. La dosis habitual es de dos concentrados de hematíes por acto transfusional en un día.
- **De plaquetas:** para prevenir el riesgo hemorrágico se recomienda la transfusión profiláctica de un *pool* de plaquetas (obtenidas de varios donantes o de donante único mediante técnicas de aféresis) cuando la cifra de plaquetas es inferior a $10 \times 10^9/L$. Si se asocian otros factores que provoquen un mayor consumo de plaquetas (infección, fiebre, uremia, coagulopatía, etc) o presenta hemorragia leve debemos transfundir para mantener cifras de plaquetas por encima de $20 \times 10^9/L$. En los casos en que se van a realizar procedimientos quirúrgicos, maniobras invasivas (catéter central, biopsias), en las LAM promielocíticas con CID o hemorragias más grave debemos mantener unas cifras por encima de $50 \times 10^9/L$.
- **Productos irradiados** (hematíes y plaquetas). Con la irradiación se eliminan los linfocitos viables del donante, capaces de generar una enfermedad injerto contra huésped severa, a menudo letal, en el receptor. Las indicaciones son: pacientes sometidos a trasplante de médula ósea/sangre periférica, pacientes con inmunodeficiencias severas, pacientes en tratamiento con análogos de las purinas y aquellos casos en los que el donante es un familiar de primer grado.

3. CID/Coagulopatía

Esta complicación siempre debe tenerse en cuenta en caso de diagnóstico de LAM M3 en la que la incidencia de hemorragias es de hasta un 40-75%. Además del tratamiento de la enfermedad de base (ATRA), precisaremos transfundir plasma fresco congelado para reponer

los factores de la coagulación consumidos, fibrinógeno para mantener unas cifras por encima de 150 mg/dl y plaquetas para mantenerlas por encima de 50.000/mm³.

4. Profilaxis de las infecciones

El paciente es aconsejable que esté en una habitación individual con algún método de filtrado del aire (filtros HEPA, aire filtrado a presión positiva) y emplear mascarillas (FPP3) al salir fuera de este ambiente. El personal en contacto directo con el paciente debe usar mascarilla y buen lavado de manos con soluciones antisépticas. Es recomendable evitar la ingesta de crudos, para evitar la colonización del tubo digestivo por enterobacterias, así como el cuidado minucioso de los catéteres intravenosos.

Actualmente no se recomienda de forma generalizada el uso profiláctico de quinolonas tanto por el riesgo de desarrollar resistencias, como por el aumento secundario de infecciones fúngicas y la ausencia de impacto en la mortalidad.

Las infecciones fúngicas sistémicas son más frecuentes en enfermos con LAM en tratamiento de inducción y hay marcadamente una menor incidencia en la LAL. Esta diferencia está relacionada con la profundidad y la duración de la neutropenia y el grado de inmunosupresión. Actualmente realizamos quimioprofilaxis antifúngica en la LAM con *posaconazol* 200 mg/8 horas vo; también utilizado *fluconazol* 400 mg/día o *itraconazol* 200 mg/12 horas vo. No está indicado, en general, usar antivirales de forma profiláctica. En algunas guías se recomienda el uso de aciclovir (800 mg/12 horas vo o 250 mg/12 h iv) en la fase de aplasia postquimioterapia en seropositivos para virus herpes simple tipo 1 (VHS-1). Indicado en caso de mucositis severa.

5. Tratamiento de las infecciones

La instauración temprana de una terapia antimicrobiana empírica de amplio espectro con actividad antipseudomona (imipenem/meropenem, piperacilina-tazobactam o cefepime) en el momento de inicio de un síndrome febril es fundamental en el tratamiento de la infección del enfermo con LA. En el capítulo 97 se detalla el manejo y pautas a seguir.

En el caso de pacientes de bajo riesgo (neutropenia inferior a 7 días, no otras comorbilidades ni inmunosupresión) pueden recibir tratamiento por vía oral o iv con levofloxacino/ciprofloxacino + amoxicilina-clavulánico o clindamicina.

6. Tratamiento de la hiperleucocitosis

Recuento de leucocitos superior a 100.000/10⁹L, se asocia con un aumento de la mortalidad en la inducción principalmente debido a eventos hemorrágicos, al síndrome de lisis tumoral y a infecciones. La hiperleucocitosis con leucostasis puede provocar infiltrados pulmonares, hemorragias retinianas o cerebrales que requieren tratamiento médico inmediato. La leucaféresis es una opción para el manejo inicial de la hiperleucocitosis, pero insuficiente por lo que se recomienda administrar hidroxiurea, hasta que los leucocitos desciendan a 10-20.000/10⁹L. Puede ser conveniente restringir las transfusiones de hematíes para no contribuir al aumento de la viscosidad sanguínea.

BIBLIOGRAFÍA

- Döhner H, Estey EH, Amadori S, et al. Diagnosis and management of acute myeloid leukemia in adults: recommendations from an international expert panel, on behalf of European Leukemia Net. *Blood*. 2010;115:453-74.
- Zuckerman T, Ganzel C, Tallman MS, Rowe JM. How I treat hematologic emergencies in adults with acute leukemia. *Blood*. 2012;120:1993-2002.

LEUCOPENIA. TROMBOPENIA. PANCITOPENIA

Capítulo 96

Juan David Cárdenas, María Esther Botón Contreras,
Agustín Lozano Ancín

LEUCOPENIA

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Leucopenia: valor total de leucocitos por debajo del $4.000/\text{mm}^3$, dado que de forma aislada carece de valor clínico es importante determinar el valor absoluto de cada tipo de leucocito.

Linfopenia: cifra menor de 1.000 linfocitos/ mm^3 . Suele ser un hallazgo secundario. Distinguimos:

- Congénitas: inmunodeficiencias, la más frecuente la inmunodeficiencia común variable (infecciones respiratorias crónicas/recurrentes, fallo crecimiento, diarrea, candidiasis, neumonitis intersticial, linfadenopatías, hepatoesplenomegalia, fenómenos autoinmunes).
- Adquiridas: infección por HIV, esteroides, Cushing, anemia aplásica, quimioterapia y globulina antitumoral, anticuerpos monoclonales (rituximab, alemtuzumab), tuberculosis, fiebre tifoidea, neumonía, sepsis, hepatitis, enfermedad de Hodgkin, tricoleucemia. Enfermedades autoinmunes (principalmente LES).
- Otras: sarcoidosis, insuficiencia renal.

Monocitopenia: cifra de monocitos menor de $200/\text{mm}^3$. Se ve en enfermedades autoinmunes, tricoleucemia, en tratamientos con corticoides y con quimioterapia.

Neutropenia: valor de neutrófilos menor de $1.500/\text{mm}^3$ en personas mayores de un año, menor de $1.200/\text{mm}^3$ en personas de raza negra.

La neutropenia produce una mayor susceptibilidad a infecciones bacterianas y fúngicas, en función del grado, la duración y la reserva medular de neutrófilos. Es la entidad de mayor transcendencia clínica. En el capítulo 97 de neutropenia febril se comentan otros muchos aspectos en relación a la neutropenia.

NEUTROPENIA

Clasificación neutropenias

- Leve: con $> 1.000/\text{mm}^3$. Se asocia a baja frecuencia de infecciones, por lo que se puede manejar de forma extrahospitalaria.
- Moderada: entre 500 - $1.000/\text{mm}^3$. Presenta mayor riesgo de infecciones, requiere un seguimiento clínico y analítico porque en función de la situación clínica, duración y estado de reserva medular el manejo puede ser ambulatorio u hospitalario.
- Grave: con $< 500/\text{mm}^3$, habitualmente requiere ingreso hospitalario.
- Muy severa: con $< 100/\text{mm}^3$, ingreso hospitalario siempre.

Etiología

1. Congénitas

- **Neutropenia congénita severa o agranulocitosis infantil (síndrome de Kostman):** trastorno autosómico recesivo, caracterizado por neutropenia severa e infecciones bacterianas a los 2-3 meses de nacimiento.
- **Neutropenia cíclica:** trastorno autosómico dominante en 25% de los casos. Suele aparecer en niños menores de 10 años y se manifiesta por cifras de neutrófilos que oscilan entre valores normales e inexistentes de forma cíclica (cada 21 días) y de 3-6 días de duración. Los síntomas son fiebre, malestar, adenopatías, estomatitis aftosa e infecciones en general leves.
- **Síndrome de Schwachman-Diamond-Oski:** trastorno autosómico recesivo. Se presenta en niños menores de 10 años y se asocia a displasia metafisaria, insuficiencia pancreática exocrina (esteatorrea), pancitopenia, fiebre e infecciones recurrentes.

2. Adquiridas

- **Neutropenia postinfecciosa:** ésta es quizá la causa más común. Tanto bacterias, virus, parásitos y *Rickettsias* pueden causar neutropenia aislada. En la mayoría de los casos, especialmente en infecciones virales, la neutropenia es autolimitada, de corta duración y no suelen presentarse sobreinfecciones bacterianas. Las infecciones por VHB, VEB y VIH pueden producir neutropenias severas y prolongadas.
Las bacterianas causantes de neutropenia son *M. tuberculosis*, *Brucella*, *Salmonella* y neumococo.
En neonatos, ancianos y pacientes inmunodeprimidos crónicos son infecciones más severas y suelen estar producidas por Gram negativos.
En cuanto a protozoos, los más importantes son paludismo y Leishmaniasis.
- **Fármacos:** pueden causar neutropenia leve o agranulocitosis (ausencia total de neutrófilos). Son la segunda causa más frecuente de neutropenia aislada y cualquier fármaco puede estar implicado. El mecanismo puede ser inmune (ocurre de forma rápida, en los primeros 7 días o antes si ya se había usado el fármaco) o por toxicidad directa medular (a partir de las dos primeras semanas y en los meses siguientes).
Es preciso descartar antecedentes de infección reciente, neutropenia, quimioterapia o enfermedad hematológica.
La mortalidad está en torno al 5% y los factores de riesgo que influyen son edad mayor de 65 años, neutropenia muy severa, sepsis y enfermedades debilitantes asociadas.
- **Hiperesplenismo:** el crecimiento del bazo, sea cual sea su etiología, puede causar neutropenia por secuestro de los neutrófilos. Cuanto mayor sea el tamaño del bazo, mayor la neutropenia y no suele asociarse a infecciones graves. Está asociado habitualmente a trombopenia y anemia.
- **Neutropenia crónica idiopática benigna:** curso benigno por baja incidencia de infecciones. La neutropenia suele ser leve, puede tener mínima anemia y trombopenia (10-15%). Más frecuente en mujeres. No hay transformación a leucemia aguda o displasia.
- **Leucemia de linfocitos grandes granulares T (T-LGL):** afecta a adultos, con un ligero predominio en mujeres, suele asociarse a enfermedades autoinmunes. La neutropenia suele ser por apoptosis o por mecanismo autoinmune.

No es necesario el tratamiento a no ser que haya infecciones recurrentes o anemia. Pese a tener en ocasiones neutropenias severas las infecciones no son frecuentes.

- **Neutropenia autoinmune:** aislada o asociada a otras enfermedades autoinmunes (LES, AR, otras). En presencia de anticuerpos antineutrófilos.
- **Neutropenia crónica autoinmune (de la infancia):** se ve en niños de hasta 4 años, pero puede ocurrir en adultos. El grado de neutropenia es variable. Cursa con infecciones recurrentes y la remisión espontánea es lo habitual.
- **Neutropenia aloinmune:** se debe al paso transplacentario de anticuerpos maternos, por lo tanto dura de pocas semanas a meses. La neutropenia puede ser moderada o severa y se asocia a riesgo elevado de infecciones. Hay que hacer diagnóstico diferencial con la neutropenia de madres con eclampsia.
- **Déficit nutricional:** déficit de vitamina B₁₂, deficiencia de folato y deficiencia de cobre. Suelen acompañarse de anemia.
- **Neutropenia postquimioterapia:** se debe a efecto tóxico medular directo y asociado al descenso de otras series hematopoyéticas.
- **Enfermedades de la médula ósea:** anemia aplásica, leucemias agudas, mielodisplasias. En general asociado a descenso de otras series hematopoyéticas.

Tabla 96.1. Fármacos frecuentemente implicados en neutropenias

Anticonvulsivantes	Carbamazepina, ácido valproico, difenilhidantoína, etosuximida.
Antitiroideos	Carbamizol, tiamazol, propiltiouracilo.
Antibióticos	Penicilinas, sulfonamidas, cefalosporinas, macrólidos, cloranfenicol, vancomicina, trimetoprim-sulfametoxazol.
Antipsicóticos	Clozapina, fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos.
Cardiovasculares	Procainamida, propranolol, disopiramida, aprindina, captopril, enalapril, ticlopidina, clopidogrel, dipiridamol, digoxina.
Analgésicos y antiinflamatorios	Sales de oro, hidroxicloroquina, penicilamina, metamizol, fenilbutazona, sulfasalazina, antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
Diuréticos	Acetazolamida, furosemida, tiazidas, espironolactona.
Hipoglucemiantes	Sulfonilureas (clorpropamida, tolbutamida), biguanidas (metformina)
Aparato digestivo	Sulfasalazina, antagonistas-H ₂ .
Dermatológicos	Dapsona, isotretinoína.

Aproximación diagnóstica ante una neutropenia confirmada

1. Anamnesis

Debe incluir antecedentes de enfermedades crónicas, hematológicas, neoplásicas y hereditarias. Toma de fármacos o contacto con sustancias tóxicas (especialmente en el último mes). Tratamientos de quimioterapia o radioterapia. Signos o síntomas de neoplasias (cuadro constitucional, adenopatías, petequias) y signos de infección aguda, crónica o periódica. Factores de riesgo para infección por HIV.

2. Exploración física

Reflejar los signos vitales, siendo muy importante la presencia o ausencia de fiebre ("Neutropenia febril" ver cap. 97) Explorar todas las zonas ganglionares, así como la valoración de organomegalias. Atención especial merecen la piel, mucosas (boca, faringe, perianal, vías urinarias) y el pulmón, ya que son los sitios más frecuentes de infección en estos pacientes.

3. Pruebas complementarias

Solicitemos en Urgencias:

- *Hemograma*: atendiendo al recuento y fórmula leucocitaria, pero sin olvidar el resto de las series de la sangre, ya que según su número y morfología nos apoyarán a un posible origen central.
- *Frotis o extensión de sangre periférica*: existencia de formas atípicas o blastos en sangre, sobre todo si la neutropenia es grave o se asocia a linfocitosis, monocitosis, anemia o trombopenia.
- *Estudio de médula ósea (MO)*: especialmente si hay afectación de las otras series y no se encuentra una causa aparente.
- *Estudio de coagulación y bioquímica básica con B₁₂ y fólico*: estudio de autoinmunidad (Ac antinucleares, factor reumatoide, test de Coombs) y niveles de inmunoglobulinas.
- *Hemocultivos, urocultivos, cultivos de catéteres*: según focos clínicos.
- *Pruebas de imagen*: radiografía de tórax, radiografía de abdomen, ecografía abdominal (descartar hiperesplenismo) según sospecha clínica.

Criterios de ingreso

1. Neutropenia febril, según la situación clínica, el número de neutrófilos y la duración de la neutropenia.
2. Neutropenia aguda grave (menos de 500/mm³).
3. Neutropenia a estudio, si la situación clínica del paciente no permite hacerlo de forma ambulatoria (neutropenia de reciente diagnóstico o desconocida) y riesgo valorado de infecciones.

Tabla 96.2. Signos y síntomas de neutropenia

Fiebre	Indica la necesidad de considerar tratamiento inmediato. Fiebre recurrente indica causa seria, enfermedad autoinmune o malignidad.
Gingivitis	Reserva medular disminuida o vasculitis.
Úlceras en mucosas	Reserva medular disminuida, especialmente si no tiene exudados. Vasculitis sin neutropenia.
Dolor abdominal	Ulceraciones de la mucosa intestinal, vía de entrada de infecciones serias.
Abscesos	La presencia de pus y exudados asociados a neutropenia es una fuerte evidencia de la reserva de médula ósea adecuada y capacidad para entregar neutrófilos al tejido.

Tratamiento

El tratamiento depende de la causa y la gravedad. Con especial atención a las complicaciones infecciosas a veces poco manifiestas clínicamente.

Deben interrumpirse los fármacos que podrían causar neutropenia si se sospecha esta etiología.

Valoración del riesgo de infecciones: neutropenia menor o mayor de $500/\text{mm}^3$, duración esperable de la recuperación mayor o menor de 7 días, edad, enfermedades asociadas (enfermedad pulmonar obstructiva crónica –EPOC–), hipotensión, deshidratación, enfermedad de base, ausencia de síntomas o presencia de síntomas moderados.

Medidas generales

1. Higiene corporal y oral estricta: enjuagues orales con clorhexidina o hexetidina, 5-10 cc de solución cada 8 horas.
2. Hidratación y vigilancia estricta de signos vitales y diuresis. Aislamiento en función de la severidad de la neutropenia y su duración.
3. En presencia de fiebre iniciar tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro frente a Gram negativos, con carácter urgente. Añadiendo cobertura para Gram positivos si la fiebre se prolonga o desde el principio hay sospecha de infección por estos gérmenes (accesos venosos, mucositis). Si la fiebre persiste se añade tratamiento antifúngico (ver capítulo 97: neutropenia febril).

En las neutropenias de bajo riesgo se puede dar tratamiento antibiótico oral con una quinolona (levofloxacino) y/o amoxicilina-clavulánico, en función si recibía profilaxis antibiótica o no.

Los antibióticos se mantendrán hasta que la neutropenia se recupere.

4. La profilaxis antibiótica ha sido un tema debatido. El levofloxacino reduce los episodios febriles y probables infecciones en neutropenias de bajo riesgo, y también en pacientes de alto riesgo con neutropenias prolongadas. En neutropenias prolongadas se usa profilaxis antifúngica: fluconazol 100-200 mg vo, itraconazol 100-200 mg vo, posaconazol.
5. Uso de factores de crecimiento. G-CSF: filgastrim (Neupogen®) 5 mcg/kg/día subcutáneo y pegfilgastrim (Neulasta®): 6 mg subcutáneo dosis única G-CSF debe ser administrado en presencia de neutropenia prolongada e infecciones recurrentes, mala respuesta al tratamiento antibiótico y en la neutropenia congénita severa. También se puede usar en la neutropenia cíclica para acortar los periodos de neutropenia.
6. En casos de neutropenia con componente inmune e infecciones recurrentes puede considerarse el tratamiento con corticoides.
7. Inmunosupresores (ciclosporina, metotrexate y ciclofosfamida) con o sin corticoides en la T-LGL.

TROMBOPENIA

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Es el descenso por debajo de $130.000/\text{mm}^3$ del número de plaquetas circulantes. Es clínicamente relevante una cifra por debajo de $100.000/\text{mm}^3$, siendo entre $80.000/\text{mm}^3$ y $100.000/\text{mm}^3$ una cifra adecuada para procedimientos invasivos como cirugía. Las cifras entre $100.000/\text{mm}^3$ y $130.000/\text{mm}^3$ no tienen relevancia clínica.

Al ser responsables de la hemostasia primaria, su principal manifestación es la hemorragia, que se presenta inmediatamente después de traumatismos por ruptura de pequeños vasos y su característica es la presencia de petequias, sangrado de mucosas y equimosis pequeñas y

múltiples. En entidades como el síndrome antifosfolípido, trombopenia inducida por heparina, púrpura trombocitopénica (PTT) y coagulación intravascular diseminada (CDI) la trombopenia se asocia a trombosis.

En la valoración inicial de los pacientes con trombocitopenia es muy importante determinar cuanto antes el riesgo hemorrágico mientras se investiga la causa de trombocitopenia. El riesgo hemorrágico depende del número de plaquetas (mayor riesgo si $< 20.000/\text{mm}^3$), de las manifestaciones hemorrágicas en el momento de la evaluación (mayor riesgo si hemorragias mucosas) y de la eventual coexistencia de otro defecto hemostático.

ETIOLOGÍA, CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabla 96.3. Clasificación de las trombopenias

Centrales (producción deficiente)	Periféricas (destrucción acelerada)
Aplasia/Hipoplasia de la médula ósea Anemia de Fanconi Anemia aplásica Fármacos mielosupresores Radiaciones Infecciones víricas Hemoglobinuria paroxística nocturna	Inmune Púrpura trombopénica idiopática (PTI) Lupus eritematoso sistémico (LES) VIH Linfomas Infecciones (bacterianas, virales, hongos) Síndrome antifosfolípido, refractariedad plaquetaria Fármacos: heparina, quinina, sulfamidas, AINEs, rifampicina, hidantoína, valproico, tiazidas, heroína, ranitidina, alfametildopa, procainamida, clorpropamida, sales de oro, estrógenos, mielosupresores, carbamacepina Púrpura postransfusional Síndrome de Evans (con anemia hemolítica)
Trastornos de la maduración Síndromes mielodisplásicos Déficits nutricionales	No inmune Coagulación intravascular diseminada (CID) Púrpura trombopénica trombótica (PTT) Síndrome hemolítico urémico (SHU) Preeclampsia-eclampsia Síndrome HELLP (anemia hemolítica, elevación de enzimas hepáticas y trombopenia)
Procesos malignos Leucemias agudas Linfomas Metástasis	Por secuestro Hiperesplenismo Hepatopatía Hipotermia

- **Pseudotrombopenia por EDTA:** no es una trombopenia auténtica, se debe a una extracción inadecuada, se da en 1/1.000 individuos. En el frotis de sangre periférica se ven agregados plaquetarios, si se realiza el recuento con citrato o heparina la cifra de plaquetas es normal. No tiene trascendencia clínica.
- **Trombopenia gestacional:** suele ser una trombopenia moderada (cifras mayores de $70.000/\text{mm}^3$) que se presenta en 5% de las gestantes, sin antecedentes de trombopenia y que suele presentarse en las fases finales del embarazo, sin asociar complicaciones ni alteración de la función hepática, no se asocia a trombopenia fetal y se normaliza tras el parto. Otras causas de trombopenia moderada son el síndrome HELLP (con alteración de la función hepática, anemia microangiopática) y la eclampsia. La CID suele presentar trombopenia más severa.

- **Microangiopatía trombótica:** comprende la purpura trombótica trombocitopenica (PTT) y el síndrome hemolítico urémico (SHU), son entidades que precisan tratamiento urgente. Su incidencia es de 3-4 casos por 1.000.000 de habitantes y se caracterizan por el depósito de agregados plaquetarios que obstruyen la microcirculación.

La PTT se da en adultos jóvenes (30-40 años) con ligero predominio en mujeres. El SHU generalmente se da en niños menores de 5 años, sin predominio de sexo. Los criterios diagnósticos primarios son: trombocitopenia severa, anemia hemolítica microangiopática (esquistocitos en frotis de sangre periférica, aumento de LDH, descenso de haptoglobina, test de Coombs negativo). Otros criterios diagnósticos son: alteración de la función renal (más frecuente en SHU), alteraciones neurológicas (más frecuente en PTT), síntomas abdominales, astenia y fiebre.

La etiología en la mayoría de los pacientes es desconocida, pero puede ser secundaria a fármacos, infecciones (*E. coli* O157:H7, *Shigella dysenteriae* serotipo I, *S. pneumoniae*, VIH), embarazo y posparto, neoplasias (especialmente adenocarcinoma gástrico y de mama), conectivopatías, trasplante de progenitores hematopoyéticos.

- **Trombopenia por fármacos:** la lista de fármacos es muy amplia. Puede ser producida por descenso de la producción o por destrucción acelerada de plaquetas. Las plaquetas disminuyen rápidamente tras 2 o 3 días de tomar el fármaco (si ya se había usado antes) o 7 días en caso de fármaco nuevo. El recuento de plaquetas suele normalizarse entre 1 a 10 días después de haber suspendido el fármaco, excepto en algunos casos de vida media larga, como en caso de fenitoína, que puede producir trombopenia más prolongada.

La trombopenia inducida por heparina es una entidad poco frecuente que puede producirse tanto por heparina sódica como por heparina de bajo peso molecular (HBPM). Suele ser una trombopenia severa, asociada a fenómenos trombóticos. Es preciso realizar diagnóstico precoz para hacer tratamiento específico.

- **Trombocitopenia inmune primaria (PTI):** es la causa más frecuente de trombopenia aislada, la incidencia en la población general es de 1/10.000. Puede presentarse a cualquier edad. En niños afecta a ambos sexos por igual, con mayor incidencia entre los 3 y 5 años. En adultos, es más frecuente en mujeres jóvenes. Es una enfermedad autoinmune, mediada por anticuerpos dirigidos contra las plaquetas que acortan la supervivencia de las mismas. En la mayoría de los casos se observan lesiones purpúricas (petequias y equimosis), puede haber hemorragias en mucosas y raramente hemorragia intracraneal. En niños es frecuente el antecedente de infección vírica en las semanas previas. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y de exclusión:
 - Síndrome antifosfolípido: se debe sospechar ante un APTT alargado que no se corrige con plasma normal, la presencia del anticoagulante lúpico se detecta mediante pruebas específicas.
 - Coagulación intravascular diseminada (CID): es un fenómeno que produce microangiopatía trombótica y da lugar a la activación de la coagulación con consumo de factores. Las causas principales infecciones (sobre todo bacterias por gram negativos), traumatismos severos, cáncer (tumores sólidos y hematológicos), trastornos obstétricos (*abruptio placentae*, preeclampsia avanzada y especialmente embolismo de líquido amniótico), alteraciones vasculares.

Las manifestaciones clínicas comprenden hemorragias en cualquier localización, trombosis microvascular generalizada. Los hallazgos de laboratorio más frecuentes, además de trombopenia, son: PT y TTPa prolongados, dímero-D elevado, fibrinógeno y factor V y VIII dis-

minuidos. Es importante hacer diagnóstico diferencial con hepatopatía (factor VIII elevado, dímero D normal).

El estudio inicial de una trombopenia se debe incluir lo comentado en la Tabla 96.4.

Tabla 96.4. Estudio inicial de la trombopenia

Anamnesis	Antecedente de hemorragia. Duración, localización y gravedad de las hemorragias. Historia familiar, administración de quimioterapia o fármacos, alcohol, transfusiones recientes (1 o 2 semanas antes), uso de heparina, factores de riesgo de HIV, antecedentes trombóticos, historia obstétrica, síntomas sistémicos.
Exploración física	Valorar las lesiones hemorrágicas, esplenomegalia, adenopatías, estigmas de hepatopatía, signos de infección, fenómenos trombóticos, telangiectasias.
Hemograma y frotis	Si es aislada o asociada a otras citopenias y si hay agregados plaquetarios. Alteraciones morfológicas de las plaquetas y en otras series (esquistocitos en microangiopatía), linfocitos atípicos por infecciones virales, parásitos.
Hemostasia	CID, hepatopatía, anticoagulante lúpico.
Otros	Colagenosis (ANA), Coombs directo (síndrome de Evans) LDH, haptoglobina, pruebas de función hepática. B ₁₂ y fólculo. Pruebas de función tiroidea.
Serología viral	HIV, hepatitis, VEB, CMV, parvovirus B19.
Antic anti heparina/FP4	Trombopenia inducida por heparina.
Ecografía o TAC	Hiperesplenismo.
Estudio de médula ósea	Si existen dudas diagnósticas o sospecha de otra enfermedad por tener otras citopenias o no respuesta al tratamiento.
Función plaquetaria: – Tiempo de obturación (PFA100) – Agregación plaquetaria	Estudio de trombopatías hereditarias y adquiridas que pueden presentar trombopenia o no. Solicitarlo en caso de diátesis hemorrágica típico de la trombopenias con hemostasia y plaquetas normales.

CRITERIOS DE INGRESO

- Trombopenia aguda intensa, menos de 20.000/mm³, valorando la causa subyacente y la situación clínica del paciente (con/sin sangrado). Si el recuento es mayor de 20.000/mm³ se valorará cada caso individualmente (consultar con el hematólogo).
- Trombopenia (independiente del recuento) con manifestaciones hemorrágicas.
- Anemias hemolíticas microangiopáticas (PTT/SHU, Sd. HELLP).
- Asociada a coagulación intravascular diseminada.

TRATAMIENTO

En todos los pacientes se deben tomar medidas generales para reducir el riesgo de sangrado durante la trombopenia: no dar fármacos con actividad antiagregante (aspirina y antiinflamatorios), hemostáticos locales (trombina local y antifibrinolíticos), uso de antifibrinolíticos sistémicos (épsilon aminocaproico 75-100 mg/kg/d cada 4-6 h, ácido tranexámico 10 mg/kg

día cada 8 h) en caso de hemorragias en mucosas, tratamiento hormonal para la metrorragia. Transfusiones de plaquetas: indicadas para la prevención o el tratamiento de las hemorragias. Una transfusión eficaz debe aumentar la cifra de plaquetas más de un 30% a la hora y más de un 20% a las 24 horas. En pacientes con fallo medular por quimioterapia, aplasia o leucemia aguda se recomienda transfundir si la cifra de plaquetas es menor de $10.000/\text{mm}^3$ o menor de $20.000/\text{mm}^3$ si existen factores de riesgo asociado (sepsis, HTA no controlada, anomalías en la hemostasia). En las trombopenias inmunes sólo está recomendado transfundir si existe hemorragia grave y debe asociarse tratamiento con inmunoglobulinas y corticoides iv. En la PTT la transfusión de plaquetas está contraindicada a menos que exista hemorragia grave. Antes de procedimientos invasivos deben conseguirse una cifra mayor de $50.000/\text{mm}^3$ para punciones lumbares, gastroscopia con biopsia, anestesia epidural, biopsia transbronquial, biopsia hepática, laparotomía.

En la PTI está indicado tratamiento si la cifra de plaquetas es menor de $30.000/\text{mm}^3$. El tratamiento inicial es corticoides (prednisona 1-2 mg/kg/día) e inmunoglobulinas iv a altas dosis (400 mg/kg/día 5 días, 2 g/kg dosis total administrados entre 1-5 días). En casos de PTI refractaria deben considerarse esplenectomía, rituximab y análogos de la trombopoyetina. En la microangiopatía el tratamiento debe comenzarse lo antes posible con recambio plasmático, la plasmaféresis es la medida más eficaz; el número de recambio será indicado por el número de plaquetas y la LDH. Los corticoides pueden emplearse aunque su eficacia es controvertida. El rituximab (anticuerpo antiCD20) está indicado en las recaídas.

PANCITOPENIA

Se define como la asociación de anemia, leucopenia y trombopenia. El hallazgo de una pancitopenia de reciente aparición, obliga a descartar la presencia de fallo hematopoyético.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente es el fracaso en la función de la médula ósea (Tabla 96.5).

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

1. Anamnesis

Antecedentes de hepatopatía crónica, historia de neoplasia y tratamientos recibidos (quimio y radioterapia), toma de fármacos y contacto con animales y tóxicos, infección por VIH, antecedentes de cirugía gástrica, síndrome constitucional, clínica compatible con síndrome anémico, susceptibilidad a padecer infecciones, hematomas o sangrado fácil.

2. Exploración física

Con énfasis en búsqueda de adenopatías, visceromegalias, estigmas de hepatopatía, masas palpables, petequias, desnutrición, sospecha de infección, lesiones dermatológicas, etc.

3. Pruebas complementarias

- *Hemograma*: valora la presencia y severidad de la pancitopenia.
- *Frotis de sangre periférica*: permite ver la presencia de blastos, hipersegmentación de los neutrófilos (déficit de vitamina B₁₂). Determinación de los reticulocitos, los cuales si están

Tabla 96.5. Etiología de una pancitopenia

Enfermedades hematológicas	Enfermedades no hematológicas
Neoplásicas	1° Hiperesplenismo (hipertensión portal y cirrosis).
Mielodisplasias	2° Fármacos: AINEs, antihistamínicos, anticomieles y antineoplásicos, antirretrovirales.
Leucemias agudas	3° Tóxicos: radiaciones, benceno, tolueno, insecticidas, conservantes, textiles, etc.
Linfomas	4° Infecciones: virus, brucelosis, tuberculosis, fiebre tifoidea, fiebre Q y <i>Legionella</i> y <i>Leishmania</i> .
Síndromes linfoproliferativos	5° Infiltración medular por tumores sólidos.
Anemia aplásica	
No neoplásicas	
Anemia megaloblástica	
Hemoglobinuria paroxística nocturna	
Anemia aplásica congénita (A. Fanconi)	

elevados sugieren cuadro hemolítico, hemorragia o hiperesplenismo y si están descendidos indican hipoplasia o aplasia medular.

- *Estudio de coagulación y bioquímica básica*: con función hepática y renal, LDH y bilirrubina indirecta.
- *Ecografía abdominal*: que permite demostrar la presencia de hipertensión portal, hepatopatía e hiperesplenismo.
- *Estudio de médula ósea*: comentado previamente con el hematólogo de guardia. Revela la desaparición total o parcial del tejido hematopoyético. El aspirado de la médula da información acerca de la citomorfología y la biopsia acerca de la arquitectura y celularidad.

CRITERIOS DE INGRESO

- Presencia de fiebre, signos de sangrado y requerimientos transfusionales.
- Sospecha de anemia aplásica o leucemia aguda.
- Cualquier otra pancitopenia a estudio, que por la situación clínica del paciente no pueda ser manejado de forma ambulatoria.

TRATAMIENTO

- Tratamiento etiológico específico.
- Tratamiento de soporte: tratamiento de cada citopenia.

BIBLIOGRAFÍA

- Báez Montilla JM, Pérez Persona E, Salcedo Martínez R. Leucopenia. Trombopenia. Pancitopenia. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 3ª ed; 2010. pp. 843-53.
- Rodgers GP, Young NS. Bethesda Handbook of Clinical Hematology. 3th edition. Lippincott Williams Wilkins; 2013.
- Sanz MA, Carreras E. Manual Práctico de Hematología Clínica. Ed Antares, 4ª edición; 2012.

FIEBRE EN EL PACIENTE ONCOHEMATOLÓGICO. NEUTROPENIA FEBRIL

Capítulo 97

Juan David Cárdenas, Noelia Rollón Simón,
María Antonia Sepúlveda Berrocal, Agustín Julián Jiménez

INFECCIONES EN EL PACIENTE ONCOHEMATOLÓGICO

Infecciones en el paciente con tumor de órgano sólido

Los pacientes enfermos de patología tumoral de órgano sólido presentan varios factores que los predisponen a sufrir infecciones. En primer lugar están las alteraciones del sistema inmunológico inducidas por tratamiento con quimioterapia, radioterapia, inmunosupresores o combinaciones de estos. En segundo lugar se encuentran fenómenos obstructivos locales generados por el tumor en crecimiento.

Infecciones del aparato respiratorio

Las infecciones respiratorias son una de las causas más frecuentes (75%) de consulta a los Servicio de Urgencias en el paciente portador de tumor primario pulmonar, pleural o afectación secundaria a este nivel, siendo su enfoque similar al del paciente no oncológico con la excepción del paciente neutropénico.

Neumonitis por radioterapia

En pacientes que han recibido radioterapia torácica (RT) puede darse lesiones pulmonares dependiendo del método de irradiación, el volumen irradiado, la dosis aplicada y la concomitancia de quimioterapia sensibilizante a la radioterapia. La aparición de dichas lesiones agudas se da entre 4 a 12 semanas después de la RT, en el caso de las crónicas lo hacen hasta 6 meses o más. Las manifestaciones suelen ser sutiles y consisten en tos seca, disnea progresiva, fiebre y leucocitosis. En algunos casos tiene curso autolimitado de 2 a 3 semanas.

Radiológicamente se observa aparición de forma aguda de infiltrados en la zona irradiada. En casos confusos es recomendable la realización de TAC de tórax para confirmar los hallazgos e imágenes en vidrio deslustrado o consolidaciones.

El tratamiento base es con corticoides, se recomienda prednisona 60 mg/día por 2 a 3 semanas y, posteriormente, una pauta descendente por 3 a 12 semanas más. En casos de contraindicación o fracaso de la terapia con corticoides debe ser considerado el uso de terapia inmunosupresora (aztioprina y ciclosporina). El segundo pilar del tratamiento es el manejo sintomático de la disnea y la que puede hacerse con opioides. Ante la sospecha de sobreinfección, tratamiento antibiótico para neumonía debe ser instaurado (amoxicilina/clavulánico o levofloxacino), aunque la literatura actual refiere poca utilidad de forma profiláctica.

Infecciones de la vía biliar

En paciente con tumores primarios hepáticos o de las vías biliares y/o conglomerados adenopáticos en el hilio hepático pueden presentar fenómenos obstructivos que aumentan la presión de la vía biliar, lo que conlleva a éstasis biliar, colonización y translocación bacteriana, aumentando el riesgo de colangitis, sepsis y muerte.

El manejo inicial del paciente se basa en hidratación adecuada, manejo del dolor y antibioterapia empírica orientada en la epidemiología local. Los microorganismos más frecuentes son bacilos Gram negativos (BGN), cocos gram positivos y *Candida sp.* En los pacientes con prótesis biliar existe mayor frecuencia de infección por *Enterococcus sp.*, así como infecciones polimicrobianas que incluyen patógenos anaerobios, probablemente por la ruptura de la barrera enterobiliar.

Varios esquemas de antibióticos son recomendados (Tabla 97.1).

El manejo definitivo es secundario y dependerá de la causa de la obstrucción, el estado general y el pronóstico del paciente.

Tabla 97.1. Recomendaciones de pautas antimicrobianas

Sitio de infección	Tratamiento antibiótico recomendado
Infección de vías respiratorias y neumonía	Ver capítulos correspondientes.
Infecciones de la vía biliar	Primera elección: • Monoterapia con β-lactámico/inhibidor de β-lactamasa: piperacilina/tazobactam 4/0,5 g/6 h. • Terapia combinada: cefalosporinas de 3ª generación más metronidazol 500 mg/8 h. Regímenes alternativos: • Combinación de fluoroquinolona más metronidazol: ciprofloxacino 400 mg cada 12 h o levofloxacino 500 o 750 mg cada 24 h más metronidazol 500 mg cada 8 h. • Monoterapia con carbapenems: Imipenem 500 mg cada 6 h, meropenem 1 g cada 8 h o ertapenem 1 g cada 24 h. • En alérgicos a β-lactámicos se puede combinar tigeciclina con un antipseudomonas (amikacina o ciprofloxacino).
Infecciones urinarias	• Sin criterios de ingreso o casos de bajo riesgo: cefuroxima 500 mg/12 h o amoxicilina/clavulánico 500 mg/8 h. • En pacientes con criterios de ingreso hospitalario: Cefotaxima 1 g/6-8 h o ceftriaxona 1 g/24 h. • En alérgicos a β-lactámicos: aztreonam 1 g/8 h. • Si posibilidad de bacterias portadoras de BLEE: ertapenem 1 g/24 h o ceftriaxona 1 g/día más amikacina 15 mg/kg/día).

Infecciones urinarias

Las infecciones del tracto urinario son frecuentes en pacientes con cáncer, debido a las uropatías obstructivas, el uso de catéteres y las hospitalizaciones prolongadas. Característicamente estas infecciones suelen ser causadas por bacterias Gram negativas resistentes (*E. coli*, *P. aeruginosa*, *Klebsiella sp.*, *Proteus sp.*, enterobacterias) o de *Candida sp.* Especial consideración deben tener las sondas de nefrostomía, dado que por su localización aumenta el riesgo

de pielonefritis y sepsis. Además, hay que tener en cuenta la infección por bacterias Gram positivas provenientes de la piel. Así, el tratamiento inicial debe estar dirigido contra BGN y flora de la piel, como *S. epidermidis* y debe ser prolongado (de 10 a 21 días). El recambio de sonda o catéter se recomienda dado que es conocida la dificultad para erradicar la colonización de los mismos.

Los esquemas antibióticos recomendados se resumen en la Tabla 97.1.

NEUTROPENIA FEBRIL (NF)

Introducción y conceptos

Los pacientes con neoplasias sólidas o hematológicas se caracterizan por presentar neutropenia relacionada con los tratamientos administrados.

Se habla **NF** cuando hay un descenso del recuento absoluto de neutrófilos (suma de segmentados y cayados).

Clasificación:

- NF leve: cuando la cifra de neutrófilos se encuentra entre $1-1,5 \times 10^9/L$.
- NF moderada: con cifra de neutrófilos entre $0,5-1 \times 10^9/L$.
- NF grave: cuando es $< 0,5 \times 10^9/L$.

Evaluación

Historia clínica: es necesario revisar si el paciente ha presentado episodios infecciosos previos, tratamientos recibidos (biológicos, esteroides, etc) y antibióticos profilácticos.

Exploración física: los signos inflamatorios pueden ser imperceptibles en los pacientes con tumor sólido neutropénicos. Es importante la exploración de piel y mucosas, área perineal y revisión de catéteres.

Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica completa, estudio de coagulación.

Extracción de hemocultivos (uno de cada una de las luces del catéter venoso central (CVC) y otro de periférica si procede) y cultivos específicos (esputo, urocultivo, coprocultivo) según signos y síntomas. Valorar realización de fibrobroncoscopia en pacientes con infiltrados pulmonares. Realizar galactomanano en pacientes oncohematológicos.

Pruebas de imagen: estaría indicado solicitar una radiografía simple de tórax, otras de pruebas de imagen (eco abdominal, TAC torácico) en función de la sintomatología.

Tabla 97.2. Factores de riesgo de infección	
Alto riesgo	Bajo riesgo
Neutropenia profunda (recuento de neutrófilos $< 100 \text{ cel/ul}$) durante 7 días o más	Neutropenia < 7 días
Inestabilidad clínica o hemodinámica	Ausencia de comorbilidades
Mucositis	Tumor sólido
Síntomas gastrointestinales	Estabilidad clínica y hemodinámica
Deterioro neurológico	
Enfermedad pulmonar crónica, nuevo infiltrado radiológico, hipoxemia	
Fallo hepático	
Insuficiencia renal	
Neoplasia hematológica	

Tabla 97.3. Escala pronóstica (MASCC) (pacientes con tumores de órgano sólido)

Características	Puntuación
Ausencia de hipotensión	5
Ausencia de EPOC	4
Ausencia de deshidratación	3
Paciente ambulatorio al inicio de la fiebre	3
Edad < 60 años	2
Tumor sólido y ausencia de infección fúngica	4
Síntomas por la enfermedad	
Asintomático	5
Síntomas leves	5
Síntomas moderados	3

Una puntuación superior o igual a 21 identifica a los pacientes con bajo riesgo de complicaciones.

(PACIENTES CON NEOPLASIAS HEMATOLOGICAS)

Condiciones que definen una situación de bajo riesgo en el paciente neutropénico con fiebre.

- Duración esperada de la neutropenia (< 1.000 neutrófilos) menor a 7 días.
- Edad menor de 60 años.

Tabla 97.4. Tratamiento antibiótico empírico

Riesgo	Tratamiento empírico	Situaciones especiales
Alto riesgo	Monoterapia iv con: imipenem 0,5-1 g/6 h o meropenem 1 g/8 h o cefepime 2 g/8-12 h o piperacilina-tazobactam 4/0,5 g c/6-8 h.	Mucositis grado 3-4, infección en la zona de inserción del CVC o aparición de fiebre tras la manipulación del mismo, antecedente de infección o colonización por SAMR: añadir vancomicina 1 g/12 h iv. Tratamiento con β-lactámico en el mes previo, colonización de una mucosa por <i>P. aeruginosa</i> : añadir amikacina 15 mg/kg/día iv en dosis única diaria. Sepsis grave, shock séptico o distrés respiratorio: añadir un glucopéptido o daptomicina + aminoglucósido. Alérgicos a β-lactámicos: aztreonam 2 g/8 h iv o amikacina 15 mg/kg/día iv + glucopéptido o daptomicina 6 mg/kg/día iv.
Bajo riesgo	Sin antecedentes de haber recibido tratamiento o profilaxis con fluorquinolonas: levofloxacino 500/12 h vo o ciprofloxacino 750 mg/12h vo + amoxicilina-clavulánico 825-175 mg/8 h vo.	

- Sin criterios de sepsis grave.
- Ausencia de:
 - Foco clínico aparente.
 - Comorbilidad (DM, insuficiencia renal, hepatopatía crónica).
 - Infección documentada en un episodio de neutropenia previo.
 - Neoplasia no controlada (LA no en remisión completa).
 - Otras causas de inmunosupresión (esplenectomía, alo-TPH, tratamiento con corticoides > 20 mg/día, alemtuzumab).

Tratamiento

Son indicación de **tratamiento antibiótico empírico** las siguientes situaciones:

- Cifra de neutrófilos inferior a 100/uL con cualquier signo o síntoma sugestivo de infección (incluso en ausencia de fiebre).
- Cifra de neutrófilos inferior a 500/uL junto con la existencia de fiebre superior a 38°C, sin otra causa obvia no infecciosa (trasfusión previa).

Los pacientes de alto riesgo deberían ingresar y recibir tratamiento intravenoso.

Los pacientes de bajo riesgo podrían manejarse ambulatoriamente con tratamiento antibiótico vía oral. Si la fiebre persiste después de 48 horas de tratamiento se recomienda remitir de nuevo al hospital.

BIBLIOGRAFÍA

- Bolaños E, Segura E, Peña A, Martínez R. Manejo de la fiebre en el paciente Hematooncológico. En: Manejo de Infecciones en Urgencias. 2ª edición. Madrid: Grupo Saned; 2012. pp. 677-90.
- Díaz-Pedroche C, Salavert M. Evaluación individualizada del riesgo de infecciones en el paciente oncohematológico. Rev Esp Quimioterap. 2006;19:117-129.
- Freifeld AG, Bow EJ. Clinical Practice Guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 Update by de Infectious Diseases Society of America. IDSA Guidelines. 2011;52:e56-e93.
- Prevention and Treatment of Cancer-Related Infections. NCCN Guidelines. Versión 1. 2013.
- Safdar A, Armstrong D. Infections in patients with hematologic neoplasms and hematopoietic stem cell transplantation: neutropenia, humoral and splenic defects. Immunocompromised Hosts. 2011;53:798-806.

DIÁTESIS HEMORRÁGICA

Capítulo 98

Andrea Rodríguez Hidalgo, Jorge Cuesta Tovar, María de la O Abío Calvete,
Agustín Lozano Ancín

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Diátesis hemorrágica: estado en el que el paciente presenta un sangrado espontáneo o desproporcionado para la lesión que padece.

El sistema hemostático tiene como función detener la hemorragia mediante una serie de fases en la que participan distintos agentes:

1. **HEMOSTASIA PRIMARIA:** respuesta inicial a la ruptura vascular. Tiene varias etapas en la que participan los vasos (vasoconstricción área afectada) y las plaquetas (activación, adhesión y agregación plaquetaria con formación del tapón plaquetario en el que participa el factor de Von Willebrand).
2. **HEMOSTASIA SECUNDARIA:** consiste en la formación de un coágulo estable de fibrina mediante la participación de los factores de la coagulación (vía intrínseca, extrínseca).
3. **FIBRINOLISIS:** participa en la disolución del coágulo de fibrina dando lugar a productos de degradación del fibrinógeno.

DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA

1. Historia clínica detallada

Anamnesis personal y familiar. La historia familiar es muy orientativa de patología congénita: hematomas ante mínimos traumatismos, epistaxis en infancia, gingivorragia, relación del sangrado con extracciones dentarias, cirugías previas, parto, sangrado con la menstruación, otras enfermedades (hepatopatías, insuficiencia renal, otra hemopatía), ingesta fármacos que favorecen el sangrado (AAS, AINEs, dicumarínicos), y las características del sangrado: cuantía, localizado o generalizado, tiempo de latencia, así como un examen físico exhaustivo son fundamentales.

Debe realizarse exploración física: 1. Valorar lesiones cutáneas (petequias, púrpura, hematomas). 2. Hemorragias por mucosas (epistaxis, gingivorragias, hematuria, menorragia y hemorragia digestiva). 3. Hemorragias musculoesqueléticas (hemartros, hematoma intramuscular), retroperitoneal o hemorragia intracraneal.

2. Pruebas complementarias

En el Servicio de Urgencias se dispone de pruebas básicas, que permiten diagnosticar u orientar a la mayoría de pacientes con un trastorno de la hemostasia. Sólo en situaciones especiales será necesaria la realización de pruebas más específicas.

2.1. Pruebas generales

- Hemograma y extensión de sangre periférica: permite cuantificar el número de plaquetas y comprobar la repercusión del sangrado mediante los niveles de hemoglobina (aunque en el momento agudo no refleja la gravedad del cuadro). Orienta hacia problemas no hematológicos causantes de la hemorragia: sepsis (leucocitosis, vacuolización de neutrófilos), alteración de los hematíes (valorar presencia de esquistocitos que puedan orientar a microangiopatía, púrpura trombótica trombocitopénica).
- Bioquímica: aporta datos acerca de la etiología (hepatopatía, insuficiencia renal) o repercusión de la hemorragia. Con uremia el funcionalismo plaquetario se ve alterado y disminuido.

2.2. Test específicos de hemostasia primaria

- Recuento de plaquetas y extensión en sangre periférica: el número normal de plaquetas oscila entre $120-500 \times 10^9/L$. La extensión en sangre periférica informa sobre la morfología plaquetaria: tamaño, agregados plaquetarios (pseudotrombopenia), cantidad (PTT y púrpura trombótica trombocitopénica –PTI–).

Existen pruebas de función plaquetaria no disponibles de forma urgente para valorar la funcionalidad de las plaquetas en pacientes con cifra de plaquetas normal y estudio de coagulación normal que presentan clínica hemorrágica significativa como el PFA (*Platelet Function Analyzer*) y la agregación plaquetaria.

2.3. Test específicos de hemostasia secundaria

- Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) o tiempo de cefalina: 25-30 segundos. Evalúa la integridad de la vía intrínseca y común (factores XII; XI, IX, VIII). Se utiliza para monitorizar la anticoagulación con heparina sódica iv. Puede realizarse estudio de mezclas para establecer diagnóstico diferencial entre déficit factorial o presencia de inhibidor.
- Tiempo de protrombina (TP) o de quick: > 70%. Valora la integridad de la vía extrínseca y común en la que participan los factores vitamina K dependientes (II, VII y X) y el factor V. Se utiliza para monitorizar la anticoagulación oral con dicumarínicos mediante el INR, que es un índice normalizado internacional para determinar el tiempo de protrombina.
- Tiempo de trombina (TT): oscila 15-20 segundos. Valora la conversión de fibrinógeno a fibrina en presencia de trombina. Se modifica en alteraciones cuantitativas o cualitativas del fibrinógeno o ante la presencia de inhibidores de la trombina (heparina, anticuerpos).

2.4. Test específicos de la fibrinólisis

- Productos de degradación de fibrinógeno (PDF): son fragmentos de fibrinógeno y/o fibrina que se producen por la acción de la plasmina. Se encuentran aumentados en CID, tratamiento fibrinolítico, traumatismos reciente, cirugía, hepatopatía.
- Dímero D: Subpoblación de los PDF específicos de la degradación del coágulo de fibrina ya estabilizado. Su determinación puede ayudar en situaciones de CID, sospecha de trombosis, hipofibrinogenemia.

3. Diagnóstico más frecuente según edad paciente

En niños o niñas con clínica hemorrágica (sangrado de cordón) tras el nacimiento y pruebas básicas normales pensar en déficit factor XIII.

En el primer año de edad con presencia de hematomas y sangrados: si es niña pensar en Von Willebrand y patología plaquetaria (poco frecuente); si es niño, además de lo anterior pensar en hemofilia.

En adultos, valorar patología de hemostasia primaria cuando presenten pruebas de laboratorio básicas normales, medicación que afecte al funcionamiento plaquetario, así como en enfermedad de Von Willebrand. Es necesario valorar función hepática y renal, ya que las dos pueden asociar clínica hemorrágica.

4. Diagnóstico según sintomatología presentada

Hemorragias cutáneo-mucosas (epistaxis frecuentes, gingivorragias, hematomas): pensar en enfermedades de la hemostasia primaria (valorar cifra y funcionalismo plaquetario y factor Von Willebrand).

Hemorragias articulares y musculares: pensar en hemofilia A y B.

5. Diagnóstico según pruebas de laboratorio (Tabla 98.1)

Tabla 98.1. Diagnóstico diferencial según pruebas de laboratorio					
Cifra Plaquetas	TP INR	APTT	TT	Fibrinógeno	Orientación diagnóstica
Normal 120.000-500.000	Normal 0,8-1,3	Normal 25-38 s	Normal 15-20 s	Normal 150-800 mg/dl	
Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal. Si hemorragia valorar: Enfermedad de Von Willebrand, alteraciones de la hemostasia primaria o déficit del factor XIII.
↓	Normal	Normal	Normal	Normal	Trombocitopenia.
Normal	↑	Normal	Normal	Normal	Déficit factores vía extrínseca, el más frecuente es el déficit factor VII (déficit de vitamina K, déficit factor V), anticoagulación con dicumarínicos e inhibidores anti Xa, rivaroxaban y apixaban.
Normal	Normal	↑	Normal	Normal	Descartar artefacto (heparina). Déficit de factores VIII (Hemofilia A), IX (Hemofilia B), XI, XII. Anticoagulante lúpico. Enfermedad Von Willebrand. Inhibidor contra algún factor. Anticoagulación con dabigatran.
Normal	↑	↑	↑	↓	Hipo/disfibrinogenemia, hepatopatía, hiperfibrinólisis.
↓	↑	↑	↑	↓	CID, transfusión masiva, hepatopatía-fallo hepático.

6. Situaciones especiales

Anticoagulación oral

Enfermedad von Willebrand

Diátesis hemorrágica congénita más frecuente, por déficit de Factor von Willebrand (FvW) cuantitativo y/o cualitativo. También existen formas adquiridas (Tabla 98.2).

Tabla 98.2. Clasificación de la Enfermedad de Von Willebrand

Tipo

1	Deficiencia cuantitativa parcial
3	Deficiencia completa
2	Deficiencia cualitativa
A	Disminución de la adhesión plaquetar dependiente de FvW, con ausencia de multímeros de alto peso molecular
B	Aumento de la función FvW dependiente de GPIb plaquetaria
M	Disminución dependiente FvW sin ausencia de multímeros de alto peso molecular
N	Disminución afinidad de FvW por el FVIII

El objetivo del tratamiento es corregir el déficit de FvW y FVIII para prevenir o parar una hemorragia (habitualmente sangrado mucocutáneo).

Tratamiento

1) **Desmopresina (DDAVP)**: 0,3 mcg/kg en 100 cc SSF iv en 30 minutos cada 12-24 horas. Dosis intranasal: 300 mcg en adultos y 150 mcg en niños < 10 kg. La administración repetida produce taquifilaxia. Contraindicado en niños < 2 años, cardiopatía y/o polidipsia. Monitorizar los balances hídricos y la natremia. No se recomienda su uso en el tipo 2B (puede agravar la trombopenia).

2) **Antifibrinolíticos** (ácido tranexámico 0,5-1 g/8 horas oral o iv): en hemorragias mucocutáneas y metrorragias, así como coadyudante junto con DDAVP. Contraindicado si hematuria.

3) **Concentrados de Factor vW y FVIII** (Haemate P®, Fandhi®, Wilate®). Indicados ante no respuesta a DDAVP o si no se alcanzan los niveles deseados de factor vW y/o FVIII tras su administración. Fórmula para el cálculo de la dosis: $\text{unidades} = \text{peso (Kg)} \times \text{aumento deseado FvW (\% o UI/dL)} \times 0,5$. (Niños: aumentar dosis 20%).

Hemofilia

Enfermedad hemorrágica congénita, con afectación genética a nivel del cromosoma X, causando déficit del Factor VIII de la coagulación (FVIII) en Hemofilia A y del Factor IX (FIX) en Hemofilia B. Según el nivel de factor se clasifica en leve (> 5%), moderada (1-5%) y grave (< 1%). El nivel de factor se relaciona con la clínica hemorrágica (Tabla 98.3).

Ante la sospecha de sangrado (más frecuente como hemartros y sangrado intramuscular): 1)

Administrar el factor deficitario lo antes posible, previo a iniciar el proceso diagnóstico. (Primera opción el preparado comercial que se haya administrado en otras ocasiones). 2) Avisar al hematólogo de guardia.

Se debe ajustar la dosis al vial (250, 500 UI, etc) y habitualmente "a la alta". Siempre individualizar cada caso. Fórmulas para el cálculo de la dosis:

- Dosis FVIII en UI = $\text{Peso (kg)} \times \text{incremento factor requerido} \% \times 0,5$.
- Dosis FIX en UI = $\text{Peso (kg)} \times \text{incremento factor requerido} \% \text{ (si se usa un factor recombinante, se debe administrar un 30\% más)}$.

Tabla 98.3. Nivel deseado de FVIII o FIX según tipo de sangrado

Hemorragia	% FVIII	% FIX	Otras acciones
Hemartrosis	40-60	40-60	Ecografía.
Muscular	40-60	40-60	Ecografía. Reposo, frío local.
Psoas	80-100	60-80	
Fractura ósea	60	60	Tratamiento igual que paciente sin hemofilia.
Hematuria	30-50	40	Sueroterapia, esteroides, reposo. Descartar otras causas.
Intracraneal-TCE*	80-100	60-80	Valoración Neurocirugía.
Ocular-orofaringe	80-100	60-80	Valoración por oftalmólogo-ORL.
Herida profunda	50	40	Hemostasia local.
Cirugía urgente*	80-100	60-80	Buena hemostasia local y monitorización estrecha.

En las hemorragias cutáneo-mucosas, salvo si existe hematuria: asociar antifibrinolíticos (ácido tranexámico 0,5-1 g/8 h vo o iv).

En paciente hemofílico con inhibidor y sangrado: rFVIIa (Novoseven®): 90 mcg/Kg en bolo iv/2-3 horas hasta el cese de la hemorragia. Otra posibilidad es administrar FEIBA®: 50-100 U/Kg iv cada 6-12 horas, en dependencia de cada caso, sin exceder 200 U/Kg/24 horas.

Déficit de vitamina K

Se observa en casos de mala absorción y estado nutricional pobre, hepatópatas, erradicación de la flora intestinal secundaria a antibioterapia y en intoxicaciones por rodenticidas. Se produce un alargamiento del TP y elevación del INR, por déficit de factores vitamina K dependientes (II, VII, IX y X). Tratamiento: vitamina K (2-10 mg/día) vía oral o iv según la situación clínica y la causa del déficit. En hemorragia moderada-severa: administrar plasma fresco (10-15 mL/Kg iv) dado el tiempo que tarda en actuar la vitamina K.

Hepatopatía

Se observa déficit de síntesis de los factores de la coagulación. Se produce alargamiento del TP, TTPA, TT, TR y disminución de fibrinógeno. Ante una hemorragia moderada-severa, con alteración de los tiempos de coagulación (TP > 1,5; APTT > 45 sg), administrar plasma fresco congelado: 10-15 mL/Kg.

Trombopenia

Se define como leve si la cifra de plaquetas está entre 75.000-120.000, moderada 21.000-74.000 y severa si es < 20.000.

Causas: 1) *Producción insuficiente* de plaquetas en la médula ósea (VIH, hemopatías,...). 2) *Destrucción inmune* (PTI, PTT, fármacos, Sd. linfoproliferativos, infecciones,...). 3) *Destrucción no inmune* (CID, sepsis, pérdida masiva de sangre, esplenomegalia, hepatopatía,...).

Se debe tratar la causa desencadenante de la trombopenia para disminuir el riesgo de sangrado. En caso de sangrado, valorar la transfusión de plaquetas (Tablas 98.4).

En la púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) o púrpura trombocitopénica Idiopática (PTI) no se debe de transfundir plaquetas salvo en hemorragia grave.

Tratamiento: PTT: plasmaféresis urgente asociada o no a corticoide/inmunosupresores.

PTI: corticoide (metilprednisolona 1-1,5 mg/kg/24h iv). Asociar inmunoglobulinas iv si sangrado, o previo a un procedimiento invasivo urgente (0,4 g/Kg/24 h iv durante 5 días, o 1 g/kg iv durante 2 días). En caso de no respuesta: inmunosupresores, agonistas de los receptores de la trombopoyetina, esplenectomía. Si sangrado mucoso asociar antifibrinolíticos.

Tabla 98.4. Indicaciones de transfusión de plaquetas

Terapéutica	Hemorragia activa y < 50.000 plaquetas.
	Hemorragia en SNC y < 100.000 plaquetas.
	Hemorragia y defecto de función plaquetaria (adquirido/hereditario) con cualquier recuento plaquetar.
Profiláctica	Trombopenia por insuficiencia medular y < 10.000 plaquetas o < 20.000 plaquetas y sepsis o fiebre.
	Previo a procedimientos invasivos (ver Tabla 94.5)

Tabla 98.5. Cifra plaquetar orientativa para los procedimientos más frecuentes

Procedimiento	Cifra mínima plaquetas*
Neurocirugía Cirugía ocular	100.000
Otras cirugías mayores	50.000
Endoscopia	50.000
Punción lumbar	50.000
Anestesia epidural	80.000

* Individualizar cada caso según las características de la intervención y del paciente.

Coagulopatía intravascular diseminada (CID)

Causas más frecuentes: sepsis, traumas severos, neoplasias, leucemia aguda promielocítica, complicaciones obstétricas, anormalidades vasculares, fallo hepático y algunas cirugías.

Diagnóstico: presencia de trastorno predisponente junto con trombopenia, hipofibrinogenemia, alargamiento de los tiempos de coagulación, aumento de D-dímero y PDF, cambios microangiopáticos en el frotis de sangre y manifestaciones clínicas compatibles.

Tratamiento: de la causa desencadenante (es clave), soporte hemodinámico si precisa y transfusión de hemoderivados en caso de hemorragia, alto riesgo de sangrado (por ejemplo, tras cirugía) o si se precisan intervenciones invasivas y no como normalización de las pruebas de laboratorio. Teniendo en cuenta esta valoración, se debe: 1) Transfundir plaquetas (1 pool de plaquetas o 1 unidad de aféresis) si recuento < 50.000 y sangrado. 2) Transfundir plasma fresco congelado 15 mL/kg iv si alargamiento del TP e INR > 1,5 o TTPA > 45 sg. 3) Administrar fibrinógeno (Riastap® 1-2 g iv) si hipofibrinogenemia.

BIBLIOGRAFÍA

- Gutiérrez Gamarra E, Pérez Persona E, Salcedo Martínez R. Diátesis hemorrágica. En: Julián Jiménez A. Manual protocolos y actuación en Urgencias. 3ª edición. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED; 2010. pp. 855-861.
- Nicole De Simone, MD. Diagnosis and Management of Common Acquired Bleeding Disorders. Semin Thromb Hemost. 2013;39:172-81.
- Sanz Alonso MA, Carreras E. Manual Práctico de Hematología Clínica. 3ª edición. Barcelona: Ediciones Antares; 2012. pp. 391-398.

ANTIAGREGACIÓN Y ANTICOAGULACIÓN EN URGENCIAS

Capítulo 99

Ana María Lizcano Lizcano, Jorge Cuesta Tovar, María de la O Abio Calvete,
Pedro C. Ruiz Artacho, Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La hemostasia normal depende de la interacción entre las células del endotelio, las proteínas coagulantes y sus inhibidores, plaquetas y el sistema fibrinolítico. Ver introducción y conceptos del capítulo de diátesis hemorrágicas.

Parámetros de la función hemostática:

- **Tiempo de protrombina (TP o Tiempo de Quick):** mide la actividad de la vía extrínseca. Puede ser utilizado para el control de la anticoagulación oral. Valor normal: hasta el 70% de actividad, control $\pm$ 2 segundos.
- **INR:** es el ratio del tiempo de protrombina en segundos del paciente dividido por el tiempo de protrombina del control elevado al ISI, que es el índice de la sensibilidad de la trombo-plastina utilizada para la determinación. Valor normal hasta 1,25-1,30.
- **Tiempo de tromboplastina parcial (TTPa o Tiempo de cefalina):** mide la actividad de la vía intrínseca. Valor normal control $\pm$ 8 segundos. Puede ser utilizado para monitorizar el tratamiento con heparina. Cuando se utiliza de forma terapéutica en bomba de perfusión debe mantenerse entre 1,5-2,5 veces el valor del control.
- **Fibrinógeno: Valor normal:** 150-600 mg/dL.
- **Recuento plaquetario:** 120.000-400.000/mm³. Representa una determinación cuantitativa de la hemostasia primaria.

Tabla 99.1. Indicaciones y contraindicaciones de la antiagregación	
Indicaciones	Contraindicaciones
Enfermedad cardiovascular y cerebrovascular	Antecedentes de hipersensibilidad
Enfermedad arterial oclusiva	Úlcera activa o asociada factores de riesgo: > 60 años, esteroides, asociación de TAO
Cirugía valvular cardiaca	Insuficiencia renal avanzada
Preeclampsia	Problemas hemodinámicos
Glomerulonefritis	Hepatopatía crónica
Angiopatía diabética	Alteración de la coagulación
Síndromes mieloproliferativos crónicos	Primer trimestre de embarazo
	Cirugía próxima
	Interacciones con otros fármacos

TAO: terapia de anticoagulación oral.

ANTIAGREGACIÓN PLAQUETARIA

Los antiagregantes plaquetarios son fármacos que actúan sobre la capacidad de agregación de las plaquetas inhibiéndola. Debido a esta acción, se utilizan como un recurso terapéutico de naturaleza antitrombótica en las enfermedades vasculares arteriales. A los principales antiagregantes plaquetarios usados hasta ahora (ácido acetilsalicílico –AAS–, clopidogrel, dipiridamol y ticlopidina), se han añadido en los últimos años nuevos antiagregantes que ejercen su efecto a nivel del receptor P2Y (prasugrel y ticagrelor), que han cambiado las pautas de actuación y manejo del síndrome coronario agudo (SCA) (Tablas 99.1 y 99.2).

Tabla 99.2. Dosificación de los antiagregantes plaquetarios

Enfermedad cardiovascular	Síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCA-CEST): AAS: 300 mg/d como dosis de carga y 300 mg de clopidogrel. En caso de angioplastia se aumenta la dosis de clopidogrel a 600 mg vía oral. Posteriormente dosis diaria de 100 mg de AAS y 75 mg de clopidogrel.
	Considerar uso de <u>nuevos antiagregantes plaquetarios</u>: Prasugrel: alternativa a clopidogrel para la prevención de eventos aterotrombóticos, asociados a aspirina, en pacientes con SCACEST o SCASEST a quienes se les realiza ICP primaria o aplazada. Dosis inicial de carga: 60 mg dosis única, posteriormente 10 mg al día. Especialmente indicado en diabéticos por obtener mayor beneficio. No recomendado en pacientes mayores de 75 años, así como hay que reducir la dosis de mantenimiento en pacientes con peso < 60 Kg.
	Ticagrelor: prevención de acontecimientos aterotrombóticos en pacientes adultos con SCACEST que vayan a ICP primaria o SCASEST de riesgo moderado-alto, incluyendo los pacientes sometidos a tratamiento médico e intervencionismo, siempre asociado a AAS. Dosis inicial de carga es de 180 mg y posteriormente se continúa con 90 mg dos veces al día.
	Síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCA-SEST): AAS: 300 mg vía oral + 300 mg clopidogrel. Si datos de alto riesgo: se añaden otros antiagregantes iv como el eptifibatide o el tirofiban. Si no hay datos de alto riesgo se pasa a dosis de 100 mg/d de AAS y 75 mg/d de clopidogrel. *Seguir recomendaciones anteriormente descritas en caso de optar por prasugrel y/o ticagrelor. FA: < 65 años y sin alteración estructural cardíaca: AAS: 125-300 mg/d.
Enfermedad cerebrovascular	ACV isquémico o TIA: AAS. 300mg/d o clopidogrel 75mg/d.
Enfermedad arterial oclusiva periférica	AAS: 300 mg/d o clopidogrel: 75 mg/d.

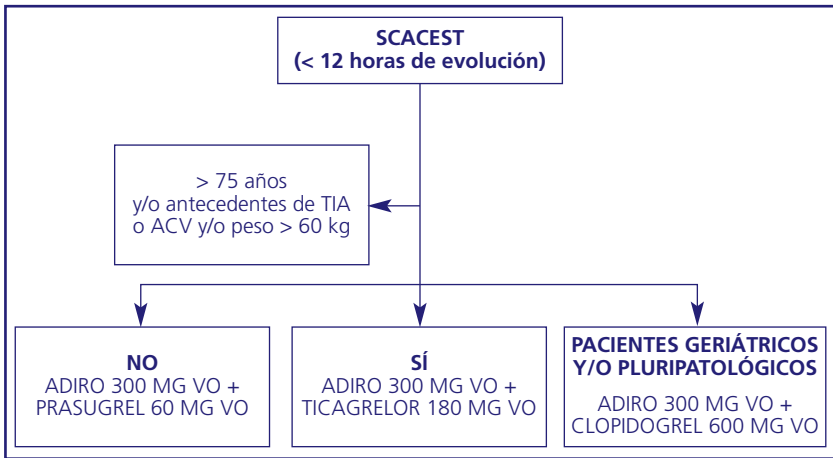


Figura 99.1. Algoritmo la actuación en urgencias con nuevos antiagregantes en SCASEST.

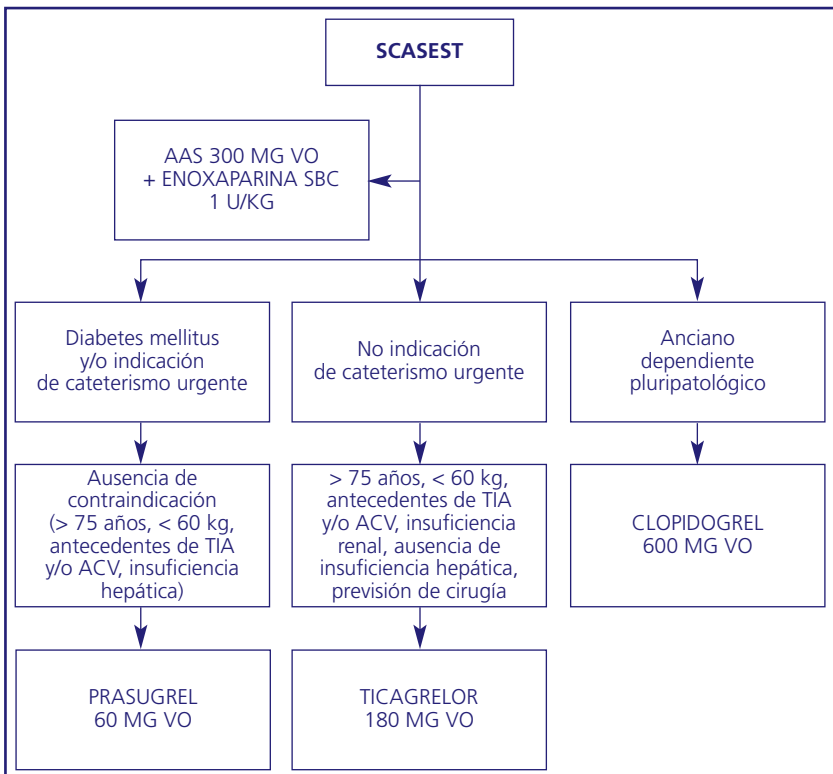


Figura 99.2. Algoritmo de actuación en urgencias con nuevos antiagregantes en SCASEST.

HEPARINAS

Hay dos tipos: heparina no fraccionada y heparina de bajo peso molecular (HBPM).

- **Heparina no fraccionada:** su efecto es inmediato tras la administración intravenosa. Vida media dosis dependiente. Hay dos tipos: heparina cálcica, su uso ha sido desplazado por la HBPM. La más usada es la heparina sódica, que se administra por vía intravenosa y se usa en la profilaxis y tratamiento de la enfermedad tromboembólica (TVP y TEP), en la profilaxis tromboembólica de la fibrilación auricular y cardiopatías, la angina inestable y el IAM sin onda Q, trombosis arterial periférica y circulación extracorpórea.
- **HBPM:** No alargan el TTP, y no requieren monitorización, de forma rutinaria. De administración subcutánea. Está indicada en la profilaxis y tratamiento de la trombosis venosa profunda (TVP), el tromboembolismo pulmonar (TEP) y el tratamiento de la angina inestable y el infarto sin onda Q. Debe valorarse cuidadosamente su uso en caso de insuficiencia renal. Las principales HBPM son: enoxaparina sódica (Clexane®), dalteparina sódica (Fragmin®), nadroparina sódica (Fraxiparina®), tinzaparina (Innohep®) y bemiparina (Hibor®).
- **FONDAPARINUX:** es un antitrombótico inhibidor selectivo del factor Xa, por su unión selectiva a la ATIII. Sus indicaciones son: prevención de eventos tromboembólicos venosos en individuos sometidos a cirugía ortopédica mayor de extremidades inferiores (como fractura o prótesis de cadera o cirugía mayor de rodilla), o a cirugía abdominal con alto riesgo de complicaciones tromboembólicas, tratamiento de la TVP y el TEP agudo (que no estén hemodinámicamente inestables o reciban terapia de fibrinólisis), tratamiento de la angina inestable o del infarto de miocardio sin elevación del segmento ST en los que no esté indicada una intervención invasiva (ICP) urgente, tratamiento del infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) en pacientes tratados con trombolíticos o que inicialmente no reciban ningún otro tratamiento de reperusión y tratamiento de trombosis venosa superficial espontánea sintomática aguda de los miembros inferiores.

Dosificación heparina sódica

Para tratamiento del tromboembolismo venoso: bolo inicial intravenoso de 80 UI/kg (o 5.000 UI independientemente del peso), pudiendo aumentar hasta 120 UI/kg (o 7.500 UI indepen-

Tabla 99.3. Contraindicaciones y complicaciones de la anticoagulación

Contraindicaciones	Complicaciones
Hemorragia activa	Sangrado por exceso dosis
Diátesis hemorrágica	Trombopenia
HTA severa, no controlable	Trombosis asociada a trombopenia (trombocitopenia inducida por heparina)
Cirugía o proced. invasivos	Osteoporosis
Pericarditis o derrame pericárdico	Hipersensibilidad
Falta de colaboración del paciente	Necrosis cutánea
Traumatismo grave	Alopecia
Tendencia a traumatismo por inestabilidad	Hipoaldosteronismo por disminución de la síntesis suprarrenal de aldosterona
Dificultad para la supervisión por el laboratorio	

Tabla 99.4. Indicaciones de la anticoagulación en Urgencias

	TVP y TEP profilaxis		Trombosis venosa superficial (TTO durante 45 días)	TVP y TEP Tratamiento	SCAEST y SCAEST Tratamiento
	Bajo riesgo	Alto riesgo			
Heparina Na				Bolo 5.000 UI Dosis 15-18 UI/kg/h Con control a las 6 horas de inicio de la perfusión	Bolo inicial iv de 5.000 UI y perfusión continua de 1.000 UI/h con control a las 6 horas del inicio de la perfusión
Heparina cálcica	5.000 UI/12h SC	5.000 UI/8h SC o según TTP			
Enoxiparina	40 mg/d	40 mg/d	40 mg/d	1 mg/kg/12h sc	1 mg/kg/12h sc
Dalteparina	2.500 UI/d sc	5.000 UI/d sc	5.000 UI/d sc	120 UI/kg/12h sc	120 UI/kg/12h Sc
Nadroparina	0,3 ml/d	> 70 kg 0,4 ml/d < 70 kg 0,3 ml/d	> 70 kg 0,4 ml/d < 70 kg 0,3 ml/d	90 UI/kg/12 h	86 UI/kg/12 Sc
Bemiparina	2.500 UI	3.500 UI	3.500 UI	115 UI/kg/24 h	
Tinzaparina	3.500 UI	4.500 UI	4.500 UI	175 UI/kg/24 h	
Fondaparinux	2,5 mg		2,5 mg	7,5 mg/24 H (50-100 kg)	2,5 mg/24 h

TVP: trombosis venosa profunda; TEP: tromboembolismo pulmonar; TTO: tratamiento; Na: sodio

dientemente del peso) en casos de embolismo pulmonar grave. La perfusión continua es de 15-18 U/kg/hora. Realizar control a las 6 horas del inicio de la perfusión (es fundamental para su correcta administración y evitar riesgos hemorrágicos y trombóticos).

Control de pacientes en tratamiento con HBPM

No sirve el estudio de coagulación basal para valorar su efecto. **En condiciones normales no es preciso realizar ajuste de dosis de la HBPM**, únicamente se realizará en casos de

Tabla 99.5. Ajuste de dosis según resultados

TTPA	Control
> 120 sg	Suspender perfusión 2 h Ajustar la dosis según el control con disminución de heparina en 4 UI/kg/h
85-120 sg	Suspender perfusión de 30 minutos a 1 h Ajustar la dosis según el control con disminución de heparina en 3 UI/kg/h
65- 85 sg	Mantener la perfusión
50-65 sg	Aumentar la dosis de heparina 2 UI/kg/h Nuevo control en 6 horas
35-50 sg	Aumentar la dosis de heparina 3 UI/kg/h Valorar la posibilidad de nuevo bolo iv y nuevo control en 6 horas

insuficiencia renal, obesidad mórbida, o embarazo cuando se utilicen **dosis terapéuticas** en que su efecto no es predecible.

No se realiza control para la dosis profiláctica, a no ser que presente clínica hemorrágica. Se realiza mediante la medición de la actividad anti-Xa (no está disponible en todos los Servicios de Urgencias). El control se hace a las 4 h de la administración subcutánea a la 3ª-4ª dosis recibida. El nivel de factor anti-Xa debe estar entre 0,2-0,3 UI/ml en la profilaxis y 0,5 -1UI/ml en uso terapéutico, si se administra cada 12 h. Si se administra cada 24 horas de manera terapéutica, el nivel de anti-Xa debe estar entre: 0,8-1,2UI/ml.

Complicaciones más relevantes del uso de heparina

- **Hemorragia.**
- **Trombopenia inducida por heparina:** la forma más grave es de mecanismo inmune y aparece a los 5-15 días del inicio del tratamiento, o en horas si el paciente ha estado expuesto previamente. Es necesario realizar recuentos de plaquetas al inicio del tratamiento y al menos a los 7-10 días del mismo. Sospechar si la cifra de plaquetas desciende un 50% del valor inicial o por debajo de 100.000/mm³, sin otra causa que lo justifique. Este riesgo no existe con fondaparinux.
- **Sobredosis heparina:** cuando por error se administra una alta dosis de heparina, el paciente presenta claros datos de acumulación de heparina, o presenta clínica hemorrágica asociada, es necesario valorar el tiempo transcurrido desde su administración, se recomienda la reversión de su efecto con SULFATO DE PROTAMINA: viales de 50 mg/5 ml, a dosis de 100 UI de heparina/1 mg de protamina si el tiempo transcurrido desde la administración es menor de 15 minutos. El tratamiento con protamina debe ser cuidadoso, administrándose lentamente por el riesgo de reacción anafilactoide. Se recomienda valoración por el Servicio de Hematología cuando se requiera su utilización; pasados 30-60 minutos, reducir la dosis a la mitad. Si han pasado más de dos horas reducir la dosis a 1/4. HBPM: 1º dosis en infusión lenta: 1 mg de protamina por cada 100 U o 1 mg de HBPM; puede realizarse una segunda administración de protamina a las 8-16 h: 0,5 mg de protamina, por cada 100 U o 1 mg de HBPM.

La protamina neutraliza el 60% de la actividad del factor X-a.

En determinados casos también puede ser recomendable la administración de plasma fresco congelado a dosis de 15 ml/kg peso del paciente.

ANTICOAGULANTES ORALES CLÁSICOS (acenocumarol y warfarina)

Inhiben el efecto de la vitamina K, y por tanto la síntesis de los factores vitamina K dependientes (II, VII, IX, X). Sus efectos una vez administrados no son inmediatos, precisando 24 h para valorar su efecto anticoagulante, pero al suspenderlo, tardan hasta tres días en alcanzar niveles normales.

Debido a su estrecho rango terapéutico, el ajuste de la dosificación de la anticoagulación se realiza mediante el control del valor INR.

El inicio de la anticoagulación precisa administración de heparina y anticoagulantes orales, suspendiendo la heparina cuando el INR esté en niveles adecuados en dos controles consecutivos.

Actitud y modificaciones de dosis fuera del rango terapéutico

La complicación más grave del uso de los anticoagulantes orales es la hemorragia. El riesgo de

Tabla 99.6. Indicaciones de los anticoagulantes orales

Indicación	INR	Duración
TVP, TEP	2-3	3 meses secundario a factor transitorio (cirugía) 6 meses si es esencial valorando su continuación Indefinida de forma individualizada Indefinido 2º a causas persist./recidivas
Valvulopatía mitral FA crónica, Embolismo	2-3	Indefinido
Prolapso mitral si TIA a pesar tto embolismo/FA	2-3	Indefinido
FA sin valvulopatía Embolismos/HTA/DM/IC FA + Cardioversión	2-3	Indefinido 3 semanas previo al procedimiento y 4 semanas posteriores si es efectivo
Valvulopatía aórtica Embolismo/FA	2-3	Indefinido
Miocardiopatía dilatada FE < 25%	2-3	Indefinido
Prótesis valvulares mecánicas	2,5-3,5	Indefinido
Si embolismo sistémico durante tto ACO con niveles adecuados	Añadir AAS o subir INR a 2,5-3,5	Indefinido
Bioprótesis cardíacas	2-3	3 meses y susp. si no factores de riesgo
Síndrome antifosfolípido	2,5-3,5	Indefinido

TVP: trombosis venosa profunda; TEP: tromboembolismo pulmonar; FA: fibrilación auricular; TTO: tratamiento; HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; IC: insuficiencia cardíaca; AAS: ácido acetilsalicílico; ACO: anticoagulantes orales.

sangrado aumenta con el INR, las patologías asociadas, la edad del paciente, o la asociación a determinados medicamentos. Siempre que introduzcamos un nuevo fármaco, revisar complicaciones e interacciones con los anticoagulantes orales y realizar controles estrechos del INR. Siempre que estemos frente a un resultado inesperado del INR de un paciente hay que buscar la causa que lo justifique (mala administración del anticoagulante, procesos intercurrentes, infecciones, administración de fármacos que interaccionan con los anticoagulantes orales). Si aparece hemorragia con un INR dentro del rango terapéutico, se deben buscar causas locales que la justifiquen.

Diferenciamos:

1. Situaciones no urgentes, de elevación del INR por encima de su rango sin sangrado o con sangrado mínimo.
2. Situaciones urgentes (sangrado grave, necesidad de procedimientos invasivos).

En todos los casos se debe pedir un estudio de coagulación urgente (no sólo INR), para valorar otros trastornos hemorrágicos relacionados con trombopenia o hipofibrinogenemia, y valorar la posible trombopatía, que aunque no puede evaluarse en el estudio de coagulación basal, debe sospecharse si existe uremia o ingesta de salicilatos o antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

Actuación práctica ante las modificaciones del INR y sangrado

En caso de INR entre 3-3,5 y 5 se recomienda el ajuste de la dosificación semanal, con suspensión de una dosis en determinados casos (Tabla 99.7).

Tabla 99.7. Manejo del INR fuera de los rangos normales

INR			
5-7		> 7	
Sin sangrado	Con sangrado	Sin sangrado	Con sangrado
Suspensión anticoagulación 1-2 días. Evitar riesgos No aportar Vit. K Ajustar dosificación	SANGRADO LEVE: Omitir dosis ACO Administración de 2-4 mg Konación® oral en una dosis. Antifibrinolíticos locales Control 24 h SANGRADO GRAVE: Vitamina K iv 10 mg + valorar plasma fresco congelado/Complejo de Factores Protrombínicos (CFP)	Omitir dosis ACO Administración de 2-4 mg Konación® oral Control en 24 h Evitar riesgos	Omitir dosis ACO Vitamina K iv 10 mg + valorar Plasma Fresco Congelado//Complejo de Factores Protrombínicos (CFP)

ACO: anticoagulantes orales

Sangrado con INR dentro del rango normal: dependerá de la gravedad de la hemorragia, del efecto anticoagulante y del diagnóstico de base por el que se mantiene la anticoagulación. Se debe valorar a cada paciente de forma individual. Deberán buscarse causas locales que justifiquen el sangrado. Si la hemorragia es escasa, se deberá evitar el uso de Vitamina K (Konación®). En caso de que se precise la reversión de la anticoagulación, se administrará vitamina K, y/o transfusión de factores de coagulación aportando plasma fresco congelado (PFC) o concentrados de factores protrombínicos.

Productos utilizados para la reversión de la anticoagulación:

- **Vitamina K (Konación®):** tarda de 6-8 h en hacer efecto. Se puede administrar por vía oral y endovenosa (de forma diluida en 100 cc de SSF a pasar en 30 minutos).
- **Plasma fresco congelado:** a dosificar según el peso del paciente y el INR: 10-15 ml/kg. Su efecto se observa de forma inmediata a su administración. Presenta como problema la sobrecarga de volumen y el tiempo de latencia hasta su total infusión.
- **Concentrado de complejo protrombínico:** son productos derivados del plasma humano, que contienen los factores de la coagulación: II, VII, IX, y X asociados o no con heparina y complejo proteína C-S. Hay que valorar la relación riesgo beneficio, por la incidencia de fenómenos trombóticos.

Se debe considerar su utilización: en pacientes anticoagulados con riesgo de hemorragia vital (afectación del sistema nervioso central –SNC–, sangrado tracto digestivo, otras complicaciones hemorrágicas severas).

Su utilización debe ir acompañada de la administración concomitante de vitamina K, ya que la vida media de los complejos de factores protrombínicos es inferior a la de los anticoagulantes orales. Debe ser consultada su utilización al Servicio de Hematología.

NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES

Actualmente están comercializados tres nuevos anticoagulantes orales: Rivaroxabán (Xarelto®), Dabigatrán etexilato (Pradaxa®) y Apixabán (Eliquis®) que ofrecen ventajas respecto al tratamiento clásico: rápido comienzo, efecto anticoagulante predecible, escasas interacciones, semivida corta y obtención de un objetivo terapéutico específico con bajo riesgo de efectos adversos. En contra, a día de hoy no se dispone de antidoto para ninguno de ellos (Tabla 99.8). La decisión de iniciar o no tratamiento antitrombótico en el caso de la prevención de ictus y

Tabla 99.8. Indicaciones

Dabigatrán	Rivaroxabán*	Apixabán
Prevención primaria de episodios tromboembólicos venosos en pacientes adultos sometidos a cirugía de reemplazo total de cadera o cirugía de reemplazo total de rodilla programadas	Prevención primaria de episodios tromboembólicos venosos en pacientes adultos sometidos a cirugía de reemplazo total de cadera o cirugía de reemplazo total de rodilla programadas	Prevención primaria de episodios tromboembólicos venosos en pacientes adultos sometidos a cirugía de reemplazo total de cadera o cirugía de reemplazo total de rodilla programadas
Prevención del ictus y de la embolia sistémica en pacientes adultos con fibrilación auricular no valvular, en función del riesgo calculado por CHA2DS2-VASc	Prevención del ictus y de la embolia sistémica en pacientes adultos con fibrilación auricular no valvular, en función del riesgo calculado por CHA2DS2-VASc • Tratamiento agudo de trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar* • Prevención secundaria tras una trombosis venosa profunda y/o embolia de pulmón recurrente* • Prevención secundaria en pacientes adultos tras una síndrome coronario agudo*	Prevención del ictus y de la embolia sistémica en pacientes adultos con fibrilación auricular no valvular en función del riesgo calculado por CHA2DS2-VASc

* Indicaciones aprobadas según ficha técnica del producto, sin financiación en España por el SNS. (Indicaciones a fecha de mayo de 2014).

embolia sistémica en FA no valvular, se debe realizar de forma individualizada evaluando tanto el riesgo trombotico como hemorrágico. Disponemos de dos escalas de evaluación: CHADS2 y CHA2DS2-VASc. Según el consenso entre la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias y la Sociedad Española de Cardiología la anticoagulación oral se recomienda en los pacientes con resultado CHADS ≥ 2 y es una opción preferente en aquéllos con puntuación de 1 si al aplicar la escala CHADSVASC, el resultado es ≥ 1 (Tabla 99.9).

Consideraciones y manejo ante complicaciones hemorrágicas

La experiencia con los nuevos anticoagulantes orales en presencia de hemorragia es muy escasa. En líneas generales, la actuación inicial en urgencias debe incluir: 1. Evaluación de la gravedad y localización de la hemorragia; 2. Registrar la hora de la última dosis tomada para poder así interpretar las pruebas de coagulación. En todo caso, suspender el fármaco; 3. Solicitar una analítica general que incluya: bioquímica con función renal y hepática, hemograma y coagulación; 4. Tratamiento de soporte: control hemodinámico (repleción de volumen, transfusión, inotrópicos si fuera necesario); 5. Según la severidad del sangrado:

Tabla 99.9. Escalas CHADS₂, CHA₂DS₂-VASc y HAS-BLED

Característica	Puntuación
Escala de estratificación del riesgo embólico CHADS₂	
C (<i>cardiac failure</i>): insuficiencia cardiaca	1
H (<i>hypertension</i>): hipertensión arterial	1
A (<i>age</i>): edad $\geq$ 75 años	1
D (<i>diabetes</i>): diabetes mellitus	1
S (<i>stroke</i>): ictus o AIT previos	2
Escala de estratificación del riesgo embólico CHA₂DS₂-VASc	
C (<i>cardiac failure</i>): insuficiencia cardiaca/disfunción ventricular izquierda	1
H (<i>hypertension</i>): hipertensión arterial	1
A (<i>age</i>): edad $\geq$ 75 años	2
D (<i>diabetes</i>): diabetes mellitus	1
S (<i>stroke</i>): ictus o AIT previos	2
V (<i>vascular</i>): enfermedad arterial: IAM, arteriopatía periférica o placa aórtica complicada	1
A (<i>age</i>): edad $\geq$ 65 años	1
Sc (<i>sex category</i>): sexo femenino	1
Escala de estratificación del riesgo hemorrágico HAS-BLED	
H : hipertensión arterial	1
A : alteración de la función hepática y/o renal (un punto cada una)	1 o 2
S (<i>stroke</i>): ictus o AIT previos	1
B (<i>bleeding</i>): antecedentes de sangrado	1
L : INR lábil	1
E : edad avanzada (> 65 años)	1
D (<i>drugs</i>): fármacos o alcohol (1 punto cada uno)	1 o 2

AIT: accidente isquémico transitorio; IAM: infarto agudo de miocardio.

Sangrado leve: puede ser suficiente retrasar o suspender temporalmente el fármaco, medidas de hemostasia local y en caso de epistaxis o gingivorragias son útiles los antifibrinolíticos tópicos (ácido tranexámico).

Sangrado moderado: avisar al hematólogo de guardia y notificar el caso. Suspender el fármaco y vigilar estrechamente la situación hemodinámica del paciente. Si hace menos de dos horas de la ingesta del fármaco, hacer un lavado con carbón activado si la ingesta es inferior a 2 horas (válido para Dabigatrán, no experiencia en caso de Rivaroxabán ni Apixabán, aunque se considera una opción útil). Localización de la hemorragia y corrección quirúrgica/endoscópica. En caso de compromiso hemodinámico valorar administrar complejo protrombínico –

Tabla 99.10. Características principales de los nuevos anticoagulantes orales

	Dabigatrán-etexilato (Pradaxa®)	Rivaroxabán (Xarelto®)	Apixabán (Eliquis®)
Mecanismo acción	Inhibidor oral directo de la trombina (factor IIa)	Inhibidor oral directo del factor Xa	Inhibidor oral directo del factor Xa
Profármaco	Sí (dabigatran etexilato)	No	No
Dosis (*)	150 mg/12 horas 110 mg/12 horas si > 80 años, tto. con verapamilo	20 mg/24 horas No ajuste de dosis por peso o edad	5 mg/12 horas 2,5 mg/12 horas si > 80 años o < 60 Kg
Ajuste si insuficiencia renal (*)	Sí: 110 mg/12 h Contraindicado en ACR < 30 ml/min	Sí: 15 mg/24 h Contraindicado en ACR < 15 ml/min	Sí: 2,5 mg/12 h Contraindicado en ACR < 15 ml/min
Insuficiencia hepática	Contraindicado en insuficiencia hepática grave	Contraindicado en insuficiencia hepática grave	Contraindicado en insuficiencia hepática grave
Biodisponibilidad	3-7%	80-90%	50-60%
Vida media	14-17 horas	5-13 horas	9-14 horas
Concentración máxima	2 horas	3 horas	2 horas
Eliminación	Renal (80%) Heces (20%)	Renal (65%) Heces (35%)	Renal (25%) Biliar (75%)
Sustrato de CYP 450 (interferencia citocromos)	No	Sí	Sí
Sustrato de Glicoproteína gp	Sí	Sí	Sí
Interacciones farmacológicas	Contraindicado: dronedarona, ketoconazol, itraconazol, ciclosporina, tacrólimus. Precaución con rifampicina, fenitoína, carbamacepina	Contraindicado: antimicóticos azólicos, inhibidores de la proteasa. Precaución con rifampicina, fenitoína, fenobarbital, carbamacepina	Contraindicado: antimicóticos azólicos, inhibidores de proteasa. Precaución con rifampicina, fenitoína, fenobarbital, carbamacepina
Alteración de las pruebas de coagulación básicas	Alargamiento TTPA y TT	Alargamiento TP y afectación actividad antiXa	Alargamiento TP y afectación actividad antiXa
Antídoto	No	No	No
Efectos adversos	Dispepsia, sangrados gastrointestinales y genitourinarios	Náuseas, anemia y sangrados menores (epistaxis y hematuria)	Náuseas, anemia y sangrados menores

ACR: aclaramiento de creatinina. (*) dosis y ajuste para la indicación de fibrilación auricular no valvular.

Tabla 99.11. Reversión en cirugía según función renal y riesgo hemorrágico quirúrgico

Aclareamiento de creatinina	Vida media (h)	Tiempo dosis previa. Riesgo bajo de sangrado	Tiempo dosis previa. Riesgo moderado-alto de sangrado
Dabigatrán (Pradaxa®)			
> 80 ml/min	13	24 horas	2 días
50-80 ml/min	15	24 horas	3 días
30-50 ml/min	18	Al menos 2 días	4 días
< 30 ml/min	27	2-4 días	> 5 días
Rivaroxabán (Xarelto®)			
> 30 ml/min	7 a 11	24 horas	2 días
< 30 ml/min	Desconocido	2 días	4 días
Apixabán (Eliquis®)			
> 30 ml/min	12	≥ 24 horas	≥ 48 horas
< 30 ml/min	Desconocido	Desconocido	Desconocido

CCP-. Para Dabigatrán se plantea más útil la administración del factor VII recombinante activo o el concentrado del complejo protrombínico activado (CCPA); se debe obviar su administración en caso de hemorragias leves o moderadas en la que la situación hemodinámica esté preservada y se prevea un control de la hemorragia con las medidas iniciales (riesgo trombotico del CCP).

Sangrado grave/riesgo vital: seguir los pasos descritos en caso de sangrado moderado. Valorar diálisis aproximada de 4 horas o administración de carbón activado vía oral si la hemorragia es secundaria a Dabigatrán®; esta última opción no es válida para los fármacos anti-Xa. Recordad el uso de CCPA y factor VIIa recombinante si se considera necesario ante una situación de riesgo.

Manejo perioperatorio de los nuevos anticoagulantes orales

Las recomendaciones a seguir incluyen: evaluación del riesgo hemorrágico de la intervención, así como de la función renal; conocer la fecha y hora de la administración de la última dosis y así establecer un periodo de tiempo de seguridad. En cirugía urgente esperar al menos 12 horas tras la última dosis si es posible, y se deberá optar por anestesia general. Si esto no es posible, existe un aumento del riesgo de hemorragia que debe sopesarse con la urgencia de la intervención. No se recomienda la reanudación de la anticoagulación hasta que no se consiga una adecuada hemostasia. El efecto de los NACOs aparece a partir de las 2 horas de su administración oral, siempre que la absorción intestinal no esté alterada (Tabla 99.11).

BIBLIOGRAFÍA

Criterios y recomendaciones generales para el uso de nuevos anticoagulantes orales (NACO) en la prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular. Informe de posicionamiento terapéutico. Fecha de publicación 18 junio de 2013. Disponible en web del Ministerio de

- Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad: www.msssi.gob.es. Colaboración con agencia española de medicamentos y productos sanitarios.
- Escolar Albadalejo G, García Frade J, López Fernández MF, Roldán Schilling V. Guía SEHS-SETH para el manejo de los nuevos anticoagulantes orales, 2012. (actualizado diciembre 2012, citado 20 diciembre 2013). Disponible en <http://www.sehh.es/es/documentos/guias-y-documentos/1747-guia-sehh-seth-para-el-manejo-de-los-nuevos-anticoagulantes-oraes.html>.
- Suero Méndez C. Los nuevos anticoagulantes orales en la fibrilación auricular: preguntas y respuestas al *urgenciólogo*. *Emergencias*. 2013;25:123-36.
- Velilla Moliner J, Povar Marco J, Gros Bañeres B, Santaló Bel M. Nuevos fármacos antiagregantes en el síndrome coronario agudo y su utilización en el servicio de urgencias. *Emergencias*. 2013;25:58-65.

PROFILAXIS
TROMBOEMBÓLICA
EN PACIENTES CON
ENFERMEDAD MÉDICA

Capítulo 100

Irene Narváez Mayorga, Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) tiene una incidencia de 148 casos por 100.000 habitantes/año (65 en ámbito ambulatorio y 83 de adquisición hospitalaria), con un 73% de muertes por su complicación más temida, el tromboembolismo pulmonar (TEP), cuando ésta se adquiere en el ámbito hospitalario, siendo la primera causa de muerte evitable en dicho medio.

Varios estudios randomizados han demostrado la eficacia y seguridad de la tromboprofilaxis farmacológica en pacientes médicos hospitalizados. Sin embargo, los pacientes de los Servicios de Urgencias, que muchos de ellos no requerirán ingreso conllevan una limitación respecto de los pacientes ingresados, ya que no se dispone de estudios que establezcan cuando está indicado realizar la tromboprofilaxis en el paciente ambulatorio. Por este motivo, el porcentaje de eventos tromboembólicos en los pacientes que son dados de alta desde el Servicio de Urgencias es mayor que en los pacientes hospitalizados.

Estratificación del riesgo de enfermedad tromboembólica venosa

Puntuación	Procesos precipitantes de ETV	Procesos asociados	Otros
1	Embarazo Viajes avión > 6 horas	Diabetes mellitus Hiperhomocisteinemia Infección por VIH TVS previa	Tabaquismo > 60 años Obesidad
2	ICC clase III Neoplasia Infección aguda EII activa	TVP previa Trombofilia Vasculitis Síndrome nefrítico	Encamamiento > 4 días Quimioterapia
3	ACVA EPOC descompensado ICC clase IV IAM		

Tabla adaptada de Guía PRETEMED₁. ETV: Enfermedad tromboembólica venosa; ICC: Insuficiencia cardiaca congestiva; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; ACVA: accidente isquémico transitorio; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IAM: infarto agudo de miocardio; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; TVS: trombosis venosa superficial; TVP: trombosis venosa profunda.

Indicación de tromboprofilaxis según estratificación de riesgo

Puntuación en la estratificación de riesgo	Riesgo	Recomendación
1-3	Bajo	Medidas físicas
4	Moderado	Profilaxis con HBPM
> 4	Alto	Profilaxis con HBPM

Adaptada de: Guía PRETEMED¹. HBPM: heparina de bajo peso molecular. Medidas físicas: Trendelenburg, movilización precoz, medias elásticas, dispositivos de compresión neumática.

Tabla 100.1. Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)

HBPM	Riesgo moderado	Riesgo alto
Enoxaparina (<i>Clexane</i> ®)	20 mg/24 h	40 mg/24 h
Bemiparina (<i>Hibor</i> ®)	2.500 UI/24 h	3.500 UI/24 h
Nadroparina (<i>Fraxiparina</i> ®)	2.850 UI/24 h	3.800-5.700 UI/24 h
Tinzaparina (<i>Innohep</i> ®)	3.500 UI/24 h	4.500 UI/24 h
Dalteparina (<i>Fragmin</i> ®)	2.500/24 h	5.000 UI/24 h

BIBLIOGRAFÍA

- Jiménez S, Martínez S, Merlo M, Fernández JM, Ruiz F, García P, et al. Tromboprofilaxis en los servicios de urgencias hospitalarias de pacientes con patología médica que no requieren ingreso: estudio URGENTV. *Emergencias*. 2012;24:19-27.
- Medrano FJ, Navarro A, Vidal S, Alonso C, Gutiérrez R, Marín I, et al. Guía PRETEMED-2007 sobre prevención de enfermedad tromboembólica venosa en patología médica. Córdoba: SADEMI; 2007.

TRANSFUSIÓN DE COMPONENTES SANGUÍNEOS EN URGENCIAS

Capítulo 101

María Jesús García Vela, Blanca Eguía López, Agustín Lozano Ancín

INTRODUCCIÓN Y CONSIDERACIONES GENERALES

La transfusión de componentes sanguíneos (CS) tiene como **objeto** el tratamiento de procesos específicos en pacientes que requieren esta terapia y en los que ésta no puede ser sustituida por otras alternativas.

La **decisión de transfundir** no debería basarse exclusivamente en la cifra de hemoglobina (Hb) sino en la valoración (individualizada) de la situación clínica del paciente y en factores como la edad, la causa y las comorbilidades del paciente, la velocidad de instauración y el grado de tolerancia a la anemia. Así en el momento de transfundir, la **seguridad** se apoya en tres pilares fundamentales:

- La **correcta indicación**, basada en una valoración del beneficio-riesgo.
- La selección del **componente idóneo**.
- La elección de una **dosis correcta**.

Está descrito que el uso de guías clínicas puede reducir en un 10% los CS mal indicados. En nuestro país se realizan anualmente unos 2×10^6 transfusiones año, de éstas un 20% están mal indicadas.

Ante algunos **riesgos** o reacciones adversas (reacciones transfusionales) que aún pueden aparecer durante la misma o en los días posteriores, es importante:

- **Solicitar consentimiento informado** explicados los riesgos y beneficios¹.
- **Vigilar la transfusión** ante posibles efectos adversos (EA)².
- **Confirmar la transfusión** una vez finalizada².

*Son además **requisitos legales**: Real Decreto 1088/2005¹, Orden SCO/322/2007², **de obligado cumplimiento** para una transfusión idónea y segura para el paciente.*

Componentes sanguíneos que se pueden emplear en urgencias

La terapia transfusional actual se basa en la **reposición del CS deficitario** de tal modo que la transfusión de sangre total (ST) se restringe a situaciones excepcionales (p. ej: exanguino-transfusión).

1.1. Indicaciones y uso

Una correcta indicación se fundamenta en: la elección del **CS idóneo**, una **pauta de administración acorde** a las necesidades del paciente, una **cantidad específica** a administrar y considerar las **condiciones clínicas del paciente** reduciendo los EA derivados de ésta (Tabla 101.1).

Tabla 101.1. Principales componentes sanguíneos (CS) disponibles en Urgencias

Componente	Características	Dosis y administración	Indicación
Concentrado hematies (CH)	- Hematies concentrados desleucocitados obtenidos de 1 donación ST tras separación por centrifugación y filtración. - Conservación: 1-6°C 42 días solución aditiva (SAG-manitol). - Hto: 55-65%, Hb mínima 43 g/U. 1 CH eleva la Hb 1 g/dl.	- Dosis adulto: 1-2 CH. - Dosis niño: 10-20 ml/kg. - Volumen: 250-300 ml/U. - Ritmo infusión: 30-60 gotas/min. - Duración: 60-120 min. ¡NO en más de 4 HORAS!	Anemia sintomática.
Plasma fresco congelado (PFC)	- Obtenido tras: el fraccionamiento de una donación de ST o aféresis (plasmaféresis: PFs). - Método securización: inactivado azul de metileno o cuarentenado. - Conservación: a -25°C 24-36 meses. - Previo infusión: descongelar 37°C. - Fuente de proteínas y factores coagulación, incluyendo los más lábiles (V y VIII).	- Dosis: 10-20 ml/kg. - Volumen: 250-300 ml/U (ST). 300-600 ml/U (PFs). - Ritmo infusión: 125-175 gotas/min. - Duración: 20-30 min (si vol 250 ml) 40-60 min (si vol 600 ml). - NO > 2 HORAS	Alteraciones la coagulación.
Concentrado plaquetas (CP)	- Obtenido tras: el fraccionamiento de una mezcla de 4-5 donaciones de ST (Pool; PP) o aféresis donante único (Plaquetoféresis: PQs). - Conservación: 22°C en agitación continua de 5 o 7 días si inactivada. 1 PP o 1 aféresis aumenta el recuento plaquetario en 25-40x10⁹/L.	- Dosis adulto: 1 PP o 1 aféresis (PQs). - Dosis niño: 10 ml/kg. - Volumen: 250-300 ml/U. - Ritmo infusión: 125-225 gotas/min. - Duración: 20-30 min.	Sangrado por trombopenia o trombopatía.

*El inicio de la transfusión siempre será lenta a ritmo de 10 gotas/min durante los primeros 5-10 minutos; si no existe reacción transfusional (RT) en el paciente, se continuará al ritmo que se indica en cada componente (ver detalle en texto).

CONCENTRADOS DE HEMATIES (CH)

Es el CS de elección para la corrección de los síntomas y signos derivados de la **hipoxia tisular** por las anemias de diferente etiología. En general, debe ser la clínica la que nos indique la necesidad de transfusión.

Los niveles de Hb y hematocrito (Hcto) son valores indirectos de la capacidad de transferencia de oxígeno a los tejidos, que no se altera hasta que la Hb no desciende < 7 g/dl, en condiciones de euvolemia. Pero si se asocia patología cardiorrespiratoria previa o isquemia cerebral será necesario mantener una Hb > 10 g/dl.

1.1. Anemia aguda

Generalmente de *origen hemorrágico*. Ante una pérdida sanguínea importante (≥ 15 de la volemia) **lo primero** será **mantener la perfusión tisular** mediante reposición con cristaloides, etc, seguido de la oxigenación (si comprometida) mediante transfusión CH. **NOTA:** "Los CH no deben utilizarse como expansor de volumen".

Está indicada si:

- Hb < 7 g/dl en paciente previamente sano.

- Hb < 8 g/dl en paciente con hemorragia incontrolada o dificultad de adaptación a la anemia (diabetes mellitus –DM–, > 65 años, enfermedad cardiovascular, respiratoria).
- Hb < 9 g/dl en paciente con antecedentes de insuficiencia cardíaca o coronaria.

1.2. Anemia crónica

Generalmente de *causa médica*, investigada y corregible con tratamiento sustitutivo (ferropenia, déficit B12, folato,...) y de la enfermedad de base. Salvo en caso de anemia grave con riesgo vital (Tabla 101.2).

La situación clínica indicará la necesidad transfusional administrando la dosis mínima necesaria. Valorando cuidadosamente riesgos (infección, aloinmunización, hemosiderosis) y beneficios. Así en pacientes de edad avanzada o con patología cardiovascular se debe VALORAR EL RIESGO DE SOBRECARGA CIRCULATORIA (IC/EAP/sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión –TACO–) si se infunde rápidamente y según la dosis.

NOTA: “No está indicado transfundir a pacientes con anemia crónica asintomática y sin factores de riesgo”.

Tabla 101.2. Estrategias de transfusión en anemias crónicas

Transfusión rara vez indicada	Anemias nutricionales
Ocasionalmente la transfusión será necesaria	Anemias hipoproliferativas de varios tipos
Anemias transfusión-dependientes	Talasemia, anemia falciforme, SMD

Si **sintomatología anémica** (astenia, taquicardia, taquipnea, etc). Orientativo según la cifra de Hb:

< 5 g/dl	5-9 g/dl	> 10 g/dl
Si transfusión	Decisión clínica	Casi nunca

1.3. Situaciones especiales

- **Anemia hemolítica autoinmune:** se **evitará** la transfusión (tratamiento de elección los corticoides) **salvo si existe riesgo vital** (“mínima cantidad para la oxigenación tisular”).
- Otras: consultar guías clínicas de transfusión: - PR-TRA-07; indicaciones de la transfusión, disponible en Intranet (*webs departamentales*: seguridad del paciente: hemovigilancia CHT: procedimientos) – *The British Committee for Standards in Haematology* (BCSH), - *Sociedad Española de Transfusión Sanguínea* (SETS)... y/o al hematólogo.

CONCENTRADOS DE PLAQUETAS (CP)

Para prevenir o tratar hemorragias en pacientes con defectos cualitativos/alteración de función (trombopatías) y/o cuantitativos (trombopenia). *No precisa pruebas de compatibilidad.* Un *pool* (mezcla 4-5 donantes ST) o aféresis (donante único) elevan el recuento en 30-50x10⁹/l que puede evaluarse con un hemograma en los 60 min postransfusión. *Teniendo en cuenta que el rendimiento transfusional suele disminuir por consumo periférico en caso de: sepsis, CID, hepatopatías, esplenomegalias, hemorragia activa, etc.*

Transfusión profiláctica

- < 10 x10⁹/l (< 5 x10⁹/L en trombopenia estable de larga evolución).
- < 20 x10⁹/l y factor de riesgo (infección grave, anticoagulación, etc).
- < 50 x10⁹/l y procedimiento invasivo o hemorragia.
- < 100 x10⁹/l y cirugía SNC o globo ocular.

Transfusión terapéutica

Cuando existen datos de **hemorragia activa**:

- Hemorragia leve y plaquetas < 20 x10⁹/l.
- Hemorragia severa y plaquetas < 50 x10⁹/l.
- Hemorragia en pacientes con alteración de función independiente de la cifra.

La transfusión se indicaría en pacientes trombocitopénicos cuando el sangrado fuera > grado 2 de la escala de la Organización Mundial de la Salud (OMS):

Grado 0: No existencia de sangrado.

Grado 1: Hemorragia petequiral.

Grado 2: Hemorragia leve (clínicamente significativa).

Grado 3: Hemorragia moderada (precisa de administración de sangre).

Grado 4: Hemorragia severa, cerebral o retiniana (asociadas a alta mortalidad).

Los sangrados grado 1 y 2 se asocian directamente al grado de plaquetopenia del paciente mientras que grados superiores, 3 y 4 se relacionan con otros factores concomitantes como medicaciones, patologías de base (uremia) que puedan interferir el funcionalismo plaquetar, anticoagulantes, déficit factores coagulación o disrupción del sistema vascular. En ausencia de otros defectos funcionales es recomendable transfundir plaquetas en caso de hemorragia y recuento plaquetar inferior a 50 x10⁹/l.

En **procedimientos invasivos**:

- Laparotomías, craneotomías, traqueotomías, catéteres, exéresis dentales, biopsia hepática, transbronquial: en ausencia de coagulopatías asociadas serán suficientes recuentos 40-50 x10⁹/l.
- Aspirado o biopsia medular pueden realizarse con < 20 x10⁹/l.
- Punción lumbar debería realizarse con > 20 x10⁹/l.

Contraindicaciones CP

Algunas enfermedades con trombopenia pero en las que no se recomiendan o pueden considerarse relativamente contraindicadas debido al **riesgo potencial** de contribuir en la aparición de **fenómenos trombóticos**:

- Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT).
- Síndrome hemolítico-urémico (SHU).
- Trombopenia inducida por heparina.
- Púrpura posttransfusional.

*En púrpura trombopénica idiopática o autoinmune (PTI) sólo está indicado la transfusión en el caso de **hemorragias graves con riesgo vital** o funcional (intracraneales, retinianas o digestivas) siempre que se acompañen de tratamiento inmunosupresor (corticoides o inmunoglobulinas).*

PLASMA FRESCO CONGELADO (PFC)

Las indicaciones son muy limitadas y perfectamente establecidas para evitar a los pacientes la exposición a riesgos innecesarios. *Siempre que sea posible se utilizarán otras alternativas*

terapéuticas (antifibrinolíticos, DDAVP, concentrados específicos, etc). **NUNCA** se deberá usar **como expansor plasmático o aporte nutricional ni** para la corrección de hipoproteinemia ni como aporte **de inmunoglobulinas**.

1. INDICACIONES ABSOLUTAS CON EFICACIA DEMOSTRADA.

- PTT.
- Púrpura fulminante del recién nacido 2º a deficiencia congénita de proteína C o S *siempre que no se disponga de concentrado de factor*.
- Exanguinotransfusión en neonatos cuando no disponga de ST para reconstituir el CH.

2. HEMORRAGIA GRAVE Y ALTERACIÓN PRUEBAS COAGULACIÓN (INR o TTPA 1,5 el control N).

- Transfusión masiva (volumen transfundido > 1 volemia en < 24 h).
- Reposición factores coagulación en las deficiencias congénitas cuando no haya concentrados de factor específicos.
- Déficit de vitamina K y no se puede esperar a la respuesta al tratamiento con vitamina K intravenosa.
- Neutralización inmediata del efecto de los anticoagulantes.
- Hemorragia secundaria a tratamiento con fibrinolíticos.
- Coagulación intravascular diseminada aguda.
- Insuficiencia hepatocelular grave y hemorragia microvascular difusa o localizada con riesgo vital.

3. SIN HEMORRAGIA Y ALTERACIÓN PRUEBAS COAGULACIÓN

En profilaxis de hemorragia en hepatopatías agudas y crónicas con coagulopatía, incluyendo pacientes con anticoagulación oral que serán sometidos a intervenciones quirúrgicas y/o procedimientos invasivos.

*No precisa pruebas de compatibilidad pero **debe ser ABO compatible con el receptor y descongelado a 37°C**. NOTA: ¡una vez descongelado se debe **transfundir en las siguientes 6 horas**! La **dosis habitual** tanto en **pacientes adultos** como **pediátricos** es de **10-20 ml/kg**, aumentando la tasa de factores coagulación en un 20% (inmediato postransfusión). Es necesaria la *monitorización postransfusional* con una coagulación para *verificar el correcto rendimiento*.*

EFECTOS ADVERSOS O REACCIÓN TRANSFUSIONAL

Aunque la transfusión es muy segura por las innovaciones técnicas continuas (desde el procesamiento hasta las técnicas con alta capacidad de detección de patógenos potencialmente transmisibles), aún puede conllevar efectos adversos o reacciones transfusionales (RT), que deberían ser conocidas, para valorar mejor el riesgo/beneficio al indicarse, así como para poder prevenirlas, detectarlas y tratarlas adecuadamente evitando su repetición. Además se deben *comunicar a los sistemas de hemovigilancia a través de la notificación inicial*.

En su mayoría son leves, siendo las causas más frecuentes: alérgicas y febriles no hemolíticas (la desleucocitación universal de todos los CS ha disminuido su incidencia). Éstas se clasifican por cronología de aparición en agudas (< 24 h) y retardadas/diferidas (días, semanas, meses, años después) y/o por etiología en inmunes/no inmunes (origen debido/no, a una reacción antígeno-anticuerpo).

Nos centraremos en las **RT agudas** que pueden aparecer en el transcurso de una transfusión en Urgencias y se describen en la Tabla 101.3. Se presentan con una gran variedad de síntomas (fiebre, *rash*, hipotensión, disnea, etc) que a su vez pueden darse en varios tipos de RT diferentes: “Un mismo síntoma puede aparecer en una RT casi inocua (alérgica o febril) o ser el signo de una con riesgo vital (hemolítica aguda: RHTA)”. Por ello, ante la *sospecha RT* deberíamos:

- 1) **Interrumpir la transfusión** inmediatamente.
- 2) **Mantener una vía canalizada con suero fisiológico 0,9%.**
- 3) **Verificar registros:** *Identidad del paciente + etiqueta del CS (unidad) a transfundir, con los datos de la solicitud e informe fin transfusión.*
- 4) Realizar **examen físico al paciente:** signos vitales (PA, FR, FC, T°, SO₂ %) y diuresis. Valorando si los signos y síntomas sugieren una RT grave (*reacción transfusional hemolítica aguda –RTHA–, anafilaxia, sepsis por contaminación bacteriana y lesión pulmonar aguda asociada a la transfusión –LPAT/TRALI–*) (Tabla 101.3) que requiera UCI.
- 5) Para descartar hemólisis solicitar: hemograma, coagulación, bioquímica (urea/creatinina, LDH, BT/BD ± haptoglobina), hemoglobinuria y Coombs directo.
- 6) **Informar al servicio de transfusión:** rellenando la “notificación inicial de RT”, disponible en la Intranet (*webs departamentales; seguridad paciente; hemovigilancia CHT*). En el caso de RT grave, se enviarán además nuevas muestras del paciente (2 EDTA 5 cc) junto con el contenido restante de la unidad implicada para llevar a cabo el estudio pertinente. *Si se etiqueta de urticarial o sobrecarga circulatoria, no será preciso.*

NOTAS DE INTERÉS PRÁCTICO

Son de especial importancia ciertos aspectos pretransfusionales como:

1. *Correcta cumplimentación de solicitud y muestra* con los datos inequívocos del paciente/receptor. El estudio pretransfusional si transfusión CH implica un tiempo mínimo de realización “40-60 minutos”.
2. Por el riesgo vital que supone la RTHA por incompatibilidad ABO: *previo a transfundir* la enfermería del S. transfusión realizará *comprobación ABO* del paciente *a pie de cama* colocando la **pulsera identificativa** con el GS final, **que no debe retirarse mientras dure el ingreso** (Tabla 101.4).
3. Durante la transfusión no se pueden añadir medicamentos ni otros fluidos por la misma vía. **El SF isotónico 0,9% es la única solución adecuada para su uso junto con la sangre** (las soluciones hipotónicas y las que llevan dextrosa pueden provocar hemólisis, y el calcio coágulos al revertir el efecto anticoagulante del citrato).
4. *Si la transfusión no se inicia en los 30 minutos siguientes al envío del CS se devolverá al S. transfusión para su adecuada conservación en las condiciones de T° de cada producto.*
5. Es innecesario el calentamiento rutinario de la sangre *salvo* casos en los que hay que transfundir *grandes volúmenes en poco tiempo* (dispositivos especiales). El calentamiento óptimo se obtiene dejando a T° ambiente durante *media hora* antes de transfundirla o solicitarla con esta condición. El agua caliente puede producir hemólisis.
6. Si el paciente tiene indicación de *transfusión de un CS con características especiales* (irradiado, lavado, fenotipado) su médico lo debe especificar en la solicitud o comunicar al hematólogo del S. transfusión.

Tabla 101.3. Reacciones transfusionales agudas

Tipo	Etiología NO INMUNE	Sintomatología	Tratamiento
Hemolítica	CH ABO incompatible. Tras infundir escasos ml por <i>Anticuerpo Irregular</i> en el plasma del receptor contra un antígeno en los hematíes del donante.	Fiebre, escalofríos, dolor torácico, lumbar, hipotensión, TC, oliguria, <i>CID</i> Riesgo de <i>necrosis tubular aguda</i> .	Urgencia médica. Sueroterapia. Diuréticos (furosemida) mantener flujo renal > 100 ml/h. Alcalinizar orina (bicarbonato iv o vo). ± Dopa a dosis renales (vasodilatadoras).
Anafiláctica	Anticuerpos del receptor frente a <i>proteínas del plasma</i> del donante. Más frecuente en déficit IgA severo < 7 UI .	Urticaria, eritema, disnea, hipotensión, broncoespasmo, dolor abdominal, náuseas, vómitos.	Corticoides a dosis altas. • Antihistamínicos. Beta2-agonistas. • <i>Adrenalina</i> : 0,3-0,5 ml 1:1000 sc/im. Repetir cada 3-5 min.
Alérgica	Anticuerpos del receptor frente a <i>proteínas del plasma</i> del donante.	<i>Rash</i> , prurito, exantema.	Antihistamínicos. ± corticoide Puede reiniciar transfusión una vez desaparecidos los síntomas.
Febril no hemolítica	<i>Anticuerpos</i> del receptor contra los <i>leucocitos</i> , plaquetas del donante. <i>Citocinas</i> en CS almacenados. Hasta 2 h postransfusión.	Escalofríos, fiebre, vómitos, cefalea. PA mantenida.	Antitérmicos (no se recomienda el uso ASS).
Lesión pulmonar asociada a transfusión (TRALI)	INMUNE: <i>anticuerpos antileucocitos</i> en el plasma del donante. NO INMUNE: <i>lípidos activadores</i> de neutrófilos existentes en el donante. 6 horas después de la transfusión.	SDRA GRAVE por edema pulmonar no cardiogénico . Hipoxemia severa, hipotensión, fiebre.	UCI-VMI <i>Mortalidad del 10%</i> . En la mayor parte de los casos remite en 24-48 h con soporte. <i>No existe tratamiento específico.</i>
Sepsis	CS con contaminación bacteriana, por <i>BGN</i> .	Fiebre, hipotensión, shock, CID, I. renal.	UCI. Extraer hemocultivos al paciente y la bolsa. <i>ATB</i> amplio espectro de forma <i>inmediata</i> .
Sobrecarga volumen (IC/EAP/TACO)	Hipervolemia por <i>transfusión rápida</i> . Frecuente en ancianos y niños, o enfermedad cardiopulmonar previa.	Signos y síntomas de insuficiencia respiratoria (IC/EAP).	Tratamiento específico de la IC. <i>Suspender o ralentizar la transfusión</i> . <i>Diuréticos</i> .
Reacciones Hipotensivas	Liberación de <i>bradiquinina</i> , sobre todo en pacientes con IECA.	<i>Hipotensión aislada</i> : sin fiebre, disnea o datos de hemólisis.	Expansión de volumen.
Hipotermia	Infusión rápida de CS fríos. TM.	Arritmias.	Calentamiento corporal.

Tabla 101.4. Compatibilidad sanguínea

Grupo	Hematies del paciente (antígeno)	Plasma del paciente (anticuerpo)	CH compatible	Plasma compatible
A	A	Anti-B	A,O	A, AB
B	B	Anti-A	B,O	B, AB
AB	AB	—	AB, A,B,O	AB
O	O	Anti A, Anti-B	O	O, A, B, AB

Prevía transfusión se debe realizar el estudio *pretransfusional* que contempla las “**pruebas cruzadas**” en el caso de CH (consiste en enfrentar los hematies del donante con el plasma del receptor, **asegurando la compatibilidad**). En caso de extrema urgencia se transfunde inicialmente O NEGATIVO sin cruzar, hasta disponer de muestra: (ABO/Rh compatible).

- Pacientes con reacciones febriles y alérgicas previas pueden precisar tratamiento con anti-térmicos, antihistamínicos y/o corticoides 30 minutos antes.
- En la historia del paciente (Intranet) existen consentimientos informados de revocación y no autorización de transfusión (testigo de Jehová). En estos casos debe primar la voluntad del paciente (testamento vital) y en caso de extrema urgencia puede ser preciso solicitarlo al juez y se dejarán los registros pertinentes.

BIBLIOGRAFÍA

- Carson JL, Grossman BJ, Kleinman S, Tinmouth AT, Marques MB, Fung MK, et al. Red blood cell transfusion: a clinical practice guideline from the AABB. *Ann Intern Med.* 2012;157:49-58.
- Efectos adversos de la transfusión. En: Petrides M, Snack G. *Guía práctica de Medicina Transfusional*. Edición española: SETS/AABB Press; 2005. pp. 138-174.
- Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos y derivados plasmáticos. Sociedad Española de Transfusión Sanguínea (SETS). 2010, 4ª ed. (sets.es).
- Guidelines on the Administration of blood components. BCSH, 2009. (bcsh.guidelines.com).
- PR-TRA-07, 2ª ed 2011, 3ª ed (en curso). (Intranet).
- Rodríguez Martín AM, Moreno Jiménez G, Eguía López B, Salcedo Martínez R. Transfusión de componentes sanguíneos en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. *Manual de protocolos y actuación urgencias* 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 869-877.
- Shander A, et al. International Consensus Conference on Transfusion Out-comes Group. Appropriateness of allogeneic red blood cell transfusion: the international consensus conference on transfusion outcomes. *Transfus Med Rev.* 2011;25:232-246.e53.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Capítulo 102

José Carlos Prado Sierra, María Ángeles Fernández Rojo, Ana Roca Muñoz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El **fracaso renal agudo** (FRA) es un síndrome clínico, secundario a múltiples etiologías, que se caracteriza por un deterioro brusco de la función renal, cuya expresión común es un aumento de la concentración de los productos nitrogenados en sangre con o sin disminución del volumen urinario.

La determinación de creatinina en plasma sigue siendo el parámetro a valorar en la práctica clínica diaria para el diagnóstico de la insuficiencia renal aguda por su bajo coste, frecuencia de uso y universalidad. Presenta varios inconvenientes (aumenta cuando el filtrado glomerular desciende a la mitad, está influida por el peso corporal, raza, edad, sexo,...), por lo que se han desarrollado nuevos biomarcadores (cistatina C, N-GAL, interleukina o KIM-1) para la detección precoz de lesión renal aguda aunque de momento sin uso clínico rutinario.

El diagnóstico diferencial hay que valorarlo desde 4 puntos de vista (Tabla 102.1):

- Diagnóstico sindrómico, ¿deterioro agudo o crónico?
- Diagnóstico funcional, ¿cuánto se ha deteriorado la función renal?
- Diagnóstico fisiopatológico, ¿prerrenal, parenquimatoso u obstructivo?
- Diagnóstico etiológico, ¿qué causa lo produce?

Tabla 102.1. Diagnóstico diferencial del fracaso renal agudo (FRA)			
	Objetivo	Pregunta	Focos de interés
Sindrómico	Confirmar el origen agudo del deterioro funcional	¿Deterioro agudo o crónico?	Confirmar el carácter agudo Descartar ERC Puede haber FRA sobre ERC
Funcional	Determinar el grado de deterioro funcional	¿Cuánto se ha deteriorado la función renal?	Clasificación funcional escala RIFLE o AKIN
Fisiopatológico	Establecer el mecanismo principal del FRA	¿Prerrenal, parenquimatoso u obstructivo?	Facilita el tratamiento
Etiológico	Identificar la causa	¿Qué lo ha producido?	Determinar tipo de FRA

Modificado de M.T. Tenorio. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. NefroPlus. 2010;3:16-32. ERC: enfermedad renal crónica.

1. Diagnóstico sindrómico

La evaluación clínica inicial debe intentar conocer la duración de la enfermedad para confirmar o descartar su carácter agudo. Si la elevación de los productos nitrogenados o las alteraciones en los parámetros urinarios se desarrollan en horas o días estaremos ante un **proceso agudo**, si la duración es de varias semanas representa un **proceso subagudo** y si, por el contrario, es conocido de meses o años será un **proceso crónico**, aunque también puede sufrir reagudizaciones. Ante un paciente con aumento de los productos nitrogenados en sangre, debemos averiguar si hay controles analíticos previos de la función renal o bien antecedentes personales o familiares de patología renal o enfermedades sistémicas asociadas a afectación renal (diabetes mellitus, HTA, etc). También los controles analíticos posteriores nos aportarán información puesto que en el FRA el incremento de la creatinina sérica será manifiesto, a razón de 0,3 mg/dl/día. En el caso de no haber controles previos, debemos investigar sobre síntomas clínicos que nos orienten a un proceso crónico como pueden ser la anorexia, astenia, calambres, náuseas, vómitos matutinos, prurito, poliuria, nicturia, etc. También nos podemos apoyar en datos clínico-analíticos que indiquen cronicidad, tal es el caso de una anemia bien tolerada, hiperfosforemia, hipocalcemia o acidosis metabólica.

A pesar de ello, la distinción entre enfermedad renal aguda y crónica puede ser de difícil diagnóstico. En este sentido, la ecografía renal puede aportar bastante información. Unos riñones de tamaño disminuido, hiperecogénicos o con mala diferenciación corticomedular, orientarán hacia una enfermedad renal crónica. No hay que olvidar que hay entidades que cursan con insuficiencia renal crónica y riñones de tamaño conservado o incluso aumentado por ecografía como la diabetes mellitus, amiloidosis o poliquistosis renal.

2. Diagnóstico funcional

Nos indica en qué medida está deteriorada la función renal. Se han desarrollado diferentes clasificaciones en un intento de avanzar en el conocimiento del pronóstico y la mortalidad del FRA que es elevada. Las más importantes son la clasificación RIFLE (Tabla 102.2) y su modificación AKI donde se utilizan los niveles de creatinina basal, el descenso de filtrado glomerular y el volumen de diuresis.

Por otro lado, nos dará mucha información el cálculo de la estimación del filtrado glomerular mediante las fórmulas de Cockcroft-Gault o MDRD-4. Aunque no proporcionan una información real en pacientes con FRA, sí nos darán una primera evaluación de la severidad y nos permitirán calcular la dosificación de fármacos.

Tabla 102.2. Clasificación RIFLE

	Cr basal	Descenso del FG	Diuresis
Risk (riesgo)	x 1,5 veces	25%	< 0,5 ml/kg/h durante 6 h
Injury (daño)	x 2 veces	50%	< 0,5 ml/kg/h durante 12 h
Failure (fallo)	x 3 veces o Cr > 4 mg/ml	75%	< 0,5 ml/kg/h durante 24 h o anuria durante 12 h
Loss (pérdida)	Pérdida completa de la función renal durante más de 4 semanas		
End-stage (ERC estadio 5)	Pérdida completa de la función renal por más de 3 meses		

Cr: creatinina; FG: filtrado glomerular; ERC: enfermedad renal crónica.

Cockcroft-Gault: aclaramiento de creatinina:

$(140 - \text{edad}) \times \text{peso} / (\text{creatinina en plasma} \times 72) \times 0,82$ en mujeres)

3. Diagnóstico fisiopatológico y etiológico

Las causas principales de FRA se dividen en tres categorías: prerrenales, parenquimatosas y postrenales (Figura 102.1).

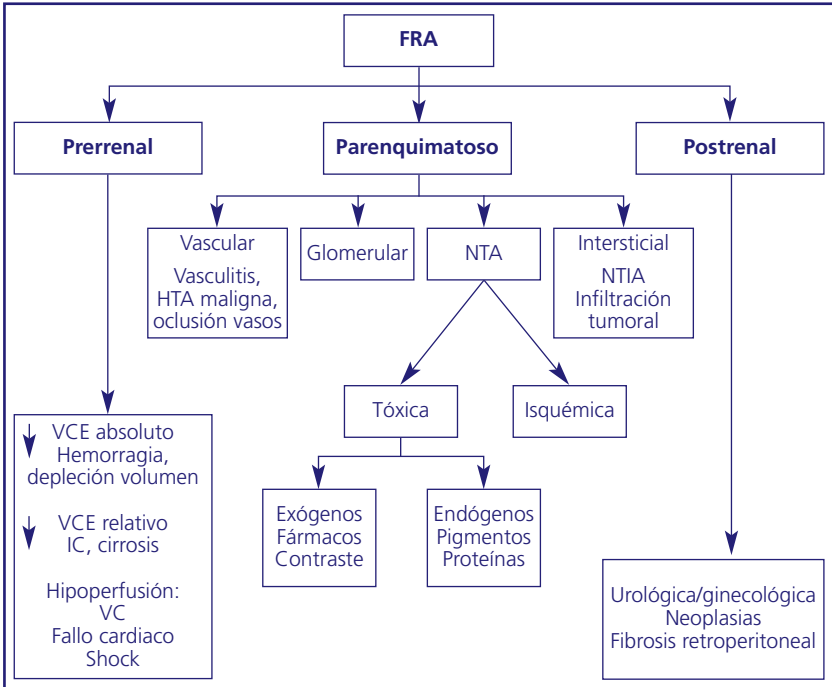


Figura 102.1. Causas de fracaso renal agudo.

VCE: volumen circulante efectivo; VC: vasoconstricción; NTIA: nefropatía tubulointersticial aguda; NTA: necrosis tubular aguda. Modificado de Tenorio MT. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. Nefro Plus. 2010;3:16-32.

Para llegar al diagnóstico fisiopatológico de la insuficiencia renal aguda debemos seguir una serie de pasos, recogidos en la Tabla 102.3.

¿Qué se debe hacer ante un fracaso renal agudo?

Tras una buena anamnesis que nos orientará al origen del mismo, la primera prueba diagnóstica que debemos hacer es una ecografía para descartar un FRA obstructivo.

FRA obstructivo

Se produce un aumento de presión retrógrada secundaria a la obstrucción al flujo renal que compromete el filtrado glomerular por diferentes causas (Tabla 102.4). El volumen urinario

Tabla 102.3. Diagnóstico en la insuficiencia renal aguda

Anamnesis	• Investigar datos previos de función renal. • Determinación aproximada de la fecha de inicio y de su progresión si es posible. • Control del volumen de diuresis. • Investigar sobre episodios de hipotensión recientes. • Valoración de la presencia de infección o sepsis. • Considerar la posibilidad de causas potenciales de SRIS. • Valorar antecedentes de fármacos nefrotóxicos.
Exploración física	Exploración física completa guiada por los hallazgos de la anamnesis.
Pruebas complementarias	• Ecografía de abdomen valorando riñones y vías urinarias. • Analítica que debe incluir: – Hemograma y coagulación. – Bioquímica: urea y creatinina, ácido úrico, sodio, potasio, calcio y bicarbonato. – Albúmina y proteínas totales. – Perfil hepático. Incluir LDH. CPK. – Gases venosos. – Sistemático de orina: sedimento, proteinuria, sodio, potasio y osmolaridad. • Cálculo de índices urinarios.

SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Tabla 102.4. Causas principales de fracaso renal agudo obstructivo

- Anomalías congénitas: ureteroceles. Vejiga neurógena.
- Uropatías adquiridas: adenoma prostático. Litiasis. Necrosis papilar.
- Enfermedades malignas: neoplasias de próstata, vejiga, uretra, cérvix y colon.
- Patología ginecológica no maligna: asociada a embarazo, endometriosis.
- Fibrosis retroperitoneal: idiopática. Yatrogénica. Traumática.
- Nefropatía aguda por cristales: úrica. Sulfamidas. Aciclovir.
- Infecciones: cistitis bacteriana. Tuberculosis. Candidiasis. Esquistosomiasis.

es variable. Ante toda anuria brusca o periodos alternativos de anuria/poliuria, debemos descartar inicialmente un FRA de causa obstructiva pero un flujo urinario normal o incluso elevado no lo excluye.

Una vez descartado un FRA obstructivo, debemos saber si nos encontramos ante un FRA prerrenal o parenquimatoso.

FRA prerrenal

Aparece como consecuencia de multitud de procesos que conducen a la disminución de la perfusión renal. Se caracteriza por un aumento de la reabsorción de agua y sodio para compensar la hipoperfusión renal (Tabla 102.5).

Por su carácter funcional, el FRA prerrenal mejora cuando lo hace la causa que lo condiciona, o se transforma en FRA parenquimatoso cuando la causa persiste.

FRA parenquimatoso

Se trata de enfermedades que afectan al parénquima renal. Descartado el origen hemodinámico del FRA, deberemos indagar sobre los antecedentes que puedan afectar a las diferentes estructuras renales (túbulo, intersticio, glomérulo y vasos) (Tabla 102.6).

Tabla 102.5. Etiología del fracaso renal agudo prerrenal

Hipovolemia verdadera	Por depleción directa del volumen intravascular: • Hemorrágica. • Pérdidas gastrointestinales (diarreas, vómitos, laxantes, débito por sonda nasogástrica). • Pérdidas renales: diuréticos, diuresis osmótica, diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal aguda). • Pérdidas cutáneas y respiratorias: fiebre, quemaduras, taquipnea. Por redistribución al espacio intersticial: • Síndrome nefrótico, malnutrición. • Pancreatitis, peritonitis, obstrucción intestinal.
Hipovolemia efectiva	• Enfermedades cardíacas (ICC, arritmias, taponamiento cardíaco). • Tromboembolismo pulmonar, hipertensión pulmonar. • Vasodilatación sistémica (fármacos antihipertensivos, hepatopatía, sepsis, shock anafiláctico, hipoxemia).
Vasoconstricción renal	Síndrome hepatorenal, sustancias alfaadrenérgicas, hipercalcemia, sepsis.
Alteración de las respuestas adaptativas renales	• Alteración de la vasodilatación y vasoconstricción de la arteria aferente: AINE (inhiben biosíntesis de PG renales), anticalcineurínicos. • Alteración de la vasoconstricción y vasodilatación de la arteria eferente: IECA, ARA II.

Tabla 102.6. Etiología del fracaso renal agudo parenquimatoso

Lesiones tubulares (necrosis tubular aguda)

Causas hemodinámicas: isquemia causada por hipoperfusión renal.

Tóxicos exógenos: antibióticos (aminoglucósidos, cefalosporinas, aztreonam, cotrimoxazol, sulfadiacina, vancomicina, tetraciclinas, aciclovir, anfotericina, foscarnet, pentamidina), quimioterápicos (cisplatino, ifosfamida, metotrexato y mitomicina), contrastes yodados, inmunosupresores anticalcineurínicos (ciclosporina, tacrólimus), etilenglicol, tolueno, venenos (paraquat), toxinas bacterianas.

Tóxicos endógenos: depósito intratubular: proteínas, cadenas ligeras (mieloma), hiperuricemia, hemo-globina (dermatopolimiositis, metabopatías, traumatismos o actividad muscular excesiva), hemo-globina (reacciones transfusionales y otras hemólisis, prótesis metálicas, circulación extracorpórea).

Lesiones intersticiales

Nefritis intersticial alérgica: antibióticos (betalactámicos, sulfamidas, rifampicina), furosemida, tiazidas, clortalidona, triamtereno, alopurinol, azatioprina, cimetidina, captopril, AINE.

Infecciosa: *Leptospira*, *Legionella*, *S. pneumoniae*, *Yersinia*, toxoplasma.

Rechazo agudo de injerto renal.

Reflujo vésico-ureteral.

Enfermedades glomerulares

Inflamatorias: glomerulonefritis aguda o rápidamente progresiva, vasculitis, rechazo de aloinjerto, radiación.

Vasoespástica: HTA maligna, toxemia del embarazo, esclerodermia, hipercalcemia, fármacos, radiocontraste.

Hematológicas: anemias hemolíticas microangiopáticas (síndrome hemolítico urémico/púrpura trombótica trombocitopénica), coagulación intravascular diseminada, síndromes de hiperviscosidad.

Enfermedades vasculares

Arterias renales: trombosis, ateroembolia, tromboembolia, disección, vasculitis de gran vaso (Takayasu).

Venas renales: compresión, trombosis.

A) **TÚBULOS**: la estructura del parénquima más frecuentemente dañada. Se afecta por mecanismos isquémicos (evolución de un FRA prerrenal, al persistir la hipoperfusión renal de forma prolongada) o tóxicos, produciéndose la necrosis tubular aguda (NTA). En la gran mayoría de los casos puede ser reversible aunque si la isquemia es muy grave, se producirá necrosis cortical irreversible.

La edad avanzada, los pacientes que presentan hipotensión en el seno de cirugías, sangrado o sepsis, tienen un riesgo aumentado de desarrollar NTA isquémica, la presencia de otras patologías asociadas como diabetes, la insuficiencia renal previa y la concurrencia de varios factores nefrotóxicos, son factores predisponentes para la aparición de NTA.

B) **INTERSTICIO**: la nefritis intersticial aguda representa el 1-3% de los FRA, condicionada por reacción de hipersensibilidad a determinados fármacos (con independencia de la dosis), en el seno de procesos inmunológicos o infecciones. El reflujo vésico-ureteral también es causa de nefritis intersticial. La clínica consistirá en fiebre, artralgias, *rash* cutáneo y aparición de eosinofilia.

C) **GLOMERULAR**: las enfermedades glomerulares pueden cursar con FRA si son agudas o si siendo crónicas sufren una exacerbación. Suponen el 5-15% de los FRA, bien directamente o secundarios a episodios de hematuria macroscópica (efecto tóxico directo de los hematíes sobre el epitelio tubular).

D) **VASOS**: tanto la afectación de arterias como de arteriolas producirá disminución del flujo renal y FRA. Sospecharemos enfermedad tromboembólica fundamentalmente en personas mayores, con antecedentes de arterioesclerosis o de patología cardíaca potencialmente embolígena.

VALORACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DEL FRACASO RENAL AGUDO

Anamnesis y exploración física

Imprescindible para orientar el diagnóstico fisiopatológico y, por tanto, el origen del FRA. Ante molestias suprapúbicas, o anuria, se debe descartar FRA obstructivo. Valorar cuidadosamente el estado de hidratación en estos pacientes.

En un FRA debemos buscar hipotensión arterial, ortostatismo o taquicardia. Signo de pliegue o sequedad de mucosas en la exploración cuando se sospecha FRA de origen prerrenal. Pero estos datos no siempre están presentes, por lo que se deberá valorar también la respuesta diurética a la expansión de volumen tras la administración de líquidos iv.

Cuando se sospeche FRA parenquimatosos se debe indagar sobre situaciones de riesgo de nefrotoxicidad: tratamientos farmacológicos, pruebas con contraste, tratamiento con quimioterapia, sospecha de toxicidad por pigmentos en los casos de rabdomiolisis o hemólisis; pruebas endovasculares intervencionistas que pudieran haber ocasionado un ateroembolismo de colesterol. Datos que hagan sospechar patología isquémica: dolor en flanco en el caso de oclusión arterial o venosa aguda.

Datos que orienten hacia enfermedades sistémicas: inspección de la piel en busca de lesiones que orienten a vasculitis o ateroembolia; eritema en alas de mariposa típico del lupus eritematoso sistémico (LES); impétigo en pacientes con GN postinfecciosa; erupción máculo-papular en el caso de NTIA; presencia de uveítis (síndrome de Beçhet), sinusitis (angieitis granulomatosa) y coexistencia de dificultad respiratoria en los síndromes renopulmonares; estigmas de hepatopatía crónica; clínica neurológica para el diagnóstico de púrpura trombó-

tica trombocitopénica o/síndrome hemolítico urémico (PTT/SHU); antecedentes de infecciones víricas por VIH, VHC o VHB; dolores óseos en el anciano que orienten a mieloma múltiple. No se debe olvidar la evaluación cardiovascular en busca de arritmias que sugieran embolismo, presencia de hipertensión arterial o enfermedad ateromatosa generalizada.

Pruebas complementarias

- **Hemograma:** hematocrito elevado sugiere hemoconcentración en estados de depleción. Buscar eosinofilia si se sospecha NTIA, enfermedad ateroembólica y ciertas vasculitis. Plaquetopenia y anemia sugestivas de microangiopatía trombótica.
- **Coagulación:** coagulopatía incipiente y datos de CID: pensar en sepsis, necrosis cortical y FRA de origen obstétrico. TTPA alargado puede sugerir LES.
- **Bioquímica:** ratio urea/Cr superior a 40:1 sugiere FRA prerrenal (puede estar falseado en enfermedad hepática por descenso de urea). Siempre un control de potasio para descartar hiperpotasemia. Calcio: suele haber hipocalcemia, si es desproporcionadamente alto para el grado de insuficiencia renal hará pensar en paraproteinemia o en fase de resolución de una rabdomiolisis.
- **Gasometría venosa:** valoración del estado del equilibrio ácido-base: estimar la gravedad de la acidosis por FRA y posibles trastornos asociados (acidosis en la diarrea, alcalosis por contracción en la hipovolemia).
- **Otras determinaciones bioquímicas en sangre:** albúmina y proteínas totales (disminuidas en síndrome nefrótico o hepatopatía). GOT elevada en IAM o infarto renal. CPK en rabdomiolisis o FRA en el seno de IAM.
- **Sistemático de orina:** es imprescindible el análisis de la orina. La existencia de proteinuria moderada-severa es más frecuente en el FRA parenquimatoso secundario a glomerulonefritis, vasculitis y enfermedades sistémicas. El sedimento en la NTA puede mostrar cilindros granulados y/o hialinos de coloración parduzca debido a detritos celulares del epitelio tubular.
- **Rx tórax:** evaluar el estado de volemia. Valorar datos de patología sistémica (alveolitis en ciertas vasculitis).
- **Ecografía-doppler renal:** descartar dilatación pielocalicial (FRA obstructivo). También podemos ver obstrucción sin dilatación pielocalicial en los casos de depleción de volumen o patología que atrape a los uréteres como la fibrosis retroperitoneal (precisará la realización de TAC). Identificación del tamaño renal para descartar ERC. El aumento de la ecogenicidad cortical sugiere afectación parenquimatosa aunque es muy inespecífico. Aportará información sobre las venas y arterias renales. En caso de oclusión arterial detectará disminución del flujo y aumento de la resistencia vascular.
- **ECG:** valoración de cardiopatía isquémica que condicione bajo gasto y FRA prerrenal secundario. Arritmias que pueden justificar una enfermedad tromboembólica renal.
- **Fondo de ojo:** donde se pueden ver lesiones de retinopatía hipertensiva, diabética, cristales de colesterol, signos de endocarditis, signos de HTA maligna (hemorragias, exudados o edema de papila).
- **Ecocardiograma:** valoración de cardiopatías que condicionen bajo gasto y FRA prerrenal secundario.

Es importante distinguir un FRA prerrenal de una NTA establecida, para ello existen diferentes índices urinarios que nos pueden ayudar (Tabla 102.7).

Tabla 102.7. Índices urinarios

	FRA prerrenal	NTA	NTIA	FRA por oclusión de arteria renal
Densidad orina	> 1.020	> 1.010	< 1.020	< 1.020
Osmolaridad orina	> 400	< 350	300	300
Sodio en orina (mEq/l)	< 20	> 40	20	> 100
Urea orina/Urea plasma	> 10	< 10	< 10	1
Cr orina/Cr plasma	< 20	< 15	> 15	< 2
EFNa (%)	< 1	> 2	< 1 ó > 2	> 80

FRA: fracaso renal agudo; EFNa: excreción fraccional de sodio = $[(\text{Na orina} \times \text{Cr orina})/(\text{Na plasma} \times \text{Cr plasma})] \times 100$.

TRATAMIENTO DEL FRACASO RENAL AGUDO

La valoración inicial del paciente debe detectar aquellas situaciones potencialmente letales y que pueden requerir un tratamiento sustitutivo urgente con diálisis: la insuficiencia cardiaca con anuria, la hiperpotasemia tóxica y las alteraciones severas del equilibrio ácido-base (Tabla 102.8).

En el manejo terapéutico del mismo haremos varias consideraciones:

- 1) Tratamiento etiológico.
- 2) Reconocimiento y actuación precoz sobre las posibles urgencias vitales.
- 3) Tratamiento del FRA establecido.

1. Tratamiento etiológico del FRA

FRA obstructivo

En caso de obstrucción infravesical, habrá que colocar una sonda de Foley realizando drenajes intermitentes para evitar la hematuria *ex vacuo*. En obstrucciones supravescicales se debe avisar al urólogo. Resuelta la obstrucción hay que garantizar una adecuada reposición hidroelectrolítica.

FRA prerrenal

El objetivo principal es evitar la progresión a FRA parenquimatoso, de peor pronóstico:

- a) Suspensión de fármacos potencialmente nefrotóxicos: como AINE, diuréticos, IECA o ARA II, así como ajuste de dosis de antibióticos si es preciso.
- b) Evaluación horaria de parámetros de respuesta ante las acciones terapéuticas: diuresis, gasometría venosa y bioquímica, valoración de la volemia (si es preciso con medición de PVC) y ventilación pulmonar.
- c) Mantenimiento de perfusión renal adecuada: hidratación con sueroterapia iv, con suero salino fisiológico y sangre en el caso de hemorragia con anemia. El ritmo de infusión ha de ser suficiente para compensar las pérdidas por diuresis (si FRA no oligoanúrico) más las pérdidas por otros sistemas (diarrea, drenajes) y pérdidas insensibles. Las soluciones coloides como albúmina iv quedan reservadas para casos con hipoalbuminemia plasmática (< 2 g/dl). El uso de bicarbonato iv (1M o 1/6M) se reserva para casos de acidosis severa

(pH < 7,20) o para aquellos FRA en los que es preciso alcalinizar la orina (rabdomiolisis, síndrome de lisis tumoral o mieloma múltiple).

Es necesario diagnosticar precozmente las arritmias que puedan condicionar bajo gasto y tratarlas adecuadamente, así como el buen control de la HTA.

- d) Tratamiento farmacológico: el uso de diuréticos y aminos no tiene influencia en la duración, recuperación ni supervivencia del FRA. Es preciso haber conseguido una adecuada volemia y control tensional antes de iniciar diuréticos (evitando siempre los ahorradores de potasio). Optimizar el gasto cardiaco si es preciso con drogas vasoactivas.
- e) Tratamiento renal sustitutivo: una vez lograda y garantizada una adecuada reposición hídrica, si no se consigue respuesta diurética efectiva se valorará el iniciar tratamiento renal sustitutivo. Las técnicas continuas se prefieren sobre las intermitentes en pacientes con inestabilidad hemodinámica, ya que contribuyen a la eliminación de mayor cantidad de mediadores inflamatorios (útil en el paciente séptico).

Tabla 102.8. Indicaciones de diálisis urgente

- Sobrecarga de volumen con insuficiencia cardiaca congestiva que no responde a diuréticos y/o infusión de grandes volúmenes.
- Trastornos hidroelectrolíticos con grave repercusión (acidosis metabólica severa, hiperpotasemia tóxica) que no responde a tratamiento.
- Retención nitrogenada severa. Encefalopatía urémica.
- Intoxicación por sustancias dializables.

FRA parenquimatoso

Si se trata de una NTA consecuencia de un FRA prerrenal previo no existe ningún tratamiento que modifique su curso. El uso de diuréticos en bolo al inicio del cuadro es capaz, en ocasiones, de convertirla en no oligúrica, facilitando su manejo (ver tratamiento de FRA establecido). Para los FRA de otras etiologías, además del tratamiento de soporte de FRA establecido, nos dirigiremos al tratamiento directo de la causa.

2. Reconocimiento y actuación precoz sobre las posibles urgencias vitales

Pueden conducir a la muerte del paciente. Es preciso un diagnóstico precoz.

- Edema agudo de pulmón: intentar tratamiento habitual con furosemda a dosis altas, vasodilatadores y oxigenoterapia. Si no hay respuesta: indicación de ultrafiltración urgente.
- Hiperpotasemia tóxica: cifras de potasio superiores a 6,5 mEq/l con repercusión electrocardiográfica grave, son indicación de hemodiálisis urgente. Cifras inferiores sólo con elevación de onda T, pueden tratarse de forma conservadora con monitorización estrecha del paciente.
- Acidosis grave: indicación de hemodiálisis urgente en caso de acidosis grave con sobrecarga de volumen o que no responde al tratamiento conservador.

3. Tratamiento del FRA establecido

El objetivo será mantener la normalidad de las funciones biológicas del riñón hasta que el parénquima se recupere.

- 1) Uso correcto de fármacos: evitar AINE, IECA, ARA II, contrastes iodados intravenosos (iv) y antibióticos nefrotóxicos. Siempre ajustar la dosis a la función renal.
- 2) Ajuste de aporte hidrosalino a las pérdidas diarias. Evitar depleción de volumen. Dieta pobre en sal y agua. Sumar pérdidas insensibles.

- 3) Diuréticos: pueden permitir un aporte más libre de líquidos, si convierten el FRA en no oligúrico facilitan el manejo.
- 4) Evitar soluciones hipotónicas que pueden provocar hiponatremia. Restringir la ingesta de agua. Restringir el potasio en la dieta: suspender suplementos de potasio (salvo en FRA con hiponatremia grave).
- 5) Metabolismo calcio-fósforo: tratar la hipocalcemia antes de corregir la acidosis metabólica por el riesgo de precipitar crisis de tetania. Puede ser necesaria la administración de gluconato cálcico iv, en casos graves. La hiperfosforemia se trata con quelantes del fósforo como carbonato cálcico, carbonato de lantano o sevelamer.
- 6) Evitar disfunciones secundarias de otros órganos:
 - Anemia: eritropoyetina y si es preciso, transfusión de hematíes concentrados cuando el FRA se prolonga. El objetivo es mantener Hb 10-12 g/dl.
 - Disfunción inmunológica: son pacientes inmunodeprimidos. Diagnosticar y tratar las infecciones precozmente.
 - Alteraciones de la mucosa gástrica: profilaxis con antiH2 o inhibidores de la bomba de protones.
- 7) Tratamiento renal sustitutivo con hemodiálisis según se ha comentado previamente.

SITUACIONES ESPECIALES

1. FRA inducido por contraste iodado intravenoso

Se define como el aumento de creatinina mayor del 25% de sus niveles basales o un incremento en sus niveles absolutos de > 0,5 mg/dl entre 2-5 días tras la administración de contraste iodado. La mayoría de episodios son no oligúricos.

Se deben usar contrastes isoosmolares o con baja osmolaridad por menor riesgo nefrológico, así como suspender IECA o ARA II antes de la administración del contraste.

Con relación a la prevención, el único tratamiento que ha demostrado disminuir el riesgo de FRA inducido por contraste es la hidratación pre y post-procedimiento con fluidos isotónicos tipo cristaloides (Tabla 102.9).

Tabla 102.9. Prevención de la nefropatía por contraste

Pacientes hospitalizados:

- S. salino 0,9% 1 ml/kg/h 12 h previas hasta 12 h posteriores.
- Bicarbonato sódico 1/6 M 1 ml/kg/h 12 h previas hasta 12 h posteriores.
- N-Acetilcisteína 1.200 mg vo 1 dosis 12 h antes, 1 dosis 12 h posteriores.

Pacientes extrahospitalarios:

- S. salino 0,9% y bicarbonato sódico 1/6 M 3 ml/kg/h 1 hora antes del contraste y 1-1,5 ml/kg/h 6 horas después del contraste.
- N-acetilcisteína 1.200 mg vo 1 dosis 12 h antes y después del contraste.

2. FRA y cáncer

Los factores prerrenales (vómitos, diarrea, disminución de ingesta oral,...), analgésicos tipo AINE o hipercalcemias malignas con frecuencia se relacionan con FRA en los pacientes oncológicos. Los fármacos quimioterápicos también actúan como nefrotóxicos. El síndrome de lisis tumoral se asocia a hiperuricemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia y se produce de manera

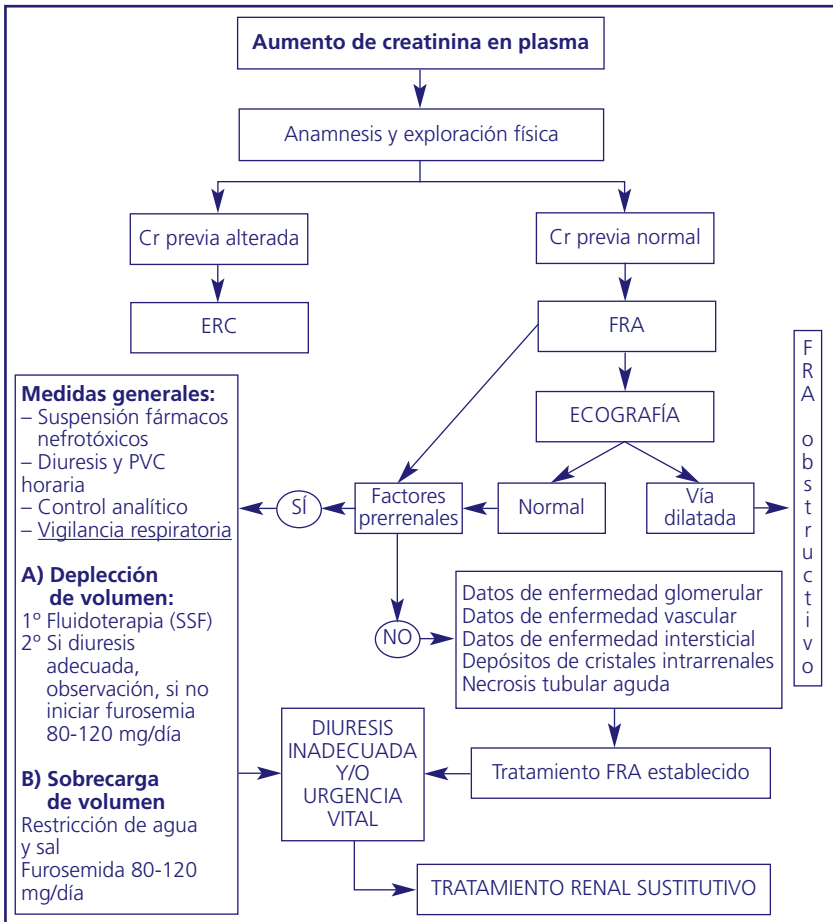


Figura 102.2. Manejo práctico del FRA en Urgencias. ERC: enfermedad renal crónica; FRA: fracaso renal agudo.

espontánea asociado a tumor o tras tratamiento quimioterápico. El tratamiento consiste en sueroterapia intensiva e inhibidores de la xantino-oxidasa o más recientemente los fármacos recombinantes de la urato-oxidasa. El FRA es una complicación del mieloma múltiple. En este caso se asocia con la nefropatía por depósito, situaciones de depleción de volumen, hipercalcemia, procesos sépticos, NTA secundaria a los fármacos, síndrome de lisis tumoral asociado, síndrome de hiperviscosidad, infiltración por células plasmáticas o plasmocitoma, amiloidosis o crioglobulinemia.

3. FRA y embarazo

Las causas del FRA asociado a embarazo son múltiples. Las principales son el hígado graso asociado a embarazo, causas parenquimatosas de origen isquémico, preeclampsia o eclamp-

sia, síndrome hemolítico-urémico/púrpura trombótica trombocitopénica, uropatías obstructivas y pielonefritis asociadas al embarazo. El síndrome de HELLP cursa con microangiopatía trombótica (que también se puede presentar postparto), hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia. Se caracteriza por ser un cuadro grave con un rápido deterioro clínico y analítico. El tratamiento es la interrupción de la gestación en curso. La preeclampsia se manifiesta en el tercer trimestre generalmente y se caracteriza por HTA. El tratamiento de la presión arterial se realizará con hidralacina, alfa metil dopa o labetalol.

4. FRA y enfermedad hepática

Muchas veces se debe a causas prerrenales, habrá que mantener un volumen circulante efectivo y evitar pérdidas renales con reposición de cristaloides, coloides o albúmina. Se retirarán todos los fármacos nefrotóxicos incluyendo la disminución de la dosis de diuréticos de asa si el estado clínico del paciente nos lo permite. Si el FRA es establecido, existen otras causas como la necrosis tubular aguda, glomerulonefritis asociadas o el síndrome hepatorenal. Éste último es un cuadro de FRA asociado a estados de daño hepático avanzado y el tratamiento se realizará con vasoconstrictores espláncnicos del tipo de la terlipresina.

BIBLIOGRAFÍA

- Caro PJ. Fracaso renal agudo. En Aguilar Rodríguez F, et al editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 Octubre. 7ª Edición. Madrid. 2012. pp. 869-882.
- KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney International Supplements (2012):2.
- Ruiz González C, Acevedo Ribó M, Roca Muñoz, A. Insuficiencia Renal Aguda. En Julián Jiménez A, coordinador. Manual y protocolos de actuación en urgencias. 3ª ed. Madrid. pp. 879-890.
- Sharfuddin AA et al. Acute kidney Injury. En Brenner & Rector s. 9th edition. The kidney. Chapter 2012;30:1044-85.
- Tenorio MT, Galeano C, Rodríguez N, Liaño F. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. *NefroPlus* 2010;3(2):16-32.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN URGENCIAS

Capítulo 103

Margarita Pilataxi Quinga, María Antonia García Rubiales, Ana Roca Muñoz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se define **enfermedad renal crónica (ERC)** como la disminución de la función renal, expresada por un filtrado glomerular (FG) $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ o como la presencia de daño renal de forma persistente durante al menos 3 meses.

Por tanto incluye:

- Daño renal diagnosticado por método directo (alteraciones histológicas en biopsia renal) o de forma indirecta por marcadores como la albuminuria o proteinuria, alteraciones en el sedimento urinario o alteraciones en pruebas de imagen.
- Alteración del filtrado glomerular ($\text{FG} < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$).

De acuerdo al filtrado glomerular calculado con distintas fórmulas matemáticas, se clasifica la ERC en los estadios que se recogen en la Tabla 103.1.

Tabla 103.1. Estadios de la enfermedad renal crónica		
Estadio*	FG (ml/min/1,73 m ²)	Descripción
1	> 90	Daño renal con FG normal
2	60-89	Daño renal, ligero descenso del FG
3	30-59	Descenso moderado del FG
4	15-29	Descenso grave del FG
5	< 15 o diálisis	Prediálisis/diálisis

*Estas alteraciones deben confirmarse durante al menos 3 meses. FG: filtrado glomerular.

Se han desarrollado varias fórmulas (Tabla 103.2) para estimar dicho filtrado a partir de la creatinina sérica, variables antropométricas y demográficas. Actualmente para la estimación del FG recomendamos la fórmula del estudio MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*). Como alternativa puede utilizarse la fórmula de Cockcroft-Gault.

Las **causas** más frecuentes de ERC en España son la diabetes mellitus y las enfermedades vasculares.

Los **motivos** por los que un paciente con ERC acude a Urgencias son:

- **Enfermedad común:** cuya actitud diagnóstica y de tratamiento es similar a la de un paciente no renal, pero ajustando el tratamiento a su función renal (sueroterapia, dosis de fármacos, etc) y evitando la administración de nefrotóxicos en lo posible (fármacos, contraste iodoado, etc).

Tabla 103.2. Fórmulas más comunes para el cálculo del filtrado glomerular

MDRD simplificado:

$186 \times \text{creatinina}^{-1,154} \times \text{edad}^{-0,203} \times (0,742 \text{ en mujeres}) \times (1,21 \text{ en pacientes de raza negra})$

Ecuación de Cockcroft-Gault:

$(140 - \text{edad}) \times \text{peso (kg)} / (72 \times \text{creatinina}) \times (0,85 \text{ en mujeres})$

Aclaramiento de creatinina (orina de 24 h):

$\text{Creatinina en orina (mg/dl)} \times \text{volumen en orina (ml/min)} / \text{creatinina sérica (mg/dl)}$

- Enfermedad primaria causante de su insuficiencia renal: síntomas y signos que se derivan de la patología de base del paciente, por ejemplo: urgencia hipertensiva, dolor lumbar o hematuria en poliquistosis renal, descompensación glucémica en diabetes, síntomas de infección urinaria o dolor cólico en litiasis, etc.
- Síntomas y alteraciones propias de la insuficiencia renal: Tabla 103.3.

Tabla 103.3. Síntomas propios de la insuficiencia renal

Síndrome urémico	Náuseas, vómitos, hiporexia, fatiga, debilidad, prurito, alteración del estado mental y signos como palidez terrosa, fetor, roce pericárdico, etc.
Anemia	Astenia, fatigabilidad, palpitaciones.
Alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base	Hiperpotasemia, acidosis metabólica, hiper-hiponatremia, hiperuricemia.
Otros	Insuficiencia cardíaca o edema agudo de pulmón por sobrecarga de volumen, HTA, toxicidad farmacológica.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE EN URGENCIAS

En la valoración de un paciente con ERC es fundamental enfocar la **historia clínica**, teniendo en cuenta lo siguiente:

1. Anamnesis

- Comenzar por conocer si el paciente se encuentra en tratamiento renal sustitutivo (hemodiálisis o diálisis peritoneal) y si presenta diuresis residual.
En el caso de recibir hemodiálisis, se debe precisar cuándo fue su última sesión y qué tipo de acceso vascular tiene (fístula AV en brazos o catéter central, generalmente yugular).
- Si estamos ante una enfermedad renal ya conocida, precisar la causa comprobando si es posible, los datos analíticos más recientes de función renal.
- Si no es ERC conocida, siempre interrogar sobre antecedentes familiares de nefropatía y personales de HTA, enfermedades y factores de riesgo cardiovascular, diabetes mellitus, infecciones del tracto urinario (ITU) de repetición, litiasis renal y confirmar el tratamiento actual.
- Valorar su situación cardiovascular y su historia nefro-uroológica (nicturia, hematuria macroscópica, síndrome miccional, oliguria, episodios de litiasis o de ITU, etc).

2. Exploración física

Además de las constantes vitales, es fundamental valorar el estado del **volumen extracelular** (sobrecarga o depleción) y otros signos físicos tales como estado de nutrición, pa-

lidez, feto urémico, lesiones de rascado, soplos vasculares o roce pericárdico. Si está en tratamiento dialítico, comprobar que el acceso vascular o catéter peritoneal estén en buen estado (ausencia de signos externos de inflamación o infección), evitando su manipulación.

3. Exploraciones complementarias

- Sangre: hemograma, estudio de coagulación, ionograma, urea, creatinina, glucosa, calcio, gasometría (venosa o arterial, según la clínica del paciente). En el paciente en diálisis, no importa tanto el valor de la creatinina como el de los iones y el equilibrio ácido-base.
- Orina: incluyendo sedimento e iones.
- ECG si se trata de ERC avanzada y/o está en tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y/o los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA II), ya que es fundamental para valorar signos de hiperpotasemia tóxica (ver capítulo de hiperpotasemia).
- Técnicas de imagen: Rx tórax y ecografía abdominal si hay deterioro agudo de la función renal.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

1. Avisar al servicio de NEFROLOGÍA para valoración del paciente en las siguientes situaciones:

- Si está en tratamiento renal sustitutivo.
 - Si presenta deterioro severo de la función renal con $CCr \leq 20$ ml/min.
 - Si puede requerir hemodiálisis urgente (insuficiencia cardíaca-edema agudo de pulmón e hiperpotasemia tóxica).
 - Portadores de trasplante renal.
2. Sondar al paciente con ERC en presencia de anuria u oliguria, EXCEPTO si ya está en hemodiálisis y no tiene diuresis residual.
3. Valorar si existe o no deterioro agudo de la función renal y si existen factores que hayan contribuido o causado dicho deterioro que podamos corregir, tales como:
- Obstrucción de las vías urinarias: es la causa más frecuente de deterioro agudo de la función renal, aumentando el riesgo en determinados pacientes como los ancianos, diabéticos o enfermos neurológicos (vejiga neurógena). En pacientes con trasplante renal, hay que descartar siempre la uropatía obstructiva, ya que es una situación de riñón único funcionante. Se debe realizar una ecografía renal, previo sondaje vesical.
 - Infección urinaria o sistémica.
 - Disminución del flujo sanguíneo arterial eficaz, por ejemplo, en situaciones de depleción de volumen, insuficiencia cardíaca, etc.
 - Alteraciones de la presión sanguínea (hiper-hipotensión arterial).
 - Alteraciones del filtrado glomerular, por ejemplo, en el tratamiento con IECA o inhibidores de las prostaglandinas (AINE).
 - Hipercalemia e hiperuricemia.
 - Alteraciones vasculares, como trombosis de la vena renal, estenosis de la arteria renal, enfermedad ateroembólica, etc. En pacientes portadores de trasplante renal con HTA, pensar en estenosis de arteria renal si el deterioro de la función renal se acompaña de mal control de PA y/o insuficiencia cardíaca.

- Agentes nefrotóxicos, investigar sobre la ingesta de nuevos fármacos, el consumo de drogas, el empleo de contrastes, etc. De especial importancia es valorar este punto en trasplantados renales.
 - Otros (cirugía, traumatismo, etc).
4. Evitar manipular en Urgencias los catéteres centrales sin las medidas de asepsia y antisepsia adecuadas, NO se deben utilizar para extraer analíticas y/o administrar medicación. La canalización de una vía periférica en Urgencias debe ser en el brazo contralateral al del acceso vascular utilizado para la hemodiálisis, puesto que es fundamental su preservación.

Puntos a considerar con respecto al tratamiento en los pacientes con ERC:

Ante la necesidad de implantar tratamiento en un paciente con ERC, es preciso tener en cuenta ciertas pautas:

- Ajustar la dosis del fármaco prescrito y evitar en lo posible la administración de nefrotóxicos.
- Asegurar un control frecuente de la función renal y los iones en pacientes en los que se decide tratamiento con IECA o ARA II y tratar de evitar su asociación con diuréticos ahorradores de potasio y AINE.
- Conocer el tratamiento habitual del paciente con ERC:
 1. Para intentar enlentecer la progresión de la misma: dieta hipoproteica, control de la hiperglucemia y la hiperlipidemia (dieta y fármacos), control de la hipertensión arterial. Los inhibidores de la IECA y los ARA II disminuyen la proteinuria, pero pueden producir deterioro de la función renal, precaución en pacientes con CCr inferior a 20 ml/min y en situaciones que conllevan disminución del flujo glomerular (nefropatía isquémica, uso de AINE, etc), pueden también producir o agravar una hiperpotasemia.
 2. Fármacos para el control del hipeparatiroidismo 2º: quelantes del fósforo, tales como sevelamer (Renagel® o Renvela®), carbonato de lantano (Fosrenol®) que provoca imágenes radioopacas de punteado intestinal, o quelantes cálcicos (Caosina®, Masticall®, Royen®), derivados y/o activadores de los receptores de la vitamina D (Rocacatrol®, Zemplar®) o calcimiméticos, como cinacalcet (Mimpara®).
 3. Para corregir las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base: se ajusta la ingesta hídrica según la patología y se administran diuréticos si es necesario (los diuréticos de asa son de elección). Se previene o trata la hiperpotasemia con la restricción de alimentos ricos en potasio, corrección de la acidosis metabólica y resinas de intercambio iónico (poliestireno sulfonato cálcico, Resinacalcio®). Se corrige la acidosis metabólica cuando el bicarbonato sérico es inferior a 20 mEq/l (se administrará bicarbonato sódico oral en dosis de 1 a 8 g/día).
 4. Tratamiento de la anemia: descartar la existencia de ferropenia, déficit de vitamina B₁₂ y/o ácido fólico y en su caso iniciar el tratamiento sustitutivo. Si es necesario se administrará eritropoyetina subcutánea, darbepoetina.
 5. Tratamiento renal sustitutivo: a pesar de las medidas de protección de la función renal y del tratamiento, dicha función va empeorando con el consiguiente descenso en el aclaramiento de creatinina, decidiendo tras una evaluación individualizada del paciente, comenzar diálisis cuando éste es $\leq 10\text{-}15$ ml/min e incluso antes si su situación clínica lo precisa. Los métodos utilizados son: hemodiálisis (generalmente tres sesiones semanales de 3-4 horas de duración, en sus diferentes técnicas), diálisis peritoneal, que puede ser continua ambulatoria (DPCA) o automática (DPA) y trasplante.

BIBLIOGRAFÍA

- Alcázar Arroyo R, Orte Martínez L. Enfermedad renal crónica avanzada. En Guías Sociedad Española de Nefrología (SEN) 2008. pp. 4.
- Lindo Gutarra L, García Rubiales MA, Roca Muñoz A. Insuficiencia Renal Crónica en Urgencias. En Julián Jiménez A, coordinador. Manual y protocolos de actuación en urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 891-894.
- Lorenzo Sellarés V. Enfermedad renal crónica. En Nefrología al día, editor Lorenzo Sellarés V. 1ª ed. Barcelona 2010. pp. 335-340.
- Soriano Cabrera S, Luño J. Valoración clínica diagnóstica del enfermo con insuficiencia renal crónica. En Arias Rodríguez M, editor. Hernando Nefrología Clínica. 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2014. pp. 855-858.

CRISIS RENOURETERAL

Capítulo 104

Mauricio López Guerrero, Elena Buendía González,
Soledad Buitrago Sivianes

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El cólico renal es la causa más frecuente de dolor urológico. Supone el 30-40% de las urgencias urológicas hospitalarias y el 3,5% de todas las consultas urgentes. Se define como dolor intenso de aparición brusca originado por una distensión aguda de la vía urinaria proximal a la obstrucción, así como de la cápsula renal secundaria a la elevación de la presión intraluminal. En el 90-95% de los casos provocado por una litiasis. Teniendo en cuenta la anatomía de la vía urinaria, hay tres localizaciones donde los cálculos quedan detenidos con mayor frecuencia: la unión pieloureteral, el cruce con los vasos ilíacos y el uréter intramural. Se trata de un dolor lumbar de comienzo brusco que va incrementándose y se irradia a fosa ilíaca, labios mayores o testículo ipsilaterales. Asocia agitación psicomotriz, HTA, hematuria, polaquiuria y urgencia miccional (especialmente en cálculos distales), náuseas y vómitos e incluso íleo paralítico.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente es la litiasis urinaria. La clasificación, en función de la localización de la causa de obstrucción, se recoge en la Tabla 104.1.

Tabla 104.1. Etiología de la crisis renoureteral	
Obstrucciones ureterales intraluminales	Litiasis, hematuria con coágulos, material purulento, eliminación de fragmentos tumorales, necrosis papilar.
Estenosis o lesión ureteral	Congénitas, tuberculosis, postquirúrgica, tumores estenosantes.
Compresión extrínseca ureteral	Vasculares, enfermedad inflamatoria pélvica, enfermedad inflamatoria intestinal, tumores gastrointestinales, procesos retroperitoneales.

Desde un punto de vista práctico, desde ahora haremos referencia al cólico nefrítico secundario a litiasis.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

1. Historia clínica

1.1. Anamnesis: debe incluir la existencia de antecedentes familiares y personales de episodios similares. La presencia de fiebre o anuria nos alertará de la posibilidad de complicaciones tipo sepsis u obstrucción completa. Las litiasis renales suelen ser asintomáticas.

1.2. Exploración física: se debe explorar el abdomen que puede presentar cierta defensa o encontrarse distendido (íleo asociado). Se debe realizar palpación bimanual. Es característica la existencia de puño percusión renal positiva.

2. Pruebas complementarias

2.1. Sedimento urinario: micro o macrohematuria (ausente hasta en un tercio de los casos), y en ocasiones piuria (inflamatoria o por infección) y cristaluria. El pH urinario es orientativo del tipo de cálculo.

2.2. Radiografía de abdomen: ofrece información acerca de la localización del cálculo, densidad y tamaño. El 90% de los cálculos son radiopacos. Los cálculos más radiodensos son los de fosfato cálcico (apatita), seguidos de los de oxalato cálcico. Débilmente cálcicos los de fosfato amónico-magnésico (estruvita) y cistina y radiotransparentes de ácido úrico.

2.3. Análisis sanguíneo: no es necesario en caso de cólico nefrítico simple. En caso de fiebre solicitar bioquímica completa (función renal, urea e iones), hemograma (recuento leucocitario, fórmula) y estudio de coagulación si se sospecha necesidad de derivar la vía urinaria.

2.4. Ecografía abdominal: en caso de dolor refractario al tratamiento médico, sepsis o deterioro importante de la función renal. Se debe realizar siempre si fiebre o riñón único. El hallazgo ecográfico en mayor o menor grado, es la hidronefrosis.

2.5. TAC helicoidal sin contraste: en caso de cólico complicado o duda diagnóstica. Es la técnica más sensible y específica.

Otras pruebas de imagen. Urografía intravenosa (UIV): prueba morfológica y funcional de la vía urinaria. En caso de obstrucción aguda se apreciará persistencia del nefrograma del lado afecto y retraso en la eliminación del contraste y defecto de repleción por la litiasis. **Para el diagnóstico de cólico nefrítico deben cumplirse dos de los tres criterios siguientes:**

1. Clínica compatible.
2. Exploración física.
3. Alteraciones en el sedimento urinario.

3. Diagnóstico diferencial

Las principales entidades con las que establecer el mismo se resumen en la Tabla 104.2.

Tabla 104.2. Diagnóstico diferencial

Otros procesos renales	Cuadros embolígenos arteriales.
Procesos digestivos	Apendicitis, diverticulitis, isquemia mesentérica.
Procesos ginecológicos	Compresión por quistes ováricos, torsión de quiste ovárico, anexitis, embarazo ectópico.
Procesos vasculares	Isquemia mesentérica, aneurismas de aorta.
Tumores	Nefrourológicos, abdominales, retroperitoneales.
Patología osteomuscular	Causas osteomusculares de lumbalgia aguda.

COMPLICACIONES

Aunque en la mayoría de los casos, el manejo es sencillo, con buena respuesta al tratamiento, no debemos olvidar las siguientes complicaciones de la crisis renoureteral:

- Anuria: en casos de obstrucción bilateral de la vía urinaria o pacientes monorrenos.
- Infección: la obstrucción de la vía urinaria produce sepsis, lo cual obliga a maniobras de derivación de la vía urinaria inmediatas (cateterismo ureteral o nefrostomía percutánea), asociada a tratamiento antibiótico y medidas de soporte.
- Obstrucción persistente: la obstrucción completa (2-6 semanas) se puede ocasionar atrofia progresiva y fallo renal.

CRITERIOS DE INGRESO

Como en todo proceso, habrá que individualizar la decisión en función del paciente, pero unos criterios básicos pueden ser los siguientes:

- Sospecha de sepsis.
- Dolor refractario al tratamiento médico.
- Sospecha de uropatía obstructiva, fundamentalmente en pacientes monorrenos.
- Insuficiencia renal moderada.

TRATAMIENTO

El control del dolor es urgente, y no debe demorarse por la realización de pruebas. Una vez solucionado el episodio de dolor agudo, es necesario plantear un tratamiento expulsivo y profiláctico de las recurrencias (en función del tamaño de la litiasis).

1. Tratamiento durante la fase aguda (dolor y síntomas vegetativos):

- Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Son de elección por su efecto analgésico y antiinflamatorio. Iniciar con diclofenaco sódico 75 mg im (siempre que sea posible), dextropropofeno trometamol 50 mg im o iv, o ketorolaco trometamol 30 mg iv, este último no más de dos días. Los pacientes que presentaban una insuficiencia renal previa al cólico pueden sufrir empeoramiento. Los pacientes sanos no presentan deterioro de la función renal con el tratamiento antiinflamatorio.
- Otros analgésicos: metamizol 2 g iv puede ser útil. También puede utilizarse paracetamol 1 g iv (mayor aplicación en embarazadas).
- Opiáceos: son de segunda línea para control del dolor. Actualmente se recomienda el uso de clorhidrato de hidromorfina o tramadol. No se recomienda el uso de petidina (por vómitos y elevada tasa de recurrencia del dolor).
- No se recomienda el uso de espasmolíticos (buscapina, por falta de efectividad).
- Antieméticos: metoclopramida.
- Ansiolíticos. Diazepam 10 mg im, control de agitación y la taquicardia. Excepcional.
- Tratamiento intervencionista: solicitar valoración por Urología ante la posibilidad de precisar derivación de la vía urinaria (catéter doble J o nefrostomía percutánea) y/o ingreso del paciente en determinadas situaciones:
 - Dolor incoercible a pesar del tratamiento médico.

- Obstrucción asociada a signos de infección o sepsis.
- Riesgo de pionefrosis.
- Monorrenos con anuria obstructiva.
- Obstrucción bilateral.
- Diámetro del cálculo ureteral > 7 mm.

2. Tratamiento durante la fase de mantenimiento, dirigido a los siguientes dos objetivos:

1. Tratamiento sintomático

Tras un control adecuado de los síntomas en la fase aguda, debe continuarse con un tratamiento domiciliario vía oral (7-10 días), siendo los fármacos utilizados en la fase aguda válidos para dicho tratamiento, salvo el ketorolaco trometamol (uso hospitalario). Además, habrá que plantearse el tratamiento antibiótico en aquellos pacientes con riesgo de infección y una serie de medidas generales. Podríamos seguir el siguiente esquema:

Ingesta de 2-3 litros de agua al día, salvo dolor agudo.

Calor seco local.

Analgésicos orales: diclofenaco 50 mg/8 horas, metamizol 575 mg/8 horas (solamente uno o ambos de forma alterna si persistencia del dolor).

Antibioterapia si riesgo de infección: amoxicilina-clavulánico, cefalosporinas o quinolonas durante 7 días (ver capítulo 82).

2. Tratamiento expulsivo

La eliminación espontánea de los cálculos va a depender de diversos factores, pero fundamentalmente de su tamaño y localización, así menores de 4 mm, serán expulsados hasta en un 80% de los casos, pero mayores de 6 mm, solamente lo serán en un 20%. En los últimos años, se han realizado diversos estudios en los que se sugiere la utilización de un tratamiento combinado de corticosteroides para el edema y alfabloqueantes para facilitar la expulsión del cálculo: siendo la pauta más recomendada:

Dezacort 30 mg vía oral/24 horas durante 10 días.

Tamsulosina 0,4 mg vía oral/24 horas durante 20 días o nifedipino 30 mg vía oral/24 horas durante 20 días.

BIBLIOGRAFÍA

Guidelines of the Uropean Association of Urology 2013. Urolithiasis-Update. March 2013.

López García A M, Gómez García I, Roca Muñoz A. Crisis renouretal. En Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 895-900.

Romero Roncel G, Reina Ruiz C, García Pérez M. Tratamiento conservador de la litiasis urinaria. En Castiñeiras Fernández J, editor. Libro del Residente de Urología. 1ª ed. Madrid: Gráficas Marte; 2007. pp. 787-798.

Turk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Seitz C, Straub M, et al. EAU Guidelines European Association of Urology. 2010; pp. 444-564.

Vicens Vicens A, Ruiz Plazas X, Burgués Gasión JP, Ozonas Moragues M. Litiasis urinaria: clínica y diagnóstico. En: Castiñeiras Fernández J, editor. Libro del Residente de Urología. 1ª ed. Madrid: Gráficas Marte; 2007. pp. 771-782.

HEMATURIA EN URGENCIAS

Capítulo 105

Álvaro Barroso Manso, María Encarnación Buendía González,
Soledad Buitrago Sivianes

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La hematuria es una de las principales causas de consulta urológica en Urgencias. El paciente suele venir alarmado. Nuestras primeras medidas deben consistir en descartar la repercusión hemodinámica y tranquilizar al paciente.

Existe un espectro variado de síntomas, que es importante diferenciar:

Hematuria: emisión simultánea de sangre y orina en la micción. Consideramos macrohematuria cuando de visu es perceptible, sin embargo, microhematuria sólo es apreciable con microscopio óptico, siendo relevante si es mayor de 3 hematíes por campo.

Uretrorragia: sangrado a través de la uretra independientemente de la micción. Sugiere lesión por debajo del esfínter externo de la uretra.

Pseudohematuria o falsa hematuria: características organolépticas de la orina que le dan un color rojizo que nos puede llevar a confusión. Se debe a pigmentos endógenos (bilirrubina directa, mioglobina, porfirina, uratos), alimentos (remolacha, mora, setas), fármacos (rifampicina, nitrofurantoínas, fenotiacina, levodopa, fenitoína). El sangrado genital femenino también puede teñir la orina.

ETIOLOGÍA

En el apartado que nos ocupa hablaremos de hematuria macroscópica no traumática en el adulto. La hematuria en el adulto puede deberse a muchas causas, según la edad y los factores de riesgo puede considerarse sinónimo de malignidad, hasta que no se demuestre lo contrario. En mayores de 50 años lo más frecuente es que sea secundaria a un tumor vesical, pero las neoplasias de cualquier punto de la vía urinaria se pueden manifestar con hematuria. Otras etiologías posibles de hematuria se detallan en Tabla 105.1.

EVALUACIÓN E HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales

Profesión, fumador, radioterapia, urológicos (cólicos nefríticos, neoplasias urológicas previas, cirugía urológica previa, prostatismo y portador de sonda vesical permanente), fármacos (especialmente antiagregantes y anticoagulantes orales), poliquistosis hepato-renal.

Tabla 105.1. Causas de hematuria

1. Hematuria secundaria a tumores: renal, tracto urinario superior, vesicales, uretrales y cáncer de próstata.	9. Hematuria por administración de fármacos (ciclofosfamida) y radiación (cistitis rádica).
2. Patología prostática: hiperplasia benigna de próstata, prostatitis, etc.	10. Hematuria de origen vascular: trombosis de vena renal, síndrome del cascanueces, embolia renal, fistulas arteriovenosas.
3. Litiasis urinaria.	11. Hematuria de estrés. Hematuria postesfuerzo. Hematuria postparto.
4. Infecciones del tracto urinario: pielonefritis aguda o crónica, cistitis hemorrágica.	12. Hematuria ex vacuo.
5. Procesos quísticos: quistes renales simples, poliquistosis hepatorenal, quistes renales complicados.	13. Endometriosis vesical.
6. Traumatismo previo: accidentes de tráfico.	14. Hematuria por discrasias sanguíneas o alteraciones metabólicas.
7. Trauma urológico previo: instrumentación vía urinaria (catéteres, sondas, etc).	15. Hematuria idiopática benigna.
8. Posterior a cirugía urológica: desprendimiento de escara de resección transuretral previa.	16. Hematuria facticia.
	17. Secundaria a otros procesos infecciosos: esquistosomiasis, tuberculosis, bilharzosis urinaria.
	18. Necrosis papilar.
	19. Hematuria de origen nefrológico.

Anamnesis dirigida hacia las características de la hematuria

La presencia de hematuria asintomática, intensa, caprichosa y con coágulos será sugestiva de la existencia de un proceso tumoral. Según el momento en la micción: inicial sugiere como origen uretra anterior, terminal podría indicar cuello vesical o uretra prostática y hematuria durante toda la micción, vías urinarias altas o vesical. Sin embargo, si la hematuria es franca el origen puede ser de cualquier punto de la vía urinaria. Es importante preguntar acerca de la existencia de síndrome miccional asociado, dolor tipo cólico, interrogar si ha sufrido alguna cateterización previa, y en portadores de sonda vesical si se ha traccionado inconscientemente de la misma.

Si el paciente comenta hematuria asociada a infección de vías respiratorias altas debemos pensar glomerulonefritis postinfecciosa o nefropatía por Ig A.

Exploración

Es crucial la toma de los signos vitales y ver el estado general del paciente.

Debemos hacer una exploración abdominal reglada, prestando especial atención a la presencia de globo vesical y masas en fosas renales con la palpación bimanual, inspección de genitales externos (cuerpos extraños, litiasis uretral, condilomas, carúnculas, sangrado vaginal) y búsqueda de otros signos como edemas y petequias, que podría sugerir hematuria de origen nefrológico. El tacto rectal debe de ser obligatorio en todos los pacientes, evaluando masas rectales, volumen y consistencia prostática, pared vesical posterior y fondo de saco de Douglas. Asimismo, es necesario visualizar la coloración de la orina del paciente: en agua de lavar carne, hematuria clara, hematuria franca. La presencia de coágulos con forma vermicular nos sugiere tumor de vía urinaria superior y de un aspecto irregular tumor vesical o sangrado de origen prostático. La hematuria secundaria a nefropatía suele ser de color pardo y no se acompaña de coágulos, esto es debido a la presencia de uroquinasa y de factores activadores del plasminógeno en los túbulos renales y glomérulo.

- La presencia de síndrome miccional, fiebre, dolor y orina de olor fétido hacen más sugerente el origen infeccioso.

- Se debe excluir en paciente portador de sonda vesical permanente la tracción accidental de la sonda vesical, la malposición de la sonda en la celda prostática o el sondaje traumático.

Pruebas complementarias

- Ante la sospecha de hematuria se ha de realizar un sedimento de orina que confirme o descarte la presencia de sangre.
- Aunque a veces la simple inspección macroscópica de hematuria con coágulos es suficiente. La visualización de hematíes dismórficos o acantocitos al microscopio óptico es sugerente de nefropatía. En hematuria franca, especialmente si se acompaña de coágulos, puede aparecer proteinuria, sin que implique origen glomerular.
- La presencia de piuria, bacteriuria y nitritos positivos es propia de procesos infecciosos, por lo que habrá que complementar el estudio con urocultivo.
- Debemos solicitar un sistemático de sangre para descartar anemización.
- Bioquímica de sangre y estudio de coagulación (que en el caso de nuevos anticoagulantes es necesario solicitar el tiempo de trombina y tiempo de coagulación Ecarina, según disponibilidad).
- Radiografía simple de abdomen: permite valorar siluetas renales, litiasis, masas (globo vesical), signos indirectos de patología retroperitoneal.
- TAC de urgencia: indicado ante la presencia de hematuria postraumática, hematuria en paciente con antecedentes de poliquistosis hepatorrenal o angiomiolipomas renal de gran tamaño.
- Ante todo paciente con hematuria macroscópica, en el que se excluya origen infeccioso o nefrológico, es necesario completar el estudio de forma ambulatoria. Según las últimas revisiones la prueba de mayor rentabilidad diagnóstica es el URO-TAC con fase de eliminación asociado o no a cistoscopia, según la edad del paciente y los factores de riesgo. La cistoscopia debe realizarse en pacientes que refieran hematuria con coágulos y micro-hematuria persistente sin origen filiado. Algunos autores sugieren un estudio inicial ecográfico, sobre todo en pacientes menores de 40 años, que supone un menor coste y no conlleva la exposición a radiación, pero presenta menor sensibilidad y especificidad que la TAC.

Tratamiento

- El tratamiento de la hematuria en Urgencias dependerá de la causa que la ha provocado y de la intensidad de la misma.
- Si es monosintomática, moderada, no anemizante y no provoca dificultad miccional (lo más frecuente), únicamente debemos de tranquilizar al paciente, indicar ingesta abundante de líquidos, antibiótico profiláctico y la necesidad de completar estudio de forma ambulatoria. NO sondar, salvo sospecha de retención aguda de orina.
- Si se acompaña de otros síntomas se realizará tratamiento específico del proceso.
- En caso de retención urinaria por coágulos se realizará sondaje vesical con sonda de Couvelaire y lavado manual vesical, posteriormente, se colocará sonda de 3 vías con lavado vesical continuo con suero frío, que tendrá un efecto vasoconstrictor y evitará la formación de coágulos.

La retención de coágulos en la vejiga puede originar una “vejiga coagulada”, con distensión de la pared vesical que impide la retracción de vasos vesicales sangrantes, alterando los me-

canismos de hemostasia y perpetuando el sangrado. Esta situación, en muchos casos, requiere la intervención quirúrgica urgente.

- En caso de anemia importante e inestabilidad hemodinámica a veces es necesaria la exploración bajo anestesia, evacuación de coágulos y resección transuretral (RTU) hemostática.
- Ante paciente anticoagulado que presenten hematuria la actuación dependerá del tipo de fármaco y el motivo de la anticoagulación. Habitualmente la modificación de la pauta de anticoagulación se deberá de hacer de acuerdo con hematología.

Especial relevancia toman los nuevos anticoagulantes orales (dabigatrán, apixabán y rivaroxabán) que no disponen de antídotos definidos en caso de sangrado grave o sobredosificación. Por ello, es importante conocer la farmacocinética y farmacodinámica de estos fármacos. En ciertos casos puede precisarse medidas específicas ante un sangrado como lavado gástrico y carbón activado (si la ingesta del fármaco fue en las últimas 3 horas), hemodiálisis (en el caso de dabigatrán), intervención quirúrgica o agentes prohemostáticos no específicos (complejo activado de protrombina, factor VII). Para más información consultar capítulos 98 y 99.

- En paciente portador de sonda vesical, es necesario habitualmente el cambio de sonda, realizando previamente lavado manual si el sangrado es importante e incluso a veces se precisa sonda de 3 vías, y lavado vesical continuo.

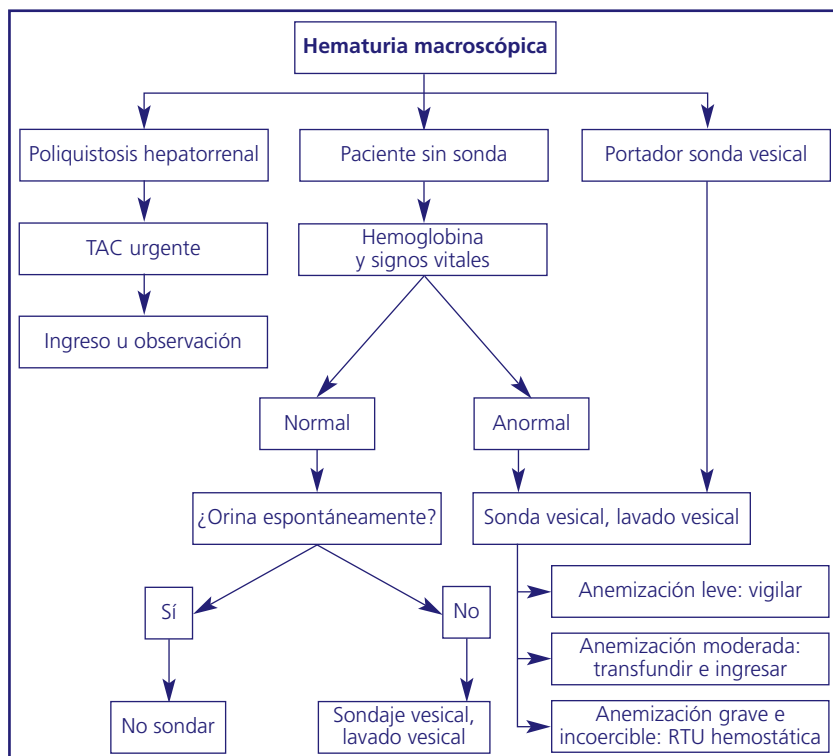


Figura 105.1. Algoritmo de actuación ante hematuria macroscópica de origen urológico.

CRITERIOS DE INGRESO

Hematuria grave con alteraciones hemodinámicas, retención aguda por coágulos, compromiso cardiovascular, sepsis, dolor incontrolado, fracaso renal agudo, coagulopatía.

BIBLIOGRAFÍA

- Bolufer E, Buitrago S. Hematuria. En: Julián Jiménez A. Manual de actuación y protocolos de urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 901-904.
- Feldman A, Hsu C, Kurtz M, Kerry C. Etiology and evaluation of hematuria in adults. Up to date. March. 2013.
- Gerber G, Brendler C. Evaluation of the urologic patient. En: Kauvoussi. Campbell-Walsh Urology. Tenth edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. pp. 73-98.

UROPATÍA OBSTRUCTIVA

Capítulo 106

Pablo Luis Gutiérrez Martín, Antonio Sampietro Crespo, Soledad Buitrago Sivianes

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Uropatía obstructiva se define como la existencia de un obstáculo mecánico o funcional, al flujo de la orina, en alguna parte del tracto urinario, desde la zona pielocalicial hasta el exterior.

Nefropatía obstructiva es la consecuencia de la obstrucción sobre el parénquima renal.

Hidronefrosis: dilatación de la pelvis renal y de los cálices renales como consecuencia de la obstrucción.

Megacaliosis: dilatación de los cálices renales con una pelvis renal de tamaño normal.

La uropatía obstructiva puede ser:

- Aguda o crónica.
- Congénita o adquirida.
- Completa o incompleta.
- Supra, intra o infravesical.

Etiología

Las etiologías más frecuente de la uropatía obstructiva se describen en las Tablas 106.1 y 106.2.

Tabla 106.1. Causas intrínsecas	
Vía urinaria superior	Vía urinaria inferior
Litiasis	Fimosis
Ca. Urotelial	Válvulas uretrales posteriores
Cuerpo extraño ureteral	Estenosis uretral
Estenosis de la unión ureterovesical	Divertículo uretral
Sd de la unión pieloureteral (SUPU)	Cuerpo extraño en uretra
Ureterocele	HPB / Adenocarcinoma de próstata
Megauréter	Prostatitis
Neoplasia renal	Neoplasia vesical
Traumatismos	Litiasis vesical
Cálculo piélico	Divertículo vesical

Tabla 106.2. Causas extrínsecas

Gastrointestinales	Vasculares	Ginecológicas	Retroperitoneales
Apendicitis	Aneurisma de aorta abdominal	Embarazo	Fibrosis retroperitoneal
Diverticulitis	Uréter retrocavo/retroilíaco	Endometriosis	Post radiación
Tumores intestinales	Síndrome de la vena ovárica	Abscesos tubo-ováricos	Abscesos
Estreñimiento pertinaz		Prolapso uterino	Hematomas/urinomas

Además de las descritas en las Tablas 106.1 y 106.2 pueden existir causas funcionales:

- Vejiga neurógena.
- Uso de anticolinérgicos.

Clinica

Los efectos de la uropatía obstructiva sobre la función renal están determinados por la gravedad de la misma, la duración, el carácter unilateral o bilateral y por la presencia o ausencia de infección.

La uropatía obstructiva puede ocurrir en cualquier parte del sistema urinario y los síntomas variarán dependiendo de la localización de la obstrucción.

Hallazgos más frecuentes de la uropatía obstructiva (generalmente el paciente presenta más de uno):

1. Dolor (en fosa renal, flanco, suprapúbico o en periné).
 2. Alteración del ritmo de diuresis (oliguria, anuria).
 3. Hipertensión.
 4. Hematuria.
 5. Aumento de la creatinina.
1. El dolor es en la mayoría de los casos el resultado de la distensión vesical, de una infección secundaria a la obstrucción o bien por un cólico renal. No olvidemos que puede haber pacientes que no presenten dolor, sobre todo en pacientes ancianos con cuadros subagudos/crónicos, y se presentan en urgencias con clínica inespecífica (malestar general, vómitos, fiebre, etc).
 2. Las alteraciones del ritmo de diuresis varían dependiendo de la causa y la extensión de la obstrucción. La obstrucción unilateral no suele provocar alteraciones en el ritmo de diuresis. La obstrucción vesical, ya sea de causa anatómica o funcional, a menudo tampoco reduce el ritmo de diuresis. El chorro entrecortado y fino, con tendencia a la oligoanuria, es habitual en la uropatía obstructiva baja, por patología prostática complicada y estenosis de uretra, que suele producir obstrucción bilateral.
Por otro lado, se ha demostrado, que algunos pacientes con obstrucción parcial se presentan con un aumento del ritmo de diuresis, debido a que la obstrucción parcial puede causar daño tubular que, con el paso del tiempo, disminuye la capacidad de concentración y la reabsorción del sodio, lo cual puede resultar en un cuadro de poliuria y nicturia. *Por lo tanto, un ritmo de diuresis normal no descarta uropatía obstructiva.*
 3. Respecto a la presión arterial, suele estar aumentada o normal. En el caso que el paciente

presente hipotensión deberíamos descartar cuadro de sepsis asociado a la uropatía obstructiva.

4. La hematuria puede estar presente, dependiendo fundamentalmente de la causa de la obstrucción.
5. La creatinina estará, habitualmente, normal o ligeramente elevada, en aquellos pacientes con una obstrucción unilateral, debido a la compensación del riñón contralateral. Sin embargo, estará aumentada, cuando la obstrucción es bilateral, suele ir acompañada de alteraciones iónicas, del sodio y potasio.

Hay casos publicados de obstrucción unilateral asociados a insuficiencia renal aguda y oligoanuria. Parece que la pérdida de función del riñón no obstruido puede ser debido a causas vasculares o a espasmo ureteral por activación del sistema nervioso autónomo.

El sistemático de orina puede ser normal o presentar leucocituria y/o microhematuria.

Diagnóstico

Es un cuadro clínico que debemos reconocer en el menor tiempo posible, ya que resulta de fácil corrección si se diagnostica precozmente, pero podría derivar en un cuadro séptico grave e insuficiencia renal si se retrasa su diagnóstico.

1. Historia clínica

Una historia detallada y bien dirigida nos orientará al origen de la uropatía obstructiva: antecedentes, tipo de dolor (puede ser en periné, uretral, suprapúbico, o en recorrido ureteral y fosa renal), ritmo de diuresis y síntomas de tracto urinario inferior (STUI).

- Anuria: las principales causas de anuria obstructiva son los tumores malignos y la litiasis, en vía urinaria alta, y patología prostática y estenosis de uretra en la vía urinaria baja. Es preciso conocer la función renal, sistemático de sangre, Rx simple de abdomen y ecografía para confirmar dilatación del sistema excretor.
- Antecedente de traumatismo pelviano o perineal nos orientará a una etiología uretral.
- Fiebre y síndrome miccional, con tenesmo rectal y dolor en zona perineal, sugiere proceso infeccioso: prostatitis aguda.
- Exudado uretral y antecedente de enfermedad de transmisión sexual, sugiere estenosis uretral inflamatoria.
- La uretrorragia sugiere manipulación previa o traumatismo.
- Síntomas del tracto urinario inferior o síndrome prostático en pacientes de edad avanzada, orienta a procesos prostáticos, malignos o benignos.
- Dolor en fosa renal, tipo cólico, irradiado a genitales, sugiere uropatía obstructiva alta, crisis renoureteral.

2. Exploración

Signos vitales y nivel de consciencia.

Palpación abdominal, buscando masas o globo vesical, puño percusión renal, auscultación en busca de soplos abdominales, tacto rectal (posible adenoma o carcinoma), exploración de la uretra buscando anomalías (abscesos, hipospadias, fibrosis periuretral, cálculos).

3. Datos analíticos

- En sangre: hemograma y bioquímica (iones, creatinina y urea).

Coagulación y gases venosos dependiendo del estado del paciente.

- En orina: sedimento (signos de infección, cristales,...) e iones. Se solicita urocultivo si sospechamos infección asociada.

4. ECG

Si aparece hiperpotasemia.

5. Estudios de imagen

- Radiografía simple de abdomen (valoración de estructuras óseas, líneas reno-psoas, siluetas renales, masas abdominales e imágenes cálizas).
- Ecografía abdominal: método de elección. Valora fundamentalmente la dilatación del tracto urinario superior y la distensión vesical.
- TAC abdominal: en caso de dudas diagnósticas y en pacientes con sepsis.

6. Diagnóstico diferencial

- Aneurisma de aorta abdominal: dolor lumbar bilateral bajo con irradiación a abdomen, PA normal o hipotensión acompañada de signos vegetativos, asimetría de pulsos en miembros inferiores y masa pulsátil abdominal. Es preciso diagnosticar de forma urgente mediante TAC abdómino-pélvico.
- Lumbalgia: de características mecánicas.
- Apendicitis aguda.
- Colecistitis aguda.
- Hernia inguinal incarcerada.

Tratamiento

La uropatía obstructiva con sepsis urinaria asociada constituye una verdadera emergencia urológica que tratará lo antes posible siguiendo las pautas del tratamiento de la sepsis asociado a una derivación urinaria urgente (Capítulo 73).

- **Médico:** analgesia habitual, antieméticos y antibioterapia empírica, que no debe ser nefrotóxica y ajustada a la función renal (ver capítulo 82). En el caso de fracaso renal agudo con hiperpotasemia se recomienda el tratamiento específico (ver capítulo 111).

• Derivación urinaria del tracto urinario inferior:

Sonda uretral: está contraindicada en presencia de prostatitis aguda o uretritis aguda o en caso de uretrorragia tras trauma pélvico por alta sospecha de lesión uretral. En el caso de necesitar sondaje vesical y éste no sea posible de manera retrógrada, ya sea por contraindicación o por imposibilidad técnica, se colocará una cistostomía suprapúbica (talla vesical), previa certeza absoluta de que existe globo vesical.

El sondaje vesical debe de realizarse con todas las medidas de asepsia posibles a fin de minimizar el riesgo de infección. Recomendamos utilizar sondas de mediano calibre, 16 Ch para mujeres y 18 Ch para varones.

La evacuación de la orina debe ser progresiva y lenta para evitar la hematuria “ex vacuo”.

• Derivación urinaria del tracto urinario superior:

Si aparecen signos de sepsis, dolor incoercible o la causa de la obstrucción no es susceptible de solucionarse espontáneamente (ya sea intra o extraluminal).

- Cateterismo uretral retrógrado (catéter doble-J o *pig tail*): mediante cistoscopia y control

radiológico se coloca un catéter para derivar la vía urinaria y solucionar la obstrucción de manera aguda.

- Un catéter doble J, como muestran las imágenes (Figuras 106.1 y 106.2), es una sonda fina multiperforada que comunica la pelvis renal con la vejiga y permite la evacuación de la orina por las vías naturales.

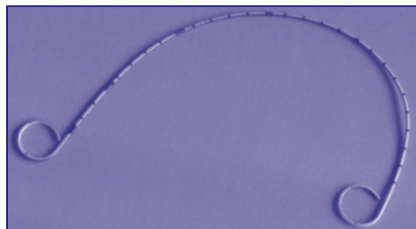


Figura 106.1. Catéter doble J.



Figura 106.2. Imagen de la sonda J.

- Nefrostomía percutánea: con ecografía o escopia se introduce un catéter en la pelvis renal. Está indicada en caso de fracaso de colocación de doble J o hidronefrosis de etiología no filiada (litiasis de ácido úrico, tumores uroteliales de vejiga o de vías altas, etc).

BIBLIOGRAFÍA

- Albala D, Morey A, Gomella L. Oxford American handbook of Urology. 1ª edición. Ed. Oxford. 2011. pp. 405-18.
- Buendía González E, Buendía González E, Roca Muñoz A. Uropatía obstructiva. En Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 905-08.
- Elizalde Benito A, Úcar Terrén A, Valdivia Uría J. Uropatía Obstructiva. Libro del residente en Urología. Castiñeiras Fernández J. 2a ed. Madrid: 2007; pp. 175-197.
- Esteban Fuertes M, Salinas Casado J. Apuntes de infecciones de orina. Discusión de casos clínicos. Editado por Qpharma lab. 2011. pp. 78-86.
- Zeidel M, O'Neill W, Curhan G. Clinical manifestations and diagnosis of urinary tract obstruction and hydro-nephrosis. UpToDate. 2013.

ESCROTO AGUDO

Capítulo 107

Larissa G. Lara Peña, Elena Buendía González, Soledad Buitrago Sivianes

CONCEPTO Y ETIOLOGÍA

Concepto: dolor intenso localizado en la bolsa escrotal de aparición brusca. Suele tener irradiación ascendente (Tabla 107.1).

Tabla 107.1. Etiología del escroto agudo

Causa vascular

- Torsión testicular (torsión del cordón espermático): puede ser intravaginal o extravaginal (prenatal o neonatal).
- Torsión del apéndice testicular (Hidátide Morgagni).
- Infarto testicular.

Traumatismos

- Estallido testicular.
- Hematoma intratesticular.
- Hematocele.

Infecciones

- Orquitis aguda.
- Epididimitis aguda.
- Orquiepididimitis aguda.
- Abscesos.
- Gangrena de Fournier.

Miscelánea

- Tumores de testículo.
- Tumores de epidídimo y paratesticulares.
- Necrosis grasa escrotal.

Sistémica y dermatológica

- Púrpura de Schölein-Henoch (vasculitis de la pared escrotal).
- Edema escrotal idiopático.
- Fiebre mediterránea familiar.
- Dermatitis medicamentosa.
- Eccema de contacto.

Patología de vecindad

- Hernia inguinal encarcelada, estrangulada con o sin isquemia testicular asociada.
- Quiste de epidídimo y Espermatocele.
- Hidrocele.
- Varicocele.
- Vaginitis meconial.

La torsión testicular, la torsión de hidátide y la orquiepididimitis comprenden el 95% de los casos.

DIAGNÓSTICO

- Es clínico, con una adecuada anamnesis y exploración física, la edad del paciente nos puede orientar en el diagnóstico diferencial.
- Los estudios de imagen deberán ser complementarios y no reemplazarán el juicio clínico:
 - Ecografía *doppler* testicular: es operador-dependiente. Sensibilidad 64-100% y especificidad 97-100%. Sólo es diagnóstica en patología inflamatoria, la presencia de flujo no descarta la torsión testicular (24% tiene flujo aumentado o normal).
 - Gammagrafía de perfusión escrotal (99m Tc). Sensibilidad 80-100% y especificidad 89-100%; no es útil al no disponer en urgencias de la misma.
 - RNM: cuando no hay datos concluyentes en la clínica ni ecografía. No se dispone de ella en urgencias.

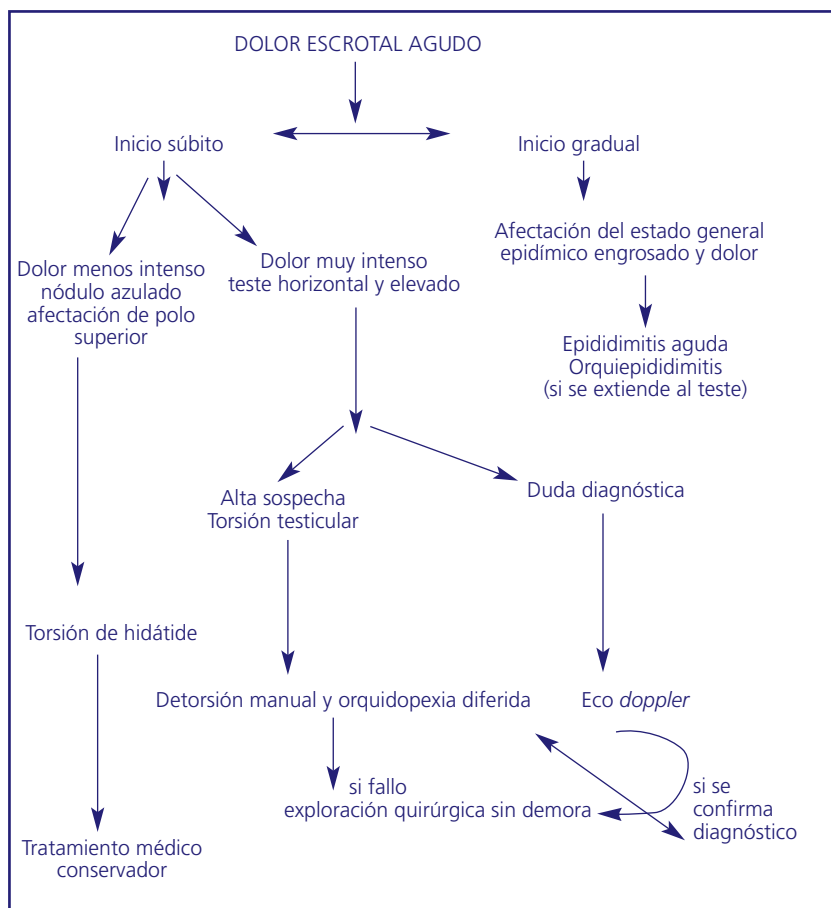


Figura 107.1. Algoritmo diagnóstico escroto agudo.

Torsión testicular

- Más frecuente durante la adolescencia, tiene una incidencia de 1 de cada 4.000 varones menores de 25 años. La incidencia disminuye progresivamente con la edad. Existe un segundo pico de incidencia en neonatos (el 70% ocurre en no nacidos y 30% en recién nacidos).
- Clínicamente se presenta como un dolor testicular de comienzo brusco, que se puede acompañar de náuseas, vómitos y síntomas vegetativos en relación con la isquemia.
- En la exploración física el teste se halla elevado y horizontalizado (Signo de Gouverneur), edematoso. La elevación del teste hacia el canal inguinal aumenta el dolor (Signo de Prehn) o es indiferente. Incluso se puede palpar el epidídimo en posición anterior o las vueltas de cordón.

Tipos

- Extravaginal (5%): neonatos que presentan masa testicular elevada e indurada que no transilumina, acompañada de edema y eritema escrotal. Diagnóstico diferencial: hernia inguinal estrangulada, hidrocele y vaginitis meconial.
- Intravaginal: el testículo rota junto con el cordón, primero se produce edema y eritema por la congestión venosa. A continuación se obstruye el aporte arterial y se produce la necrosis del teste. La torsión se produce en la mayor parte de los casos en el sentido de las agujas del reloj. Diagnóstico diferencial con orquitis, cólico renoureteral (CRU), gastroenteritis aguda (GEA) (acompañado de náuseas y vómitos).

Tratamiento

Exploración quirúrgica urgente si la sospecha clínica es alta. Como maniobra inicial se puede intentar la detorsión manual en sentido dentro-fuera (mirando al paciente desde los pies). Accedemos al testículo vía escrotal y si es viable se realiza detorsión y fijación del mismo. Si no, orquitectomía. Es aconsejable la orquidopexia contralateral.

Se estima que dentro de las primeras 6 horas el teste es viable en el 100% de los casos. A las 12 horas, el riesgo de atrofia testicular tras la detorsión es significativo.

Torsión de apéndice testicular (o epididimario, hidátide de Morgagni)

- Son remanentes de conducto mülleriano o de Wolf.
- Clínicamente se presenta como dolor agudo y masa escrotal en polo superior del testículo (nódulo azulado). A la exploración física el teste se encuentra en posición vertical y es de tamaño normal. En ocasiones se observa un nódulo azulado en polo superior.
- La *eco-doppler* demuestra perfusión normal del testículo, a menudo con hipervascularización en el área del apéndice.
- El tratamiento es conservador con antiinflamatorios. Si duda de torsión testicular asociada, está indicada la exploración quirúrgica y exéresis del apéndice.

Traumatismo

- El estallido testicular resulta cuando existe una laceración de la túnica albugínea y se extruye el parénquima testicular.
- Tipos: penetrante y contuso.
- Si a la exploración física se identifica inflamación, equimosis, dolor, hematoma, engrosamiento de pared escrotal, etc, con testículo íntegro el tratamiento es conservador: observación, frío local, descanso y analgésicos. Si existen dudas, confirmar con Eco.
- En las heridas penetrantes y las contusiones con rotura testicular se debe realizar exploración quirúrgica y reparación de la albugínea.

Infecciosas

Epididimitis

- Causa más frecuente de escroto agudo en el adulto. De comienzo gradual y progresivo y dolor a la palpación póstero-lateral del testículo.
- Puede acompañarse de hidrocele reactivo, fiebre y síntomas irritativos urinarios. Edema, eritema y piel brillante que habitualmente cede con el tratamiento antibiótico en unos días, pero puede persistir de 4-6 semanas y el epidídimo quedar indurado de forma indefinida.
- A la exploración la elevación del contenido escrotal disminuye el dolor (Signo de Prehn +).

Orquiepididimitis

Epididimitis que se extiende hacia el testículo y causa dolor y aumento de tamaño testicular. Es importante distinguir entre orquiepididimitis avanzada y torsión testicular evolucionada. Ambas presentan una masa fija a la pared escrotal adyacente con edema.

El tratamiento de orquitis y epididimitis: antibióticos, antiinflamatorios, analgésico, reposo relativo y elevación escrotal; si absceso, drenaje del mismo e incluso orquiectomía.

Gangrena de Fournier

Infección necrosante de escroto e ingle rápida y progresiva que pone en peligro la vida. Típicamente en obesos, diabéticos e inmunodeprimidos. De origen urogenital, anorrectal, cutáneo o retroperitoneal.

- Presencia de fiebre, dolor perineal intenso y afectación del estado general. Signos de sepsis y signo diagnóstico: crepitación por enfisema subcutáneo. Relacionado con microorganismos productores de gas aerobios y anaerobios.
- El tratamiento consiste en antibioterapia de amplio espectro asociada a drenaje y desbridamiento quirúrgico urgente. Soporte UVI en caso de sepsis grave.

Miscelánea

Tumores testiculares

Masa testicular indolora en varón entre 15-35 años. Si duele, se relaciona con infarto o hemorragia intratumoral. Se diagnostica con Eco testicular más marcadores (LDH, BetaHCG y alfafetoproteína) y el tratamiento es la orquiectomía radical vía inguinal.

Varicocele

Dilatación del plexo venoso pampiniforme. Se palpa una masa de venas varicosas por encima del testículo más frecuente en el lado izquierdo, se acompaña de dolor y sensación de peso; aumenta con el Valsalva. El tratamiento es la oclusión de la vena espermática.

Hidrocele

Líquido acumulado en las cubiertas del testículo. Debuta frecuentemente como masa escrotal. Se asocia a traumatismo local, orquiepididimitis, radioterapia o neoplasia. El tratamiento es el drenaje quirúrgico y se diagnostica por transiluminación.

BIBLIOGRAFÍA

Rubio Hidalgo E, Arce Casado B, Roca Muñoz A. Escroto agudo. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 909-915.

PATOLOGÍA DE GENITALES EXTERNOS

Capítulo 108

Larissa G. Lara Peña, Blanca Arce Casado, Soledad Buitrago Sivianes

PRIAPISMO

Introducción y conceptos

- Condición patológica multifactorial que se caracteriza por una erección prolongada que no está relacionada con el estímulo sexual.
- Afecta a ambos cuerpos cavernosos (CC) y no suele incluir al esponjoso.
- Se ha descrito un intervalo de tiempo de 4 horas como criterio clínico, ya que a partir de este tiempo límite se asocian al priapismo consecuencias patológicas.
- Por tanto representa un problema médico significativo asociado al riesgo potencial de daño estructural del pene y disfunción eréctil y consecuencias psicosociales importantes.
- Fisiopatología: la isquemia, el aumento de la viscosidad y congestión sanguínea.

Etiología

1. Priapismo isquémico, de bajo flujo o veno-oclusivo

- Síndrome compartimental verdadero con cambios metabólicos característicos y excesivo aumento de la presión intracavernosa.
- Presenta escasa o ausencia de flujo sanguíneo intracorpóreo causando trombosis venosa.
- Asocia frecuentemente daño tisular irreversible y como consecuencia, pérdida de la función eréctil por lo que requiere un manejo urgente.
- La erección es completa y dolorosa.

Causas:

- Medicamentos y drogas: inyección intracavernosa (IIC) de sustancias vasoactivas (causa más frecuente), antihipertensivos, psicofármacos, vasodilatadores, anticoagulantes, andrógenos, tacrolimus, nutrición parenteral e ingesta excesiva de alcohol, marihuana y cocaína.
- Enfermedades hematológicas: drepanocitosis o anemia de células falciformes (23% de casos en edad adulta y 63% de casos pediátricos), hemoglobinopatías (talasemia), asplenia, estados de hiperviscosidad como posthemodiálisis, leucemia (50% de los pacientes con leucemia granulocítica crónica desarrollan priapismo) y policitemia vera.
- Enfermedades neurológicas: lesión medular, infecciones neurológicas (sífilis), estenosis espinal, traumatismos, tumores cerebrales.
- Enfermedades inmunológicas: lupus, deficiencia de proteína C.
- Enfermedades metabólicas: gota, diabetes, síndrome nefrótico, amiloidosis, hipertrigliceridemia, enfermedad de Fabry.

- Priapismo maligno (primario de vejiga, próstata, recto-sigma, colon riñón, pene y uretra, en orden de frecuencia) o metastásico.
- Idiopático (30-50% de los casos).

2. Priapismo no isquémico, de alto flujo o arterial

- Presenta flujo vascular elevado a través de los CC.
- Su patogenia se basa en una disregulación arteriogénica, fístula traumática entre arteria cavernosa y espacios lacunares.
- La erección es parcial y no dolorosa.
- Es menos frecuente y no requiere manejo urgente.

Causas:

- Traumatismo peneano o perineal (penetrante o no penetrante).
- Idiopático.

3. Priapismo recurrente (stuttering)

En referencia a los episodios recurrentes observados en pacientes con drepanocitosis y en los de etiología idiopática; erecciones dolorosas que se repiten con frecuencia y alternan con periodos de flacidez.

Diagnóstico

- Anamnesis y examen físico (EF): diferenciar entre isquémico y no isquémico.
- Laboratorio: hemograma completo, frotis de sangre periférica y electroforesis de Hb, detección de drogas en sangre u orina, según la sospecha etiológica.
- Eco-doppler: mínimo o ausente flujo sanguíneo en arterias cavernosas, así como CC (isquémico); velocidad de flujo sanguíneo alto o normal en arterias cavernosas y evidencia de flujo en CC (no isquémico).
- Gasometría aspirada de los CC: sangre oscura, hipoxemia, hipercapnia y acidosis (**isquémico**) o sangre roja y oxigenada (**no isquémico**).
- Arteriografía: no de uso rutinario, se utiliza como parte del tratamiento mediante embolización del priapismo no isquémico.

Tratamiento (Figura 108.1)

1. Priapismo isquémico: debe ser inmediato; a partir de las 4 horas, independientemente de su etiología, implica un síndrome compartimental por lo que se recomienda descompresión de los CC para contrarrestar los efectos isquémicos, incluyendo el dolor.
 2. Priapismo no isquémico: se ha descrito un 62% de casos no tratados con resolución espontánea. Por tanto el manejo inicial debe ser la observación.
 3. Priapismo recurrente: mismas recomendaciones que el de tipo isquémico aunque se han descrito estrategias preventivas para limitar la aparición de futuros episodios que incluyen terapias sistémicas, agentes simpaticomiméticos intracavernoso, autoinyectable y prótesis de pene.
- Los agentes simpaticomiméticos se espera que ejerzan efectos contráctiles en el tejido cavernoso y facilitar la detumescencia. Entre estos, la fenilefrina es el agonista adrenérgico

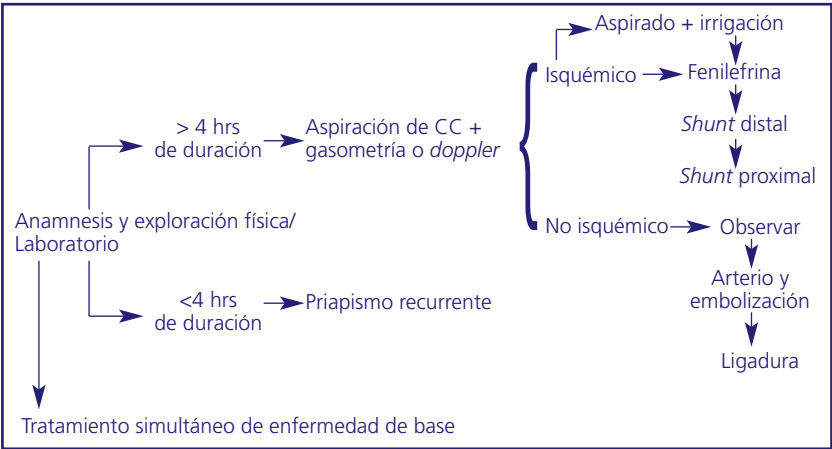


Figura 108.1. Algoritmo de tratamiento del priapismo.

- alfa-1 selectivo de primera elección, ya que minimiza los efectos cardiovasculares en comparación con otros simpaticomiméticos que tienen actividad beta (Tabla 108.1).
- Las aspiraciones o irrigaciones repetidas e IIC de simpaticomiméticos durante varias horas puede ser necesario y se debe realizar antes del tratamiento quirúrgico.

Tabla 108.1. Terapia farmacológica en el priapismo		
Principio activo	Nombre comercial	Dosis
Fenilefrina	Farmacia del hospital 5 ml de una solución de 0,2 mg/ml	1 ml IC cada 5 min hasta detumescencia (máx 5 ml)
Etilefrina	Effortil® 10 mg amp de 1 ml	0,4 ml IC cada 5 min (máx 2 amp)
Azul de metileno	Farmacia del hospital (ampollas)	50 mg IC cada 5 min

FIMOSIS Y PARAFIMOSIS

Fimosis

- Imposibilidad de retraer la piel prepucial hasta el surco balanoprepucial.
- Puede ser:
 - Primaria (fisiológica): en los recién nacidos (RN). En la mayoría de los niños de los 4-5 años de edad es posible desplazar hacia atrás el prepucio.
 - Secundaria, adquirida (patológica): en población pediátrica o adulta. Un 10% no se desplaza hacia atrás a los 3-5 años de edad.
- Factores de riesgo: retracción forzada o traumática del prepucio, sondaje permanente, balanitis crónica, piercings genitales, diabetes mellitus.
- El diagnóstico es clínico. Las indicaciones de tratamiento (Figura 108.2) son: balanitis xerótica obliterante, balanitis o balanoprositis de repetición, antecedentes de parafimosis, infecciones del tracto urinario (ITUs) de repetición en las que no se encuentra otra causa,

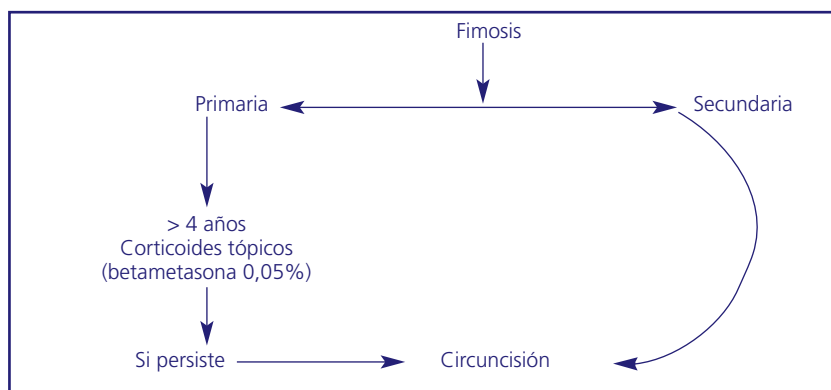


Figura 108.2. Algoritmo de tratamiento.

reflujo vesicoureteral en el niño, fimosis puntiforme con dificultad para la micción, abultamiento de prepucio por acúmulo de orina.

- Contraindicada la circuncisión en RN con deformidades de pene, hipospadia, encordamiento, pene palmeado, etc), ya que el prepucio puede ser necesario para una posible cirugía reconstructiva.
- En el caso del paciente geriátrico sometido a sondaje vesical, no recolocar el prepucio a su posición normal puede causar parafimosis.

Parafimosis

- El prepucio se desplaza hacia atrás, pero no puede reducirse a su posición natural.
- Exploración física: edema pronunciado del prepucio distal al anillo fibroso o a la banda de fibrosis, ulceraciones en caso de cronicidad, buscar signos de isquemia en el glande.
- Tratamiento: reducción manual (Figura 108.3), si no es factible, se intenta corte o incisión dorsal del anillo fibroso; una parafimosis que no se reduce causa edema progresivo del glande, compromiso vascular y necrosis.

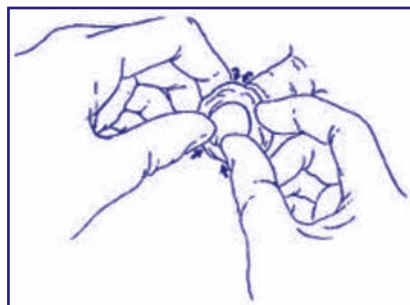


Figura 108.3. Reducción manual de la parafimosis.

BIBLIOGRAFÍA

Urología Práctica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia; 2011.

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Capítulo 109

Marlyn Suárez Vargas, Marta Torres Guinea, Ana Roca Muñoz

INTRODUCCIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

Ante todo trastorno ácido-base, debe identificarse su tipo, si existe una adecuada compensación y cuál es la causa del mismo. El metabolismo normal produce continuamente radicales ácidos, sin embargo, la concentración de protones (H^+) debe mantenerse en niveles constantes para el adecuado funcionamiento de todos los sistemas. Los niveles normales de (H^+) son aproximadamente 40 nmol/l, manteniéndose el pH en límites muy estrechos (pH 7,35-7,45). Para mantener constantes estos niveles, existen sistemas tampón o búffer que por medio de diferentes mecanismos amortiguan los cambios en la acidez. Ante cualquier alteración del equilibrio ácido-base existen dos vías de compensación:

1. Pulmonar: el control de los niveles de presión parcial de CO_2 (pCO_2) se realiza mediante variaciones en el grado de ventilación alveolar. De rápida instauración y tiempo de acción máxima de 36 horas. Las alteraciones mantenidas de pCO_2 conducen a la abolición del estímulo respiratorio (Tabla 109.1).

Tabla 109.1. Compensación respiratoria de los trastornos ácido-base

- Acidosis metabólica: por cada 1 mEq/l de $\downarrow$ del HCO_3^- (desde 25 mEq/l), la pCO_2 disminuye 1 mmHg
- Alcalosis metabólica: por cada 1 mEq/l $\uparrow$ del HCO_3^- (desde 25 mEq/l), la pCO_2 aumenta 0,7 mmHg

2. Renal: de instauración más tardía pero que puede mantenerse días o semanas, se producen cambios en la excreción de ácidos a nivel renal, ajustando la excreción de H^+ para mantener el bicarbonato dentro de niveles adecuados (Tabla 109.2):

- a. Reabsorción del bicarbonato y aumento de la excreción de H^+
- b. Regeneración de bicarbonato en el túbulo proximal por la anhidrasa carbónica (acidez titulable y excreción del ion amonio).

Tabla 109.2. Compensación metabólica de los trastornos ácido-base

- Acidosis respiratoria: por cada 10 mmHg de $\uparrow$ de la pCO_2 , el HCO_3^- se eleva 1 mEq/l si es aguda o 3 mEq/L si es crónica.
- Alcalosis respiratorias: por cada 10 mmHg de $\downarrow$ de la pCO_2 , HCO_3^- se reduce 2,5 mEq/l si es aguda o 5 mEq/L si es crónica.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Los trastornos del equilibrio ácido-base requieren un diagnóstico, valoración y orientación terapéutica rápidos para evitar consecuencias con riesgo vital para el paciente.

Historia clínica

Exhaustiva, haciendo énfasis en síntomas iniciales y tiempo de evolución de los mismos. Tener en cuenta patologías, interacciones farmacológicas o tóxicos que pueden alterar la adecuada respuesta de los mecanismos compensatorios:

- a. Síntomas: vómitos, diarrea, fiebre, uremia, hipotensión, isquemia, etc.
- b. Patologías de base: diabetes mellitus (DM), enfermedad renal crónica (ERC), patologías pulmonares crónicas, etc.
- c. Fármacos y tóxicos: metformina, antibióticos, ingesta de alcoholes, etc.

Exploración física

Completa. Valorar signos de gravedad:

- Signos vitales. Glucemia capilar.
- Patrón respiratorio: como el de Kussmaul asociada a acidosis metabólica.
- Estado de hidratación: en el caso de las cetoacidosis hay deshidratación grave.
- Perfusión tisular: valorar zonas isquémicas o mal perfundidas, nos orienta a acidosis láctica.

Exploraciones complementarias

Hemograma, urea, creatinina, glucosa, gasometría, electrolitos séricos y urinarios. ECG y radiografía de tórax.

1. Urea y creatinina: un descenso del filtrado glomerular, produce retención de productos nitrogenados e incapacidad renal para producir bicarbonato y excretar ácidos.
2. Glucemia: hiperglucemia con acidosis nos orientará a una cetoacidosis diabética.
3. Potasio: sus niveles plasmáticos son directamente proporcionales al aumento de protones (H^+). El exceso de éstos desplaza el potasio intracelular. Las acidosis cursan comúnmente con hiperpotasemia y las alcalosis con hipopotasemia.
4. Otros análisis: depende de la sospecha etiológica podemos solicitar osmolaridad plasmática y/o urinaria, lactato, cuerpos cetónicos urinarios, HCO_3^- urinario, etc.
5. Gasometría: prueba diagnóstica principal. Si la $SatO_2 < 94\%$ o sospecha de insuficiencia respiratoria está indicada la gasometría arterial, si no se realizará "siempre" gasometría venosa:
 - a. pH: (7,35-7,45) nos indica la gravedad del desequilibrio ácido-base.
 - b. pCO_2 : nos indica la respuesta respiratoria.
 - c. pO_2 : diagnóstico etiológico de los trastornos respiratorios.
 - d. Bicarbonato: valoración de trastorno primario o mecanismo de compensación (Tabla 109.3).

ACIDOSIS METABÓLICA

Descenso del pH ($< 7,35$) por disminución del bicarbonato que genera hiperventilación (respuesta respiratoria compensadora) para disminuir la pCO_2 .

Tabla 109.3. Características principales de los trastornos del equilibrio ácido-base

Trastorno	Alteración principal	Compensación	Relación final
Acidosis metabólica	Descenso HCO_3^-	Descenso pCO_2	$\downarrow \downarrow \text{HCO}_3^-$, $\downarrow \text{pCO}_2$, $\downarrow \text{pH}$
Acidosis respiratoria	Aumento pCO_2	Aumenta HCO_3^-	$\uparrow \text{HCO}_3^-$, $\uparrow \uparrow \text{pCO}_2$, $\downarrow \text{pH}$
Alcalosis metabólica	Aumento HCO_3^-	Aumenta pCO_2	$\uparrow \uparrow \text{HCO}_3^-$, $\uparrow \text{pCO}_2$, $\uparrow \text{pH}$
Alcalosis respiratoria	Descenso pCO_2	Descenso HCO_3^-	$\downarrow \text{HCO}_3^-$, $\downarrow \downarrow \text{pCO}_2$, $\uparrow \text{pH}$

Clasificación

Las acidosis metabólicas se clasifican según el valor del anión GAP (AG) en plasma. Mide la diferencia entre los principales aniones y cationes del organismo. Tener en cuenta que en algunas situaciones se puede generar una retención aniónica lo que se traduce en niveles de *"anión GAP falsamente bajo o normal"* como por ejemplo: hipoalbuminemia, mieloma, hiperlipidemia, intoxicación por yodo, intoxicación por bromo, cetoacidosis diabética, etc.

$$\text{AG} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-] \text{ (valor normal 8-12 mEq/L)}$$

1. Anión GAP normal o "hiperclorémica"

Se debe a pérdidas de bicarbonato por vía renal o digestiva. Baja el HCO_3^- , aumentando la concentración de Cl^- , pero no varía la cantidad total de éste. Se asocia siempre a una reducción del volumen extracelular. Este tipo de acidosis se produce en varias situaciones:

- Pérdidas intestinales: diarrea, ileostomías, drenajes biliares, fístulas entéricas, adenoma velloso, íleo paralítico, etc. Pueden cursar con hipopotasemia por activación del sistema renina angiotensina aldosterona debido a la hipovolemia con la que suelen cursar.
- Pérdida urinaria de bicarbonato filtrado: acidosis tubular proximal (ATR II), síndrome de Fanconi, uso de acetazolamida, corrección aguda de la hipocapnia.
- Defecto en la síntesis renal de bicarbonato: acidosis tubular distal I y IV. La acidosis tubular renal tipo IV se asocia a déficit en la excreción de K^+ por hipoaldosteronismo hiporreninémico.
- Cloroacidosis: aporte exógeno de ácidos y cloro a la vez (nutrición parenteral, suplementos con lisina o arginina...).

Es importante medir la carga neta urinaria: $[\text{Cl}^-]_o - (\text{Na}^+_o + \text{K}^+_o)$. Cuando la carga urinaria neta es negativa, nos indica pérdidas renales.

2. Anión GAP elevado

Hay una ganancia neta de ácidos, por aporte exógeno, aumento de producción o disminución de su eliminación.

Aumento de producción endógena de ácidos:

- Acidosis láctica: lactato $> 4 \text{ mEq/L}$.
 - Acidosis láctica tipo A: estados de hipoxia tisular severa como shock cardiogénico, hipovolémico o séptico, intoxicación por CO, cianuro, etc.
 - Acidosis láctica tipo B: en ausencia de hipoperfusión, se relaciona con insuficiencia hepática, neoplasias, ingesta de meftomina o etanol, convulsiones, etc.
 - Lactoacidosis D: en infecciones por *Salmonella* o translocaciones bacterianas intestinales, se produce metabolización de celulosa a ácidos orgánicos del sistema D lo que conlleva la producción de ácido D-láctico. En el by-pass yeyuno-ileal.

- Cetoacidosis: aumento de la gluconeogénesis y lipólisis por lo que se generan cuerpos cetónicos. DM tipo I con mal control, etilismo y ayuno prolongado son las causas más frecuentes.
- Insuficiencia renal: por retención de aniones al reducirse el filtrado glomerular y por el fallo de la acidificación distal (necesaria para regenerar HCO_3^-).

Aumento de aporte exógeno de ácidos

Intoxicaciones por salicilatos, etanol, metanol, etilenglicol, etc. Útil el cálculo del osmol GAP (0-10) que cuantifica la diferencia entre osmolaridad calculada y medida, de manera que si está elevado, nos indica la entrada al organismo de ácidos exógenos (ver Figura 109.1).

$$\text{Osmol GAP} = \text{Osm. Medida} - \text{Osm. Calculada} [2 \times \text{Na}^+ + \text{Glucosa}/18 + \text{Urea}/6]$$

Tratamiento

Medidas generales:

1. Valorar si precisa soporte vital: básico o avanzado dependiendo de la gravedad.
 - a. Monitorizar signos vitales: PA, FC, T° , Saturación de O_2
 - b. Canalizar una o dos vías periféricas (una para perfusión de bicarbonato si precisara).
2. Medir diuresis: si hay oliguria, alteración neurológica o incontinencia proceder a sondaje vesical.
3. Reposición hídrica iv si hay sospecha de depleción de volumen hasta remontar cifras de presión arterial. Valorar vía central si riesgo de insuficiencia cardíaca para monitorización de presión venosa central.

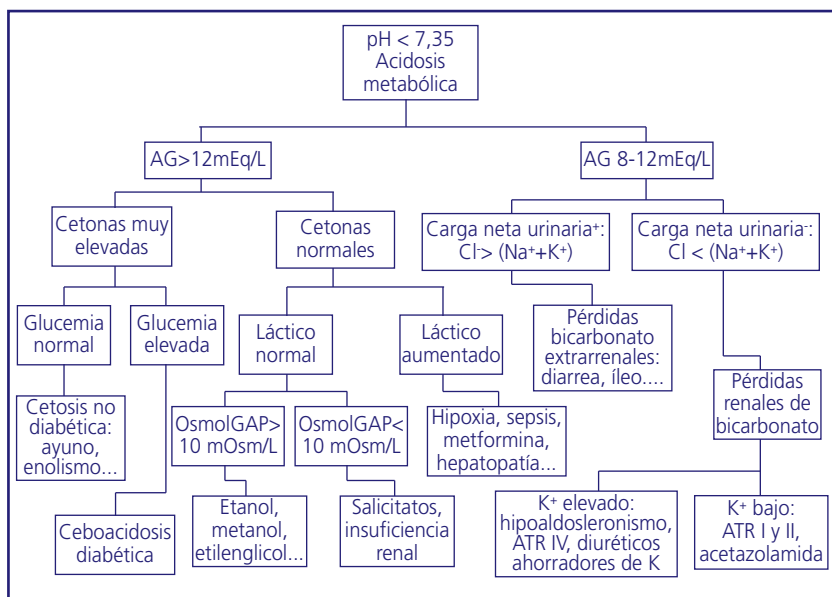


Figura 109.1. Algoritmo diagnóstico de la acidosis metabólica.

Reposición de bicarbonato: se debe aportar cuando el pH es $< 7,20$, hasta que sea $> 7,20$ o bicarbonato próximo a 15 mEq/l. Es fundamental conocer y tratar la causa, lo que en ocasiones es suficiente para corregir la acidosis. No utilizaremos fórmulas hiperosmolares y usaremos preferiblemente bicarbonato 1/6 molar.

$$\text{Déficit de HCO}_3^- = 0,5 \times \text{Peso en kg} \times (\text{HCO}_3^- \text{ deseado} - \text{HCO}_3^- \text{ medido})$$

- Reponer la mitad del déficit calculado en las primeras 12 horas. Reposición en perfusión continua y en función de la situación:
 - Bicarbonato 1M: 1 ml = 1 mEq. Situaciones clínicas severas o paciente en anuria y con datos de sobrecarga de volumen. Puede requerir vía central por irritar venas periféricas.
 - Bicarbonato 1/6M: 1 ml = 0,166 mEq. Suele pautarse en perfusión como parte de la sueroterapia.
- Monitorizar la reposición con gasometrías venosas en las primeras horas.
- Vigilar niveles de Ca^{+2} y K^+ para evitar complicaciones del aporte de bicarbonato.
- Asociar diurético de asa si sobrecarga de volumen.

Medidas específicas:

- Cetoacidosis diabética: insulinoterapia, sueroterapia intensiva para correcta hidratación. Aportes de bicarbonato sólo en casos extremos.
- Acidosis láctica tipo A: ventilación respiratoria, expansores de volumen (corrección del shock) y valorar uso de drogas vasoactivas.
- Acidosis láctica tipo B: en el caso de metformina, reposición de bicarbonato intensiva y valorar hemodiálisis urgente.
- Intoxicación por alcoholes: en caso de metanol y etilenglicol valorar aporte de etanol (0,6 g/kg/h) en perfusión continua, vigilando el nivel de consciencia, disminuyendo la concentración y el ritmo. Valorar hemodiálisis urgente.
- Cetoacidosis alcohólica: corregir volemia, hipoglucemia, administrar tiamina, valorar hipomagnesemia, hipopotasemia e hipofosforemia.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Definición

Se presenta por alteración de la ventilación alveolar. El pH $< 7,35$ es secundario a una retención de CO_2 , $\text{pCO}_2 > 45$ mmHg. Dependiendo de la alteración primaria se pueden clasificar:

- *Alteraciones de la ventilación pulmonar:* enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), edema agudo de pulmón (EAP), enfermedades del parénquima pulmonar, etc.
- *Alteraciones de la caja torácica y/o músculos respiratorios:* polineuropatías, miopatías, miastenia gravis, cifoescoliosis, uso de fármacos miorrelajantes.
- *Afecciones del centro respiratorio:* depresión del centro respiratorio en alcalosis metabólicas, poliomiелitis bulbar, hipoventilación primaria alveolar.

Clínica

Es variable y depende del tiempo de instauración.

- Pacientes agudos (crisis asmáticas, EAP): disnea, taquipnea, tiraje intercostal, sudoración y hasta disminución del nivel de consciencia por agotamiento de la musculatura accesoria.

- Pacientes crónicos: escasa repercusión, bien tolerada por el mecanismo compensador renal. Pueden presentar cefalea, asterixis, hipersomnia, disminución del nivel de consciencia, etc. Es importante medir el gradiente alveolo-arterial de O_2 que está aumentando en patología pulmonar intrínseca mientras que en patologías centrales o musculares estará dentro de niveles normales. Ver definición y cálculo en el capítulo 33.

Tratamiento

Lo primordial es mejorar la ventilación alveolar, aumentando aporte de O_2 sin empeorar la retención de CO_2 , por medio de:

- Oxigenoterapia cuidadosa y asegurar vía aérea. Puede requerirse ventilación mecánica.
- Tratamiento del broncoespasmo en patología bronquial crónica reagudizada.
- La corrección de la hipercapnia en pacientes crónicos, debe hacerse lentamente y revalorando de forma frecuente, por la posible aparición de alcalosis y acidosis graves, arritmias o convulsiones debido a la hipocalcemia brusca que puede condicionar.

ALCALOSIS METABÓLICA

Definición

Se produce un aumento del $pH > 7,45$ por un aumento primario del HCO_3^- , para ello, es necesario: a) presencia de un proceso generador de la alcalosis: aporte exógeno de álcali o pérdida de ácidos por vía digestiva o renal, y b) proceso perpetuador que impida la adecuada compensación renal, eliminando bicarbonato (depleción de volumen, déficit de Cl^- y/o K^+ , hiperaldosteronismo, hipercapnia).

Etiología

Lo más frecuente es la contracción de volumen extracelular por vómitos, toma de diuréticos, aspiración gástrica, etc. Otras causas se recogen en la Figura 109.2.

Clínica y diagnóstico

- Sospechar si hay un trastorno del nivel de consciencia sin focalidad neurológica y con descenso de la frecuencia respiratoria. Los síntomas son inespecíficos, en relación con la depleción de volumen, la hipopotasemia y la hipocalcemia, desde apatía y confusión hasta arritmias cardíacas y tetania.
- Descartar siempre la presencia de insuficiencia renal, buscar datos de depleción de volumen, alteraciones hidroelectrolíticas (déficit de K^+ y Cl^- ...)

El Cl^- urinario (Cl^-_u) ayuda en el diagnóstico diferencial, en caso de encontrarse disminuido nos indica depleción de volumen ya sea por pérdidas digestivas o uso previo de diuréticos (ver Figura 109.2).

Tratamiento

El objetivo es conseguir un $pH < 7,55$ y $HCO_3^- < 40$ mEq/l.

- Alcalosis salinosensible ($Cl^-_u < 10$ mEq/l): por pérdidas digestivas o renales de Cl^- , se mantiene por depleción de volumen. Aporte de suero salino fisiológico para reposición de volumen. Si hipopotasemia severa: tratar con ClK , reponer la mitad del déficit a un ritmo no superior a 20 mEq/h. Suspendir diuréticos si fuese el caso.

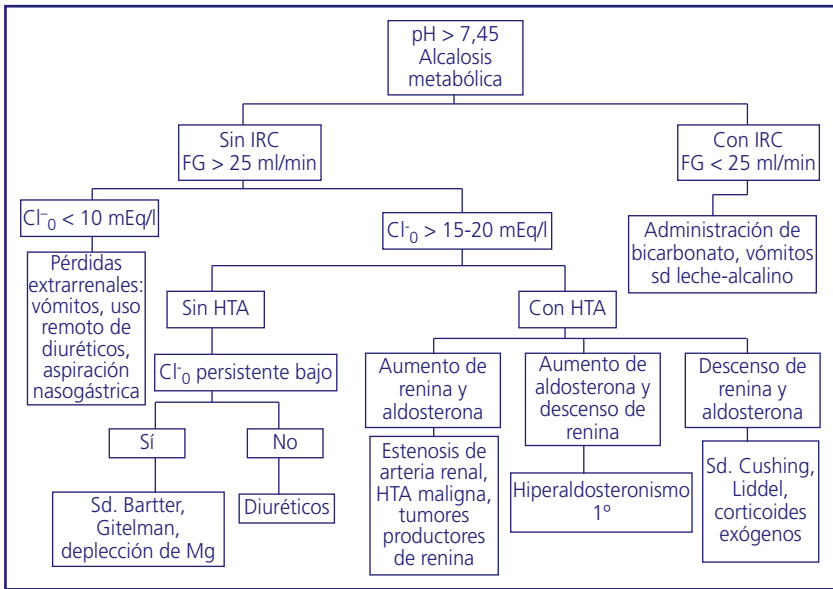


Figura 109.2. Algoritmo diagnóstico de la alcalosis metabólica.

- Alcalosis salinorresistentes ($\text{Cl}^-_u > 20 \text{ mEq/l}$). En estados edematosos, generadas y mantenidas por diuréticos y el hiperaldosteronismo secundario o por hipopotasemia. Tratar la causa desencadenante. Evitar diuréticos (si se precisan podemos usar ahorradores de potasio) y suplementar con ClK.
- Si ERC y alcalosis metabólicas graves: hemodiálisis con perfil bajo en HCO_3^- o administrar clorhidrato iv.
- Si portador de sonda nasogástrica (SNG) y aspiración, usar inhibidores de bomba de protones para disminuir las pérdidas de HCl.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Definición

Aumenta el pH plasmático, $\text{pH} > 7,45$, debido a una hiperventilación que condiciona un descenso de la pCO_2 , $< 35 \text{ mmHg}$.

Etiología

- Estimulación del centro respiratorio: ansiedad, encefalopatía hepática, intoxicación por salicilatos, sepsis, estados hipermetabólicos, enfermedad del sistema nervioso central (SNC).
- Estimulación de quimiorreceptores periféricos: hipoxemia, hipotensión, anemia.
- Estimulación de quimiorreceptores pulmonares: neumonía, asma, edema de pulmón, tromboembolismo pulmonar, etc.
- Ventilación mecánica excesiva.

Clínica

Excitabilidad del sistema nervioso, como parestesias, espasmos musculares, alteraciones del nivel de consciencia, taquipnea y taquiarritmias.

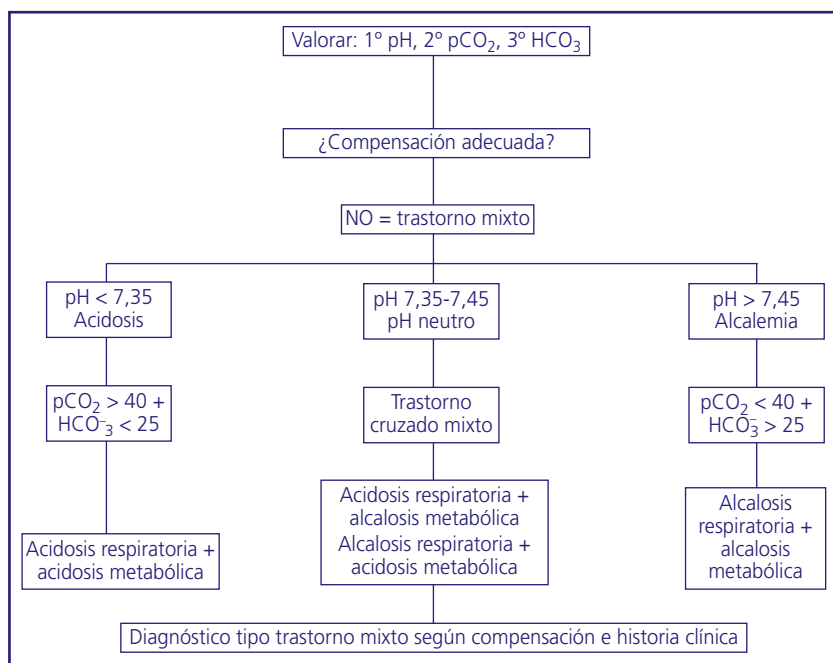


Figura 109.3. Algoritmo diagnóstico de los trastornos mixtos.

Diagnóstico

Gasometría. Para el diagnóstico etiológico debemos tener en cuenta la anamnesis, exploración física y pruebas complementarias (Ej.: TAC de tórax si sospechamos tromboembolismo pulmonar –TEP–).

Tratamiento

El de la causa subyacente.

- Hiperventilación aguda grave: sedación con benzodiazepinas de corta duración y respiración en circuito cerrado para corregir la hipocapnia.
- Exposición a grandes alturas: acetazolamida los días previos a la exposición.

TRASTORNOS MIXTOS

Cuando encontramos una alteración de la $p\text{CO}_2$ y el HCO_3 con un pH normal (7,40) debemos sospechar un trastorno mixto, frecuente en la práctica clínica y que suele implicar mayor gravedad (Figura 109.3).

BIBLIOGRAFÍA

- Ayus JC, Carmelo C, Tejedor A, editores. Agua, Electrolitos y Equilibrio Ácido-Base. Aprendizaje mediante casos clínicos. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007. pp. 142-270.
- Albalade M, De Sequera P, Alcázar R, Corchete E. Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. En: Alcázar R, editor-coordinador. Algoritmos en Nefrología. Barcelona: Grupo Editorial de Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología; 2011. Módulo 1. pp. 1-34.

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO DEL SODIO

Capítulo 110

Cristina Herráiz Corredor, Mercedes Acevedo Ribó, Ana Roca Muñoz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El sodio es principal catión del espacio extracelular, constituido a su vez por el espacio intravascular y el compartimento intersticial. Es el principal contribuyente a la osmolalidad plasmática por lo que su regulación va depender de manera indirecta de los mecanismos de regulación del agua (osmorreceptores hipotalámicos, sed y hormona antidiurética -ADH-). Los mecanismos directos de regulación del sodio dependen del volumen plasmático (péptido natriurético atrial, arteriola aferente renal y sistema nervioso simpático).

HIPONATREMIA

Concepto

Concentración de ión sodio plasmático inferior a 135 mEq/l. Al ser el principal ión extracelular, generalmente la hiponatremia será indicativa de **hipoosmolalidad** plasmática, definiendo este concepto como hiponatremia verdadera (la más frecuente). Existe una minoría de casos en los que la hiponatremia no asocia hipoosmolalidad, denominándose entonces pseudohiponatremia. Es por tanto importante en urgencias el cálculo de la osmolalidad plasmática (Osm_p):

$$\text{Osm}_p = 2(\text{Na}) + \text{Glucemia}/18 + \text{Urea}/6 = 280\text{-}295 \text{ mOsm/kg}$$

Fisiopatología

Debemos distinguir entre la causa primera que genera la hiponatremia y el mecanismo que la perpetúa. Así, el descenso verdadero de natremia plasmática, entendido como hipoosmolalidad (ejemplo: tras ingesta hídrica), desencadena en los osmorreceptores hipotalámicos la supresión de la ADH, con excreción de agua libre en los túbulos colectores, emitiendo una orina diluida con osmolalidad urinaria (Osm_u) < 100 mOsm/kg, y restaurando la osmolalidad plasmática. La alteración de este mecanismo de excreción de agua libre perpetúa la hiponatremia generada ante cualquier causa. En la hiponatremia hipotónica la ADH se encontrará aumentada, en algunos casos de manera adecuada, y en otros inadecuadamente (SIADH).

Clasificación etiopatogénica

1. *Hiponatremia con osmolalidad plasmática normal (isotónica) o pseudohiponatremia.* Reducción de la fracción de plasma compuesta por agua. Se da en 3 situaciones:

- Aumento de lípidos en plasma (dislipemia),
 - Aumento de proteínas en plasma (paraproteinemias).
 - Tras irrigación intensiva de soluciones ricas en glicina o sorbitol.
2. *Hiponatremia con osmolaridad plasmática elevada (hipertónica)*. Sustancias osmóticamente activas en el plasma.
- Glucosa: en situación de diabetes incontrolada. Por cada 100 mg/dl de glucosa, descenso de Na: 1,6-1,8 mEq/L.
 - Manitol o gammaglobulina iv (vehiculada en maltosa).
3. *Hiponatremia verdadera (hipotónica)*. Aquí es fundamental la evaluación clínica del estado del volumen extracelular (VEC). La disminución del volumen circulante efectivo desencadena un apropiado aumento de secreción de ADH y puede producirse tanto en estados de depleción del VEC como en estados edematosos.

a) VEC disminuido (estados de depleción):

Pérdidas extrarrenales: [Na (u): < 20 mEq/l].

Gastrointestinales (diarrea, vómitos, drenaje digestivo, hemorragia digestiva, pérdidas por tercer espacio: pancreatitis, oclusión intestinal). Cutáneas (quemados, sudoración excesiva, corredores de maratón).

Pérdidas renales: [Na (u): > 20 mEq/l].

Diuréticos (tiazidas en la mayoría de los casos. También de asa). Diuresis osmótica (por glucosa o manitol, más frecuentemente asociadas a hipernatremia). Nefropatías tubulointersticiales crónicas ("pierde sal"). Insuficiencia suprarrenal.

b) VEC aumentado (estados edematosos):

Insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis hepática, síndrome nefrótico, [Na (u): < 20 mEq/l]; insuficiencia renal establecida [Na (u): > 20 mEq/l].

c) VEC normal:

- Insuficiencia suprarrenal.
- Hipotiroidismo.
- Síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH):
Aumento de producción hipotalámica:
 - *Patología neuropsiquiátrica*: infecciones, vascular, neoplásica, psicosis, encefalopatía HIV, enfermedades con depósito hipotalámico.
 - *Fármacos*: ciclofosfamida, carbamacepina, vincristina, vinblastina, haloperidol, amitriptilina, fluoxetina, sertralina.
 - *Drogas* (éxtasis).
 - *Patología pulmonar*: neumonía, tuberculosis, insuficiencia respiratoria.
 - *Enfermo postquirúrgico*.

Producción ectópica ADH: tumor pulmonar células pequeñas, broncogénico, duodeno, páncreas.

Administración exógena: vasopresina y oxitocina.

Ver Figura 110.1: Aproximación diagnóstica en la hiponatromia.

Clínica

Traduce la sobrehidratación de las neuronas ante el exceso de agua y el tiempo con el que cuentan para poner en marcha mecanismos de adaptación ante la hipoosmolalidad. Tanto por la repercusión clínica como el diferente manejo terapéutico debemos distinguir entre:

- **Hiponatremia aguda:** se produce en menos de 48 horas. Instauración clínica abrupta y grave en su presentación: náuseas y mal estado general en estadios tempranos. Cefalea, letargia, obnubilación, coma y paro respiratorio cuando la natremia es inferior a 115-120 mEq/l. También descrito el edema pulmonar no cardiogénico. Especial susceptibilidad en edad pediátrica y mujeres en edad fértil.
- **Hiponatremia crónica:** se produce en un periodo superior a 48 horas y no suele producir síntomas tan floridos, incluso asintomática con valores inferiores a 115-120 mEq/l. Síntomas más inespecíficos: náuseas, mareo, astenia, alteraciones de la marcha, confusión y calambres.

Pruebas complementarias

- Sistemático de sangre y bioquímica: iones, bicarbonato, urea, creatinina, calcio y osmolalidad plasmática.
- Gasometría venosa: valoración equilibrio ácido-base.
- Orina: sistemático, sodio, potasio y osmolalidad. Si hay ingesta de diuréticos el sodio urinario es menos valorable.
Si $\text{Na(u)} + \text{K(u)} > \text{Na(p)}$, el sujeto reabsorbe agua; si $\text{Na(u)} + \text{K(u)} < \text{Na(p)}$, el sujeto elimina agua.
- ECG, radiografía tórax y radiografía abdomen.

Tratamiento

Depende de la causa y de la velocidad de instauración.

- **Hiponatremia aguda y/o sintomática.** Na plasmático < 115 mEq/l.

Objetivo: aumentar la natremia, en torno a 5 mEq/l.

Requiere actuación rápida y enérgica por los daños cerebrales irreversibles que pueden llegar a producirse. Independientemente de la causa, se trata con salino hipertónico (1 l de salino hipertónico al 3%, contiene 513 mEq de Na).

Dosis: 0,5-2 ml/kg/h (dependiendo de la gravedad de los síntomas). Reevaluación a las 2 horas: si la elevación de Na(p) es < 1 mEq/l, aumentar el ritmo de infusión. Si es > 6 mEq/l, suspender. Entre 2-6 mEq/l: continuar igual. Asociar furosemida, 3 ampollas cada 6 horas si datos de ICC (insuficiencia cardiaca congestiva). Reevaluar a las 4 horas con la misma actuación.

Objetivo: no más de 8 mEq/l en 24 horas.

- **Hiponatremia crónica y/o asintomática:**

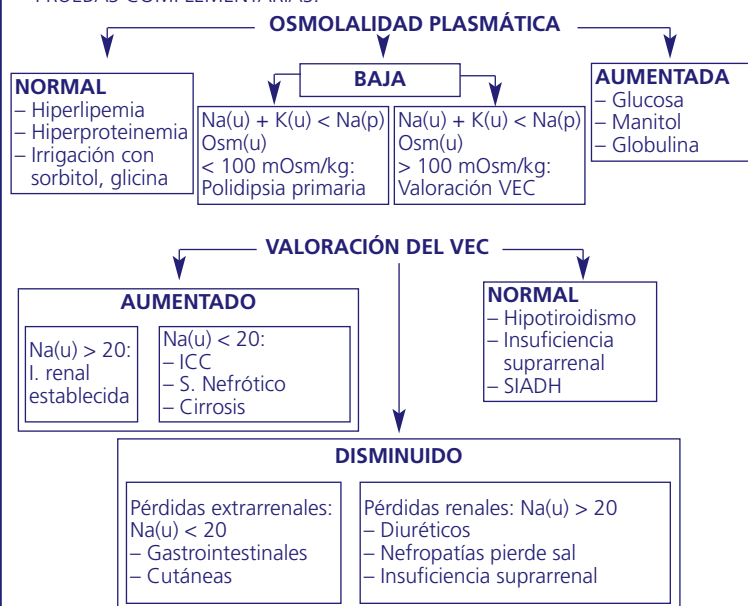
a) Corrección del déficit de sodio: muy lenta, para evitar síndrome de desmielinización osmótica. No más de 8-10 mEq/l en las primeras 24 horas.

b) Adecuación del estado de volumen: si VEC $\downarrow$ S. salino al 0,9% y si VEC $\uparrow$ restricción hídrica y diuréticos de asa.

c) Tratamiento de la causa:

1. SIADH: abordaje inicial con restricción hídrica y dieta rica en sal y proteínas. Vaptanes (Tolvaptan®): antagonista del receptor de vasopresina V2. Indicaciones: restricción hídrica no factible y/o no aumento de Na (p) mayor de 2 mEq/l/día tras dos días de restricción. Dosis inicial 15 mg/día evaluando respuesta a las 6-8 horas. NUNCA administrar junto a salino hipertónico, permitiendo la ingesta libre de líquidos.
2. HIPOTIROIDISMO: hormonas tiroideas.
3. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL: gluco y mineralocorticoides.

- ANAMNESIS DETALLADA: antecedentes personales, fármacos, cirugías previas.
- EXPLORACIÓN FÍSICA: evaluación exhaustiva del VEC.
- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:



VEC: volumen extracelular. Osm: osmolalidad. mOsm/kg: miliosmoles por kilogramo. Na(u): sodio en orina. K(u): potasio en orina. Na(p): sodio en plasma. ICC: Insuficiencia cardiaca congestiva. SIADH: Síndrome de secreción inadecuada de ADH. ADH: Hormona antidiurética. ERCA: enfermedad renal crónica avanzada.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SIADH:

- 1) Hiponatremia hipotónica.
- 2) Osmolalidad urinaria $> 100 \text{ mOsm/kg}$.
- 3) $Na(u) > 40 \text{ mEq/l}$.
- 4) Normovolemia.
- 5) Función renal, adrenal, tiroidea, y ácido-base normales.
- 6) Hipouricemia (criterio menor).

CASOS ESPECIALES: hiponatremia a pesar de adecuada supresión de ADH.

Polidipsia primaria: cursa con poliuria, normo o hiponatremia leve, $Osm(u) < 100 \text{ mOsm/kg}$.
 ERCA: natremia mantenida hasta estadios avanzados.
 Administración de líquidos hipotónicos.

Figura 110.1. Aproximación diagnóstica en urgencias.

HIPERNATREMIA

Concepto

Concentración del sodio plasmático $> 145 \text{ mEq/l}$, dando lugar a una situación de **hiperosmolalidad**. La sed es el mecanismo fundamental que evita su aparición, por lo que en situaciones normales será rara. Merece especial atención aquella población con falta de acceso al agua (niños, ancianos, pacientes críticos).

Clasificación fisiopatológica

Dependiendo del volumen extracelular se pueden clasificar en tres grupos:

1. Hipovolemia (VEC↓): pérdidas de agua y sodio. Causa más frecuente:

- **Pérdidas extrarrenales** [$\text{Na}(\text{u}) < 20 \text{ mEq/l}$ y $\text{Osmu} \uparrow$].
 - Digestivas: vómitos o diarrea osmótica (lactulosa o malabsorción de carbohidratos).
 - Cutáneas: sudoración excesiva, grandes quemados.
- **Pérdidas renales** [$\text{Na}(\text{u}) > 20 \text{ mEq/l}$ y $\text{Osmu} \leq \text{Osmpl}$].
 - Diuresis postobstruiva.
 - Recuperación de fracaso renal agudo (FRA).
 - Diuresis osmótica con poliuria secundaria (glucosa, urea, manitol).
 - Diuréticos: tiazidas, furosemida (más frecuente asociado a hiponatremia).

2. Hipervolemia (VEC↑): por ganancia de Na y agua.

- Ingesta de agua salada.
- Exceso de mineralcorticoides.
- Soluciones hipertónicas: bicarbonato iv, nutrición parenteral, preparados alimenticios infantiles. Diálisis con baño hipertónico. Salino hipertónico intraútero en inducción de aborto.

3. Euvolemia (VEC normal): por déficit de agua pura.

- Pérdidas insensibles de agua: ejercicio físico, exposición solar.
- Hipodipsia primaria: por lesión hipotalámica y que suele acompañarse de regulación osmótica anormal de la secreción de ADH (tumores, enfermedades granulomatosas, enfermedad vascular).
- Hipernatremia esencial o "Reset osmostat": defectos específicos de los osmorreceptores. Ésta no mejora con la ingesta forzada de agua.
- Diabetes insípida (Osmu baja): alteración de la capacidad de concentración de orina, por un déficit de ADH por afectación hipotálamo-hipofisaria (diabetes insípida central) o resistencia de su acción a nivel tubular (diabetes insípida nefrogénica). Causas:
 - Diabetes insípida central: neurocirugía, postraumática, vascular, neoplasias, granulomas y encefalitis que afectan al eje hipotálamo-hipofisario, encefalopatía anóxica, idiopática.
 - Diabetes insípida nefrogénica: hereditaria, hipopotasemia, hipercalcemia, fármacos (litio, demeclociclina y fenilhidantoína), nefropatía intersticial, postobstrucción o recuperación de un FRA, mieloma, amiloidosis.

Clínica

Principalmente neurológica: alteración del nivel de consciencia, debilidad, irritabilidad, déficit neurológico focal y convulsiones, coma y muerte en los casos más graves. Hay riesgo de hemorragia subaracnoidea o intraparenquimatosa. También puede haber poliuria, sed, polidipsia y síntomas y signos de hipovolemia. La gravedad de las manifestaciones dependerá de la rapidez de instauración ($>$ o $<$ 48 horas) y de la magnitud.

Aproximación diagnóstica en urgencias

- **ANAMNESIS DETALLADA:** falta de acceso al agua, sudoración importante, enfermedades concomitantes, fármacos recientes, traumatismos y cirugías previas, síntomas comentados previamente.
- **EXPLORACIÓN FÍSICA:** signos de depleción de volumen (hipotensión, disminución de PVC, taquicardia, oligoanuria, disminución de peso). Estado neurológico y nivel de consciencia.

- **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:** solicitaremos las mismas pruebas complementarias que en la hiponatremia.

Diagnóstico etiológico

Ver Figura 110.2.

La causa de la hipernatremia suele ser fácilmente deducible de la historia clínica y el estado de hidratación en la exploración. Si a pesar de ello resulta confuso hay que evaluar la integridad del eje ADH-riñón midiendo la osmolaridad urinaria.

- Osmu > 700-800 mOsm/kg: respetados hipotálamo y función renal.
 - Na (u) < 25 mEq/l: depleción hídrica por pérdidas o falta de aporte.
 - Na (u) > 100 mEq/l: aportes de líquidos hipertónicos.
- Osmu < 300 mOsm/kg: diabetes insípida:
 - DI Central: tras administrar DDAVP intranasal o vasopresina acuosa subcutánea, aumentaría la Osmu en al menos 50 mOsm/kg.
 - DI Nefrogénica: nulo efecto.

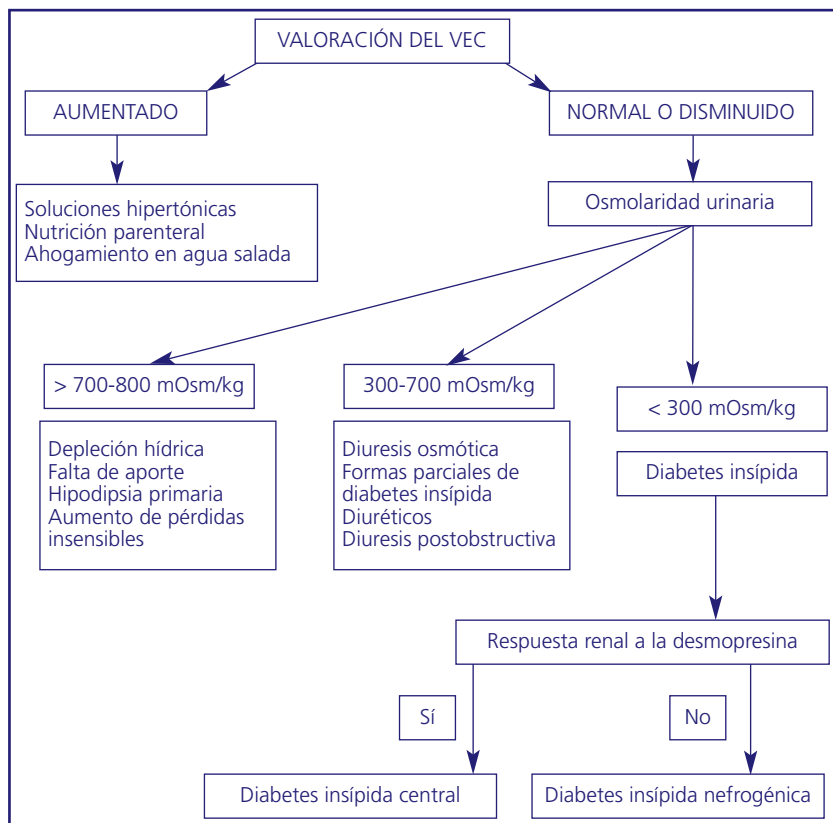


Figura 110.2. Diagnóstico etiológico de la hipernatremia.

c. Osmu 300-700 mOsm/kg:

- Diuresis osmótica con poliuria secundaria.
- Formas parciales de diabetes insípida (nefrogénica o central).

Tratamiento

a) Corrección del déficit de agua:

Déficit de agua (litros) = 0,6 (*) × peso corporal (kg) × [Na (p) actual/Na (p) deseado] - 1

* 0,6: hombre joven; 0,5: mujer joven; 0,5: hombre añoso; 0,45: mujer añosa

Considerar las pérdidas insensibles (de 800 a 1.000 cc/día). La mejor vía de administración es la oral. La velocidad de hidratación iv es muy importante para evitar el edema cerebral. Aguda: ritmo infusión 3-6 ml/kg/hora, hasta Na(p) 145 mEq/l y reducir a 1 ml/kg/hora hasta Na(p) 140 mEq/l. Crónica: 1,35 ml/kg/hora: máxima reducción 10 mEq/l en 24 horas. Monitorizar cada 2 horas.

b) Adecuación del estado de volumen: tipo de infusión

1) VEC bajo: se repondrá con S. glucosado 5%, S. salino hipotónico (0,45%) o S. glucosalino. Sólo se empleará suero salino fisiológico si hay inestabilidad hemodinámica.

2) VEC alto: diuréticos y reposición de agua libre con S. glucosado 5%.

Si existe insuficiencia renal avanzada debe valorarse tratamiento con hemodiálisis, siempre con adecuación del baño en Na⁺.

c) Tratamiento de la causa:

Hipodipsia: forzar ingesta de agua.

Diabetes insípida central:

- Aguda: desmopresina vía sc, iv o im, dosis: 0,5-2 mcg/12-24 h.
- Crónica: desmopresina intranasal a dosis de 10-20 mcg/12 h. También carbamazepina 200 mg/12-24 h. Clotribato 500 mg/día o clorpropamida.
- En enfermos críticos es preferible usar la hormona natural (Pitresin soluble) a la dosis de 0,5-2 mcg/12-24 h.

Diabetes insípida nefrogénica:

- Corregir trastornos metabólicos subyacentes.
- Dieta pobre en sal.
- Diuréticos: tiazidas, amiloride.

BIBLIOGRAFÍA

- Adrogué, Horacio J, Madias, Nicolaos E. Hyponatremia. N Eng J Med. 2000;342:1493-9.
- Albalade Ramón M, Alcázar Arroyo R, de Sequera Ortiz P, Rodríguez Puyol D. Alteraciones en la regulación de la homeostasis del agua: estados hiperosmolares e hipoosmolares. En: M Arias, editor. Hernando Nefrología Clínica. 4ª Ed. Madrid: Panamericana; 2014. pp. 83-100.
- Chonchol M, Berl T, Melero R. Fisiología del agua y del sodio. En: Ayús, Caramelo, Tejedor, editores. Agua, Electrolitos y Equilibrio Ácido-Base. 1ª Ed. Madrid: Panamericana; 2007. pp. 2-31.
- Ruiz González C, Acevedo Ribó M, Sentenac Merchan JG. Alteraciones del equilibrio del sodio. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED; 2010. pp. 927-933.
- Singer GG, Brenner BM. Alteraciones de líquidos y electrolitos. En: Kasper DE, Fauci AS, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Ameson LL, editores. Harrison. Principios de Medicina Interna. 16ª Ed. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; 2005. pp. 285-296.
- Treatment of hyponatremia. Up to Date 2013.

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO DEL POTASIO

Capítulo 111

Jorge Luis Morales Montoya, Miguel Ángel Muñoz Cepeda, Ana Roca Muñoz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El potasio (K^+) es el principal catión intracelular del organismo, el que determina el potencial de reposo de la célula cardiaca. Sus alteraciones son muy frecuentes en la práctica clínica habitual. El mantenimiento del balance de potasio es esencial para una variedad de funciones celulares y neuromusculares, resultando del equilibrio entre la cantidad del catión ingerido y el excretado, siendo su principal eliminación por vía renal (80%), así como de su distribución intra o extracelular (Tabla 111.1).

Tabla 111.1. Factores que regulan el intercambio de potasio

Factores que regulan el intercambio intracelular-extracelular del potasio	
Favorecen la entrada de potasio al espacio intracelular: • Alcalosis metabólica • Insulina • Estimulación β_2- adrenérgica • Aldosterona	Favorecen la salida de potasio al espacio extracelular: • Acidosis metabólica • Hiperosmolalidad extracelular • Agonistas α-adrenérgicos • Lisis celular (hemólisis, rabdomiolisis, tumoral)
Factores que regulan la secreción distal de potasio	
• Ingesta de potasio en la dieta • Concentración de potasio plasmático • pH sistémico • Flujo tubular distal y aporte distal de sodio • Excreción de aniones no reabsorbibles • Aldosterona	

HIPOPOTASEMIA

DEFINICIÓN: K^+ sérico $< 3,5$ mEq/l

Puede producirse por cuatro mecanismos: falta de aporte (raro), redistribución hacia el espacio intracelular, pérdidas extrarrenales (habitualmente digestivas) y pérdidas renales. Las pérdidas extrarrenales de potasio se compensan ajustando la secreción renal, por lo que **ante toda hipopotasemia debe estudiarse siempre la eliminación urinaria de potasio**. En adultos la causa más frecuente es el uso de diuréticos.

Etiología

- 1) Por falta de aporte: anorexia nerviosa, alcoholismo, sueroterapia sin potasio.
- 2) Por redistribución (paso del espacio extracelular al intracelular): alcalosis (provoca salida de H^+ de las células y entrada de K^+), aporte de insulina, descarga de catecolaminas en situaciones de estrés, fármacos betaadrenérgicos (tratamiento del asma o EPOC), hipotermia, parálisis periódica hipopotasémica, tratamiento de anemia megaloblástica con B12 y ácido fólico.
- 3) Por pérdidas extrarrenales (**K^+ en orina < 15-20 mEq/l**):
 - Si **acidosis metabólica**: diarrea, laxantes y fístulas digestivas.
 - Si **alcalosis metabólica**: aspiración nasogástrica, vómitos, adenoma vellosos de colon.
- 4) Por pérdidas renales (**K^+ en orina > 20-25 mEq/l**):
 - Si **acidosis metabólica**, calcular el anión gap [$Na - (Cl + CO_3H)$].
 - Normal (10-14): acidosis tubular renal.
 - Alto (> 14): cetoacidosis diabética.
 - Si **alcalosis metabólica**, prestar atención a la PA:
 - PA elevada: hiperaldosteronismo, HTA maligna, estenosis arterial renal, corticoides, regaliz, síndrome de Cushing.
 - PA normal: diuréticos, síndrome de Bartter.
 - Si equilibrio ácido-base variable: otras causas como poliuria tras necrosis tubular aguda o postobstruiva, hipomagnesemia, leucemias (pseudohiponatremia).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas se correlacionan con los niveles de potasio sérico, pero también dependen de la velocidad de instauración y hay situaciones especialmente sensibles a la hipopotasemia como la toma de digitálicos, hipocalcemia e hipomagnesemia.

- a) Neuromusculares: debilidad muscular, astenia, calambres, parestesias, parálisis respiratoria, arreflexia, irritabilidad, rabdomiolisis e incluso sintomatología psicótica.
- b) Cardíacas: trastornos electrocardiográficos como aplanamiento e inversión de onda T, ondas U prominentes (falso QT alargado), QT o PR alargados, descensos del segmento ST. Potencia la toxicidad digitálica y predispone al desarrollo de arritmias.
- c) Renales: poliuria y polidipsia. Favorece la aparición de encefalopatía en pacientes hepatopatas aumentando la producción renal de amoníaco.
- d) Gastrointestinal: náuseas, vómitos, íleo paralítico.
- e) Metabólico: hiperglucemias, inhibición de aldosterona, estimulación de renina y prostaglandinas.

DIAGNÓSTICO

1. Descartar uso o abuso de diuréticos, laxantes o enemas.
2. Realización de electrocardiograma en el paciente con $K^+ < 2,5$ mEq/l y en pacientes en situación de mayor riesgo.
3. Determinación de electrolitos, urea, creatinina, gasometría y glucemia.
4. Realización de una historia clínica cuidadosa que pueda identificar factores que favorecen la redistribución. Una vez se han descartados o corregidos estos factores, el **diagnóstico diferencial** se puede simplificar mediante: cuantificación del K^+ urinario que discrimina el origen renal o extrarrenal del cuadro y estudio del equilibrio acidobásico.

TRATAMIENTO

En función de la gravedad de la hipopotasemia (Figura 111.1):

- **Hipopotasemia leve** (K^+ 3-3,5 mEq/l): suplementar la dieta con alimentos ricos en potasio (naranja, plátano, tomate, frutos secos, etc).
- **Hipopotasemia moderada** (K^+ 2,5-3 mEq/l): aporte oral de potasio (se recomienda su administración con la comida):
 - Ascorbato potásico: 2 a 8 comprimidos/día, en 2-3 tomas.
 - Ascorbato-aspartato potásico: 2 a 4 comprimidos/día en 2-3 tomas.
 - Glucoheptonato de potasio: de 20 a 50 ml/día.
 - Cloruro de potasio: 5 a 8 comprimidos/día en 2-3 tomas.
- **Hipopotasemia grave** (K^+ < 2,5 mEq/l) o intolerancia oral: aporte intravenoso de cloruro potásico: la reposición de potasio no debe superar los 100-150 mEq/día. La concentración de potasio no debe superar 30 mEq por cada 500 cc de suero si utilizamos una vía periférica por riesgo de flebitis. Se utilizará suero salino, pues el glucosado estimula la liberación de insulina, pudiendo agravar la hipopotasemia. El ritmo de infusión no debe superar los 20 mEq/hora. En situaciones de hipomagnesemia, es imprescindible su corrección para que la hipopotasemia responda a los suplementos de potasio.

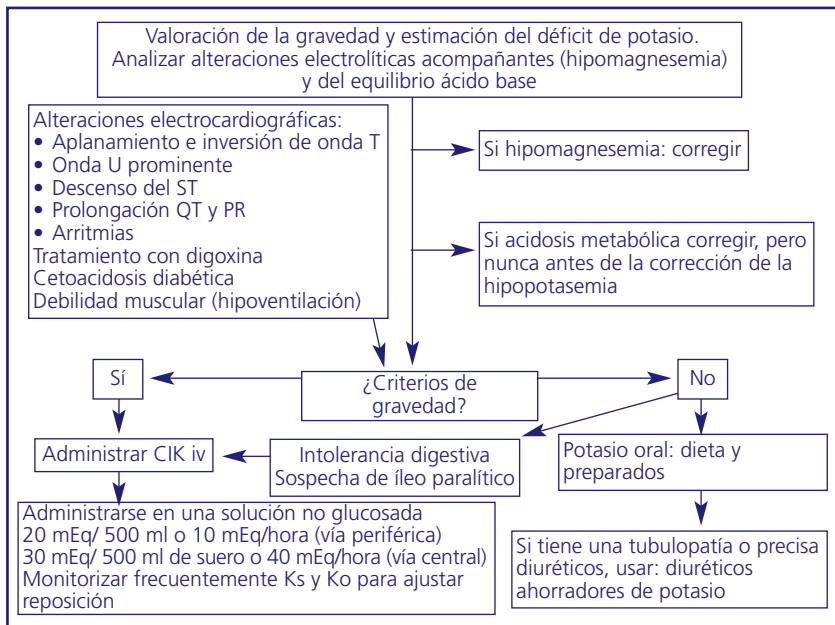


Figura 111.1. Algoritmo terapéutico de la hipopotasemia.

HIPERPOTASEMIA

DEFINICIÓN: K^+ sérico > 5 mEq/l

ETIOLOGÍA (TABLA 111.2)

La hiperpotasemia es la alteración electrolítica más grave, ya que puede provocar arritmias ventriculares fatales en minutos.

Su etiología en la mayoría de las ocasiones suele ser multifactorial. Los principales factores que la condicionan son la insuficiencia renal (es infrecuente con función renal normal) y la toma de fármacos: IECA (inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina), ARA II (antagonista del receptor de angiotensina II), diuréticos ahorradores de potasio, etc.

Tabla 111.2. Etiología de la hiperpotasemia

Causa	Situación clínica
Pseudohiperpotasemia	– Muestra bemolizada. – Leucocitosis (20.000/mm³) o trombocitosis intensa (> 500.000/mm³).
Aporte excesivo de potasio oral o intravenoso	– Fármacos, transfusiones con hemoderivados irradiados o sangre almacenada.
Disminución de la eliminación renal	– Insuficiencia renal aguda o crónica. – Insuficiencia suprarrenal. – Hipoaldosteronismo hiporreninémico, acidosis tubular renal tipo IV. – Fármacos que interfieren con la aldosterona: IECA, ARA II, AINE, inhibidores de la renina, tacrolimus, heparina, ciclosporina y sobredosis de digital. – Fármacos que inhiben la liberación renal de potasio: diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerrenona, triamtereno, amilorida), trimetoprim. – Disfunción tubular distal (mieloma, amiloidosis, lupus, trasplante).
Paso de potasio al líquido extracelular	– Acidosis respiratoria/metabólica. – Déficit de insulina e hiperglucemia grave. – Lisis celular: quemaduras, hemólisis, rabdomiolisis, traumatismos extensos y lisis tumoral. – Parálisis periódica hiperpotasémica. – Fármacos: β-bloqueantes, agonistas α-adrenérgicos, intoxicación digitálica, succinilcolina, soluciones hipertónicas, arginina.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Puede presentarse como una disfunción cardíaca grave (Tabla 111.3).

DIAGNÓSTICO

1. Siempre repetir analítica si la muestra está hemolizada y descartar falsa hiperpotasemia.
2. Realizar siempre un ECG para valorar la indicación del tratamiento inmediato. Mantener al paciente monitorizado.
3. Identificar pacientes de riesgo (insuficiencia renal, nefropatía diabética, ingesta de IECA, ARA II, espironolactona, etc).
4. Determinar electrolitos, urea y creatinina, gasometría y glucemia. Si sospecha de rabdomiolisis, solicitar CPK.

Tabla 111.3. Manifestaciones clínicas de la hiperpotasemia

Cardíacas	Alteraciones en la conducción: ondas T elevadas y picudas, aumento del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS, aplanamiento de la onda P; bloqueos. Fibrilación ventricular.
Musculares	Debilidad muscular, parestesias, parálisis ascendente flácida.
Gastrointestinales	Náuseas, vómitos, dolor abdominal, íleo paralítico.
Alteraciones hidroelectrolíticas	Reducida excreción urinaria de amonio, acidosis metabólica, natriuresis aumentada.
Endocrinas	Reducción de la renina, secreción aumentada de prostaglandinas F2-a y kaliceína, elevación de la insulina y glucagón.
Hemodinámicas	Disminución de la presión arterial.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la gravedad y de la etiología (Tabla 111.4).

Tabla 111.4. Tratamiento de la hiperpotasemia

Agente	Dosis y forma	Inicio/duración	Mecanismo
Gluconato cálcico al 10%	10 ml en infusión lenta, 5 min	5-10 min/30-60 min	Antagoniza el efecto cardíaco
β-agonistas Salbutamol	0,5 mg en glucosa al 5% 100 ml en 15 min, 5-10 mg (2-4 ml) en nebulización en 10 min	5-8 min/2-3 horas	
Insulina + glucosa	10 U insulina rápida en 50 g de glucosa (500 ml de glucosa al 10%)	15-30 min/3-6 horas	
Bicarbonato sódico (especialmente si existe acidosis)	Bicarbonato 1/6M 250-500 ml, o 1 M 50 ml	30-60 min/6-8 horas	Desplazamiento de K al interior de la célula
Quelantes intestinales Poliestiren-sulfonato cálcico	Oral: 15-50 g/4-6 horas Enema: 30-100 g/4-6 horas (diluidos en 250 ml)	1-2 horas/6-12 horas	
Diuréticos de asa, furosemida	40-200 mg iv según función renal	30 min/4 horas	
Diálisis	Hemodiálisis Diálisis peritoneal	Inmediato 6-10 horas	

Los pasos que se deben dar son los siguientes:

- Estabilizar la membrana celular: **gluconato cálcico al 10%**. Hay que tener presente que esto **no disminuye la concentración de potasio plasmático**. **Se indica de inmediato si hay alteración en el ECG.**

- Favorecer la entrada de potasio a la célula:
 - Glucosa + insulina.
 - Bicarbonato: infusión de bicarbonato sódico si acidosis metabólica grave.
 - Agonistas β -adrenérgicos (salbutamol nebulizado o vía iv): debe usarse con precaución en pacientes con cardiopatía isquémica).
- Aumentar la eliminación de potasio:
 - Resinas de intercambio iónico, oral o en enema (**Resin Calcio®, Sorbisterit®**).
 - Diuréticos de asa (furosemda).
- Díálisis: si existe insuficiencia renal severa o hiperpotasemia con repercusión cardíaca grave. Si el paciente tiene una enfermedad renal crónica que ya recibía tratamiento con diálisis, se debe avisar a Nefrología ya que el tratamiento adecuado es una sesión de diálisis urgente.

El tratamiento se efectuará con las medidas descritas de forma simultánea. Primero gluconato cálcico y a continuación, por su rapidez de acción, insulina con suero glucosado y agonistas beta-adrenérgicos, y finalmente las resinas de intercambio iónico y los diuréticos de asa si el paciente tiene diuresis.

Es habitual que haya que repetir las pautas previas hasta que se produzca una eliminación real de potasio.

En los pacientes con hiperpotasemia más leve se ajustará el tratamiento, al alta de Urgencias para evitar que ésta pueda aumentar, teniendo especial cuidado en las situaciones de mayor riesgo, sobre todo en los pacientes con insuficiencia renal en tratamiento con fármacos que pueden contribuir a agravarla. Se puede suspender el fármaco o disminuir la dosis, si son necesarios y beneficiosos para el paciente se pautará una dieta pobre en potasio y una resina de intercambio iónico a dosis variable, desde 5 g en una comida hasta 15 g en cada una de las comidas del día. Los AINE deben evitarse. Lo más importante es asegurar un seguimiento de estos pacientes con control frecuente de su función renal e iones, en su centro de salud o por el especialista que lo vea habitualmente.

BIBLIOGRAFÍA

- De Sequera Ortiz P, Alcázar Arroyo R, Albalade Ramón M. Trastornos del potasio. En: Lorenzo-Sellarés V, López-Gómez JM, editors. Nefrología al día [Internet]. 2 ed. Barcelona (Spain). Sociedad Española de Nefrología/Plusmedial; 04/12/2012 [cited 2013 Dec 08]. <http://dx.doi.org/10.3265/Nefrologia.2010.pub1.ed80.chapter2799>.
- Fernández Rojo MA, García Rubianes MA, Sentenac Merchán JG. Alteraciones del equilibrio del potasio. En: Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3a. Edición. Toledo-España. Edicomplet 2010. pp. 935-940.
- Rose BD, Post TW. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base, Marban, 2007. pp. 372-405.

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO DEL CALCIO

Capítulo 112

Belén Cámara Marín, Marta Romero Molina, Ana Roca Muñoz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- El calcio (Ca) tiene múltiples acciones fisiológicas. El Ca sérico (Ca_s) supone el 1% del Ca corporal total, y se distribuye en tres fracciones: 47% Ca libre o iónico (Ca_i), la fracción activa; 40% unido a proteínas (albúmina) y 13% a aniones. Los porcentajes pueden variar según el pH y la concentración de aniones.
- La concentración sérica de Ca se mantiene entre 8,8 y 10,4 mg/dl. La calcemia total dependerá de la albúmina plasmática, ya que, por cada 1 g/dl que se modifique la albúmina, la calcemia total varía 0,8 mg/dl en la misma dirección. Es por esto que se debe contemplar el Ca_i (4,7-5,1 mg/dl) o corregir el valor plasmático medido según una de las siguientes fórmulas:

Ca corregido = Ca medido - (Pt x 0,676) + 4,87	Ca corregido = Ca medido + 0,8 x (4,4 + Alb)
* Pt = proteínas totales	
* Alb = albúmina sérica	Ca corregido = Ca medido + (4 - Alb)

- Los niveles séricos de Ca son regulados, principalmente, por la hormona paratiroidea (PTH), el calcitriol (CTR) y, en menor grado, por la calcitonina.

HIPOCALCEMIA

$$Ca_s < 8 \text{ mg/dl}; Ca_{\text{iónico}} < 4,75 \text{ mg/dl}$$

Definición

Es fundamental determinar el Ca corregido, ya que lo más frecuente son las falsas hipocalcemias en relación con hipoalbuminemia, con Ca iónico normal.

Etiología

- Hipoparatiroidismo:** déficit de secreción de PTH (hormona paratiroidea) habitualmente por destrucción glandular quirúrgica (paratiroidectomía, cirugía de cuello), autoinmune o infiltración (hemocromatosis).
- Hiperfosfatemia:** insuficiencia renal, aporte excesivo de fosfato (oral o en enemas), rotura celular (rabdomiolisis, síndrome de lisis tumoral, etc).
- Déficit o resistencia a la vitamina D:** escasa ingesta, malabsorción, etc.

- **Alteraciones del magnesio:** hipomagnesemia, hipermagnesemia severa.
- **Fármacos:** quelantes (citrate, EDTA... *atención en transfusiones masivas*), bifosfonatos, cinaclatet, cisplatino, foscarnet, fenitoína, etc.
- **Otros:** pancreatitis aguda, sepsis, alcalosis respiratoria aguda, síndrome del hueso hambriento (tras paratiroidectomía), metástasis osteoblásticas, etc.

Clinica

Dependiendo de la cifra de Ca y la velocidad de instauración, las manifestaciones serán agudas o crónicas.

- Alteraciones psiquiátricas: irritabilidad, ansiedad, depresión, alucinaciones, etc.
- Tetania: por hiperexcitabilidad neuromuscular. Puede ser leve (parestias periorales y acras o calambres musculares) o severa (espasmo carpo-pedal, laringoespasmo, broncoespasmo, convulsiones, etc). Dos maniobras exploratorias pueden evidenciarla: *signo de Chvostek* (contracción de músculos faciales al percutir el nervio facial en la región preauricular próxima al trago) y *signo de Trousseau* (inducción del espasmo carpo-pedal comprimiendo con el manguito del esfigmomanómetro por encima de la PA sistólica durante tres min).
- Convulsiones: pueden aparecer con y sin tetania.
- Alteraciones cardiovasculares: hipotensión, disfunción miocárdica, prolongación del QT, arritmias, etc.
- Papiledema: si hipocalcemia severa. Puede cursar con hipertensión intracraneal.

Diagnóstico

Se basa en las manifestaciones clínicas, los hallazgos ECG y la determinación analítica de la cifra de Ca. Lo primero es confirmar la hipocalcemia mediante la cifra Ca_i ($< 4,7$ mg/dl) o corregir el valor Ca_s según las fórmulas del inicio del capítulo.

- Anamnesis: patologías previas conocidas (hipoparatiroidismo, tumores, hemocromatosis, etc), intervenciones quirúrgicas, tratamiento farmacológico.
- Exploración física: imprescindible PA, FC, FR y exploración neurológica.
- Bioquímica: sodio (Na), potasio (K), cloro (Cl), urea, creatinina, proteínas totales, albúmina, CPK, amilasa, gasometría, fósforo (P) y magnesio (Mg).
- Hemograma y estudio de coagulación.
- ECG, radiografía de tórax.

Actuación en Urgencias

El tratamiento de la hipocalcemia varía dependiendo de la gravedad y de la causa.

1. Calcio

- a) **Intravenoso:** en la fase aguda si hay síntomas graves (convulsiones, espasmo carpo-pedal, alteraciones cardiacas, etc) o $Ca_s < 7,5$ mg/dl.
- Objetivo: mantener Ca_s en el límite bajo de la normalidad.
 - Preparados:

	Ampollas	Contenido Ca elemento
Gluconato cálcico 10%	5 ml	45 mg
Cloruro cálcico 10%	10 ml	270 mg

- Dosis:
 - Inicial: 100-300 mg en 50-100 cc de s. glucosado al 5% en 20 minutos. Si el ritmo de infusión es más rápido, hay riesgo de arritmias. El efecto dura 2-3 h.
 - Mantenimiento: 0,5-1,5 mg de Ca elemento/kg/h (p. ej. paciente de 70 kg a dosis de 1 mg/kg/h → 560 mg en 500 cc de s. glucosado al 5% cada 8 horas).
- Precauciones: no administrar por la misma vía que bicarbonato o fosfato, y siempre diluido, puesto que es altamente irritante en los tejidos.
- b) Oral: si el Ca_s es mayor de 7,5 mg/dl y el paciente está asintomático o con síntomas leves de irritabilidad neuromuscular (parestesias).
 - 1,5-3 g/día de Ca elemento, como acetato o carbonato cálcico, cada 8-12 h.
 - Corrección de hipomagnesemia: sospechar ante hipocalcemia refractaria que no se corrige tras 24 h de tratamiento. Si hay diagnóstico analítico, corregir Mg antes de administrar Ca. Precaución si hay insuficiencia renal. Mantener aporte hasta Mg sérico $\geq 0,8$ mEq/l.
 - Inicial: infusión iv de 2 g (16 mEq) de sulfato de magnesio en 100 cc de s. glucosado al 5% o SSF en 20 minutos.
 - Mantenimiento: según severidad, 1 g iv (8 mEq) de sulfato de magnesio en 100 cc por hora o Mg oral 300-400 mg/día divididos en tres dosis.
 - Si existe acidosis metabólica a la vez que hipocalcemia, corregir inicialmente el Ca y posteriormente el pH.

2. Vitamina D

Si sospecha de hipoparatiroidismo o déficit de vitamina D.
 Calcitriol 0,25-0,50 mcg/día vía oral.

HIPERCALCEMIA

$\text{Ca}_s > 10,5 \text{ mg/dl}$; $\text{Ca}_{\text{iónico}} > 5,1 \text{ mg/dl}$

Definición

Su existencia debe confirmar repitiendo la determinación y corrigiendo el valor según el valor de albúmina, ya que casi en el 50% de los casos son “falsas hipercalcemias”, por extracción sanguínea incorrecta, o “pseudohipercalcemias”, por hiperalbuminemia.

Etiología

Existen múltiples causas. El 90% de las hipercalcemias están en relación con hiperparatiroidismo y neoplasias malignas.

- Tumorales:
 - Metástasis óseas.
 - Neoplasias primarias: mieloma, pulmón, mama, próstata, riñón, linfoma, etc.
 - Liberación de sustancias PTH-like y/o producción ectópica de vitamina D.
- Hormonales: hiperparatiroidismo (primario o secundario), síndromes MEN, hiper/hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, feocromocitoma, etc.
- Insuficiencia renal crónica.

- **Enfermedades granulomatosas:** tuberculosis, sarcoidosis, etc.
- **Farmacológicas:** intoxicaciones (vitamina D y A, teofilinas, AAS), tratamiento con tiazidas o litio, síndrome leche-alcalinos, etc.
- **Otras:** inmovilización prolongada, rabdomiolisis (en fase de recuperación), hipercalcemia hipocalciúrica familiar, acromegalia, etc.

Clínica

La expresividad clínica varía según la severidad de la hipercalcemia y la velocidad de instauración.

Puede afectar a múltiples niveles, siendo los síntomas más frecuentes:

- **Neuropsiquiátricos:** obnubilación, ansiedad, depresión, alteraciones comportamiento y memoria, miopatía, cefalea, crisis convulsivas, coma.
- **Gastrointestinales:** anorexia, náuseas y vómitos, estreñimiento, dolor abdominal, úlcera, pancreatitis.
- **Renales:** poliuria y polidipsia, nicturia, insuficiencia renal, litiasis, etc.
- **Cardiovasculares:** acortamiento del QT, bradicardia, bloqueos, asistolia, etc.
- **Musculoesqueléticas:** debilidad muscular y dolor por aumento de resorción ósea.

Diagnóstico

El primer paso sería descartar pseudohipercalcemia. En la anamnesis, valorar historia familiar de hipercalcemia, uso y abuso ingesta leche o antiácidos, tiazidas, litio o grandes dosis de vitaminas A o D. Indagar sobre presencia de dolor óseo (mieloma múltiple, metástasis) o dolor abdominal (pancreatitis). La exploración física y las pruebas complementarias son superponibles a las de la hipocalcemia.

Actuación en Urgencias

Si el paciente está asintomático o levemente sintomático (estreñimiento) con hipercalcemia leve ($\text{Ca}_s < 12 \text{ mg/dl}$) o moderada de evolución crónica, no precisa tratamiento urgente, sí de la enfermedad de base cuando sea posible (Figura 112.1).

Si $\text{Ca}_s > 14 \text{ mg/dl}$ y, según la repercusión clínica, si está entre 12 y 14 mg/dl, deberán aplicarse las medidas siguientes, siempre y de forma urgente.

a) Medidas generales

- Sondaje vesical y control de diuresis. Ritmo deseable: 100-150 ml/h.
- Si $\text{Ca}_s > 15 \text{ mg/dl}$: monitorización ECG, PA horaria y determinación de presión venosa central (PVC) mediante canalización de vía central.

b) Tratamiento específico

1. **Expansión de volumen:** aporte iv de SSF al 0,9% a ritmo de 200-400 cc/h o 2.500-6.000 cc en 24 h, ajustando según diuresis. Si cardiopatía o riesgo de insuficiencia cardiaca es recomendable monitorizar la PVC. Se debe individualizar la reposición de otros electrolitos (K, Mg).
2. **Diuréticos de asa:** siempre tras la hidratación y sólo si hubiera sobrecarga de volumen. Dosis de furosemda: 20-40 mg iv, cada 6-12 h.
3. **Calcitonina:** acción rápida, pero poco potente y de corta duración. Es recomendable hacer

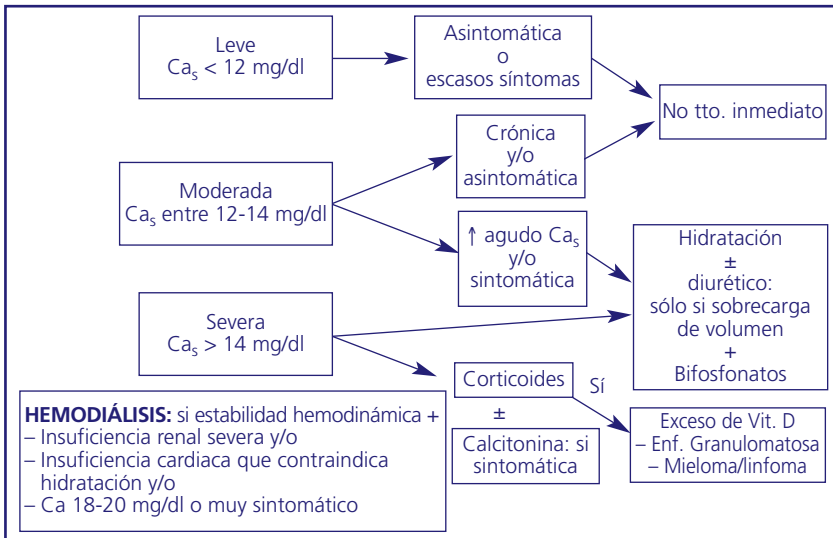


Figura 112.1. Actuación en la hipercalcemia.

- prueba de hipersensibilidad previa (0,1 ml de una solución de 10 UI por ml, vía sc). Dosis: 4-8 UI/kg cada 6-12 h vía im o sc.
- Bifosfonatos:** su acción comienza a las 48 h de la administración y el efecto se mantiene durante varias semanas. Son nefrotóxicos y necesitan ajuste en la insuficiencia renal. Existen varios tipos: *Pamidronato*: 60-90 mg en 500 cc de SSF por vía iv durante 2-4 h. *Zoledronato*: 4 mg iv en 50-100 cc de SSF durante 15 minutos. Es el más potente y rápido y de elección en hipercalcemia asociada al cáncer.
 - Glucocorticoides:** efecto máximo tras varios días de iniciar la administración. Dosis inicial: hidrocortisona 100-300 mg cada 8-12 h o metilprednisolona 40-80 mg cada 8-12 h iv. Dosis de mantenimiento: prednisona 40-80 mg/día vo.
 - Hemodiálisis:** en pacientes en los que esté contraindicada la sobrecarga de volumen o con deterioro de función renal. Se puede plantear en pacientes hemodinámicamente estables con hipercalcemia muy severa (18-20 mg/dl) con síntomas neurológicos. Si inestabilidad hemodinámica, valorar otras técnicas depurativas en UCI.

BIBLIOGRAFÍA

- Albalade Ramón M, de Sequera Ortiz P, Rodríguez Portillo M. Trastornos del calcio, el fósforo y el magnesio. En: Lorenzo-Sellarés V, López-Gómez JM, editores. Nefrología al día [Internet]. 2ª ed. Barcelona (Spain): Sociedad Española de Nefrología/Plusmedical; 04/10/2013 [citado 2014 16/2/2014]. Disp. <http://dx.doi.org/10.3265/Nefrologia.2010.pub1.ed80.chapter2797>.
- Cuadrado Fernández M, García Fernández E, Igarzabal Jorqui A, García Lorenzo V. Alteraciones del metabolismo del calcio, fósforo y magnesio. Osteoporosis. En: Carlavilla Martínez AB, Castelbón Fernández FJ, Gracia Lorenzo V et al, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª ed. Madrid: Merck & Dohme; 2007; pp. 881-900.
- Romero Molina M, Regidor Rodríguez D, Sentenac Merchán JG. Alteraciones del equilibrio del calcio. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª ed. Madrid: Nilo gráficas. 2010; pp. 941-945.

RABDOMIOLISIS. SÍNDROME DE APLASTAMIENTO

Capítulo 113

Fernando Moreno Alonso, Jimmy Flores Valderas, José Guillermo Sentenac Merchán

INTRODUCCIÓN

La rabdomiolisis es un síndrome clínico caracterizado por la lesión del músculo estriado, reversible o no. Su expresividad clínica viene determinada no sólo por las manifestaciones concernientes al grupo o grupos musculares afectados, sino por aquéllas que se derivan de la liberación al torrente sanguíneo de constituyentes del interior celular, hecho que a su vez nos aporta herramientas para su diagnóstico en la práctica clínica. El daño es causado por cualquier depleción de energía y muerte celular, o más comúnmente, por compromiso de la perfusión muscular causando isquemia en músculo esquelético, provocando cambios en el metabolismo hidroelectrolítico y ácido-base, generando a su vez un tercer espacio con secuestro de volemia en el interior del compartimento muscular.

ETIOLOGÍA

Se han descrito múltiples factores capaces de provocar una rabdomiolisis (Tabla 113.1), bien a través de un efecto lesivo directo o bien actuando de un modo predisponente frente a cualquier insulto, ya sea traumático, isquémico, tóxico, infeccioso, etc., existiendo en muchos casos combinaciones de varios factores. En un estudio (Marc L. Miller) con una serie de 475 pacientes hospitalizados que padecieron rabdomiolisis, objetivaron que la causa más frecuente era la que se debía a tóxicos, tanto alcohol y drogas (34%) como fármacos (11%), y al menos en el 10% de los casos no se identifica el factor desencadenante.

CLÍNICA

- **General:** puede ser muy inespecífica y pasar desapercibida. *La triada clásica:* "mialgias, pigmenturia y elevación de enzimas musculares", se da en un porcentaje muy reducido de los casos. Lo más frecuente es que el paciente presente mialgias, debilidad, calambres y, en ocasiones, parestesias. Dependiendo de la causa puede aparecer fiebre (hipertermia maligna, síndrome neuroléptico maligno, infecciones), malestar general, náuseas o vómitos; estatus epiléptico, shock, coma o parada cardíaca (sepsis, trauma, diabetes mellitus).
- **Hipovolemia:** el paciente suele presentarse con depleción de volumen, incluso en shock hipovolémico, bien por ausencia de ingesta (estados comatosos, inmovilización prolongada), bien por secuestro de agua en el compartimento muscular, lo que supone la creación de un tercer espacio, llegando en ocasiones a producir un síndrome compartimental.

Tabla 113.1. Etiología de la rabdomiolisis

CAUSAS TRAUMÁTICAS/ ISQUÉMICAS/COMPRESIVAS DIRECTAS:

- Politraumatizado: síndrome de aplastamiento.
- Quemaduras, congelaciones, electrocución.
- Estados comatosos.
- Prolongada inmovilización.
- Cirugía vascular: isquemia por compresión de venas.
- Cirugía ortopédica: isquemia por creación de torniquetes, síndrome compartimental.

CAUSAS NO TRAUMÁTICAS:

• **CON ACTIVIDAD MUSCULAR EXCESIVA:**

- **MÚSCULO SANO:**
 - Ejercicio extremo: corredores no entrenados.
 - Estatus convulsivo/estatus asmático.
 - *Delirium tremens*.
 - Agitación psicótica.
- **MÚSCULO PATOLÓGICO:**
 - Miopatías metabólicas.
 - Miopatías mitocondriales.
 - Hipertermia maligna.
 - Síndrome neuroléptico maligno.

• **SIN ACTIVIDAD MUSCULAR EXCESIVA:**

- **DROGAS Y TÓXICOS:** alcohol, heroína, metadona, anfetaminas, cocaína, LSD, estatinas y fibratos. Colchicina. Etilenglicol. Zidovudina. Neurolépticos. Anfotericina. Mordedura de serpiente.
- **INFECCIONES:** sepsis, polimiositis bacteriana. Virus: influenza A y B, coxackie, VHB, VHS, parainfluenza, adenovirus, HIV, CMV. Malaria.
- **ENDOCRINO-METABÓLICO:** hiper e hiponatremia, estados hiperosmolares (hiperglucemia cetósica), hipopotasemia, hipofosforemia, hipocalcemia. Hipotiroidismo. Feocromocitoma (vasoconstricción por catecolaminas).
- **MIOPATÍAS INFLAMATORIAS:** polimiositis.
- **MISCELÁNEA:** hipo e hipertermia, idiopático.

- **Pigmenturia:** típica coloración de la orina “marrón oscuro”. Se debe a la eliminación de mioglobina en la orina. Para que se manifieste macroscópicamente la concentración de mioglobina en sangre debe exceder los 100 mg/dl, ya que su bajo peso molecular hace que se filtre rápidamente por el riñón y el síntoma pase desapercibido.
- **Fracaso renal agudo:** es una complicación grave. Está ocasionada por el depósito intratubular de mioglobina, con toxicidad tubular y posible cuadro de necrosis tubular aguda (NTA) establecido. No se ha establecido correlación de la elevación de CPK con la severidad del fracaso renal agudo (FRA). Factores de riesgo: edad avanzada, encamamiento prolongado, alcoholismo, hiperuricemia, estado hiperosmolar (hiperglucemia, deshidratación).
- **Coagulación intravascular diseminada:** se asocia con los casos más severos. Se debe al aumento de tromboplastina y otras sustancias protrombóticas procedentes del músculo dañado.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Los datos de laboratorio son los que permiten llegar al diagnóstico en la rabdomiolisis. Son consecuencia de la liberación al plasma de los constituyentes celulares, fundamentalmente mioglobina, enzimas (CPK, LDH), aldolasa, hidrogeniones y electrolitos.

- **Alteración en las enzimas musculares:** liberadas del interior de la célula al torrente sanguíneo:
 - **CPK plasmática:** no hay un título exacto para definir rabdomiolisis, pero se asume un aumento 5 veces por encima del límite superior ($> 1.500 \text{ U/l}$). Comienza a elevarse entre 2-12 horas del daño muscular, alcanzando niveles pico entre las primeras 24-72 horas, pudiendo mantener niveles elevados hasta las 48-72 horas. El descenso comienza al 3^{er}-5^o día. Un segundo pico de CPK puede acontecer en los casos de rabdomiolisis muy severa en los que se ha desarrollado un síndrome compartimental. La mayor parte es la isoforma MM, pero puede encontrarse mínima cantidad de MB, sin significar daño miocárdico.
 - **Mioglobina:** no suele emplearse la mioglobina plasmática, por requerir técnicas más sofisticadas, y al filtrarse rápidamente por el riñón, un valor normal no excluye el diagnóstico. Se emplea la medida de mioglobina en orina: una tira reactiva positiva no diferenciará la mioglobinuria de la hemoglobinuria. Sin embargo, una tira reactiva positiva en el contexto de un sedimento urinario sin hematíes nos dará el diagnóstico. Como pista, la hemoglobina tiñe las muestras plasmáticas y la mioglobina no.
- **Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base:**
 - **Hiperpotasemia e hiperfosforemia,** por liberación directa de la célula muscular. La hiperpotasemia es más frecuente en los pacientes con fracaso renal agudo.
 - **Calcemia:** en las fases iniciales del cuadro, existirá hipocalcemia, raramente sintomática, debido al depósito de calcio en el tejido necrótico (favorecido por hiperfosforemia). Durante la fase de recuperación del cuadro, y por liberación del músculo dañado al plasma y a la elevación de niveles de PTH (hiperparatiroidismo secundario a fracaso renal) y vitamina D, aparecerá hipercalcemia.
 - **Hiperuricemia:** por liberación de purinas del músculo dañado y la reducción en la excreción urinaria por fracaso alteración renal.
 - **Acidosis metabólica con anión GAP aumentado:** agravaría la hiperpotasemia.
- **Alteraciones en la función renal:** puede deberse a la depleción de volumen (origen prerrenal) que daría lugar a isquemia; necrosis tubular aguda por depósito de mioglobina o como consecuencia de una CID. En caso de producirse insuficiencia renal, es característica la disminución de ratio urea/creatinina, por liberación de creatinina muscular. Otras características son el sodio en orina bajo ($< 20 \text{ mEq/l}$); excreción fraccional de sodio (EFNa) $< 1\%$ (a pesar de haber daño tubular, los índices urinarios son bajos). En el sistemático de orina podremos encontrar cilindros hialinos y granulosos, tubulares.
- **Otras alteraciones bioquímicas:** elevación de GOT, LDH, aldolasa.

TRATAMIENTO (Figura 113.1)

1) Tratamiento de la causa

Tratamiento dirigido del enfermo politraumatizado, suspensión del fármaco desencadenante, tratamiento del estatus convulsivo y asmático, identificación y tratamiento precoz de las infecciones, fasciotomía urgente en el síndrome compartimental.

2) Prevención del fracaso renal agudo

Corrección de la hipovolemia: aumentar el volumen plasmático garantizará un aumento



Figura 113.1. Manejo práctico de rhabdomyolisis en Urgencias.

de la diuresis y una disminución de toxicidad de mioglobina y formación de cilindros tubulares.

- Inicio precoz, incluso en el mismo lugar del accidente en el caso de rhabdomyolisis traumática. Iniciar la corrección de la volemia a las 6-12 horas supone un descenso en la eficacia de las medidas.
- Para ello, vamos a emplear SSF 0,9% a ritmo de infusión 1-2 l/hora en las primeras horas, incluso hasta 12 l/día, para mantener un ritmo de diuresis entorno a 200-300 ml/hora. Se debe mantener hasta descenso de CPK por debajo de 5.000U/l y que la tira reactiva sea negativa para hematuria.

Alcalinización de la orina: evidencia nefroprotectora de pH urinario > 6,5, evitando la toxicidad de la mioglobina y disminuyendo los cilindros. Se debe administrar en pacientes donde no exista hipocalcemia severa (dado que puede agravarla y puede provocar la precipitación de fosfato tisular); pH arterial menor de 7,5 y niveles séricos de bicarbonato menores de 30 mEq/l.

- Bicarbonato iv: 60 mEq en 500 cc de SG 5% en línea iv separada de la infusión de SSF, a ritmo inicial de 200 ml/h. Bicarbonato 1 M (1 ml = 1 mEq), 1/6 M (6 ml = 1 mEq).
- Debemos monitorizar el pH arterial, los niveles de Ca y bicarbonato en sangre y suspender la infusión si pH es mayor de 7,5, los niveles de bicarbonato superan 30 mEq/l y si aparece sintomatología secundaria a hipocalcemia.

Diuréticos: no utilizar hasta que no se haya logrado una adecuada volemia.

- **Manitol:** ha mostrado beneficio en aquellos pacientes con CPK superior a 30.000 U/l. Dosis: añadir 50 ml de manitol al 20% a cada litro de solución de SSF. Puede producir ex-

pansión de volumen e hiperosmolalidad. Mantener GAP osmolar < 55 mOsm/k. Su uso estaría contraindicado en pacientes con oligoanuria.

- **Furosemda:** si mala respuesta con manitol. Dosis variable según función renal. También alcaliniza la orina.
- **Acetazolamida:** en casos de alcalosis metabólica secundaria a administración de bicarbonato.

Diálisis: indicación en caso de FRA establecido con hiperpotasemia o acidosis refractaria al tratamiento conservador: NO ESTÁ INDICADA COMO TERAPIA PARA ELIMINAR LA MIOGLOBINA.

3) Tratamiento de las alteraciones electrolíticas

Hiperpotasemia: las medidas de redistribución (glucosa con insulina, bicarbonato iv), pueden resultar ineficaces por pérdida de integridad de membrana celular muscular. Tratar con resinas de intercambio iónico (Resinacalcio®) oral: 15 gramos/8 horas. Si potasio > 7 mEq/l y gravedad electrocardiográfica puede requerir diálisis.

Hipocalcemia: sólo tratar con gluconato cálcico iv 10% (1 ampolla en 2 minutos), si coexiste hiperpotasemia grave o ante la presencia de signos de disfunción cardíaca o tetania, ya que en la fase de resolución existirá hipercalcemia que puede agravarse con la precipitación tisular de fosfato cálcico.

BIBLIOGRAFÍA

- González Parra E. Prevención de FRA asociado a depósitos intratubulares de origen endógeno: rabdomiólisis, mieloma múltiple y síndrome de lisis tumoral. *Nefrología*. 2007;27(supl.3):72-9.
- Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literatura. *Neth J Med*. 2009.
- Lindo Gutarra LE, Acevedo Ribó M, Sentenac Merchán JG. Rabdomiolisis. Síndrome de Aplastamiento. En Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Tercera Edición. Madrid: Edicomplet; 2010; pp. 947-950.
- Melli G, Chaudhry V, Comblath DR. Rhabdomyolysis: an evaluation of 475 hospitalized patients. *Medicine (Baltimore)* 2005.
- Rhabdomyolysis: a review of clinical presentation, etiology, diagnosis, and management. *Pediatr Emerg Care*. 2008;24:262-8.
- Steddon S, Ashman N, Chesser A, Cunningham J. Rhabdomyolysis. *Oxford Handbook of Nephrology and hypertension*. Oxford University Press. 2006:128-131.

URGENCIAS EN EL DIABÉTICO.

HIPERGLUCEMIA.

CETOACIDOSIS.

SÍNDROME HIPEROSMOLAR

Capítulo 114

Florentino del Val Zaballos, José López López, José Guillermo Sentenac Merchán

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica caracterizada por un déficit parcial o completo de insulina, a lo que se puede unir un grado variable de resistencia a la acción de la misma, que condicionan una hiperglucemia mantenida. Los criterios diagnósticos son:

1. Glucemia ≥ 200 mg/dl junto con clínica cardinal (polidipsia, poliuria, pérdida de peso).
2. Glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dl.
3. Hemoglobina glicosilada (HbA1c) $\geq 6,5\%$.
4. Glucemia ≥ 200 mg/dl a las 2 horas de una sobrecarga oral de glucosa de 75 g.

Los criterios 2, 3 y 4, en ausencia de descompensación hiperglucémica clara, deben confirmarse una segunda vez.

En la DM pueden aparecer complicaciones a largo plazo como nefropatía, retinopatía o neuropatía, así como macroangiopatía. Sin embargo, la hiperglucemia a corto plazo, y según su severidad, causa complicaciones agudas que podemos encontrar en urgencias. Estas últimas son:

- Hiperglucemia aislada.
- Cetoacidosis diabética (CAD).
- Síndrome hiperglucémico hiperosmolar (SHH).
- Hipoglucemia.

HIPERGLUCEMIA AISLADA

Se define como **hiperglucemia aislada** cualquier glucemia en muestra venosa o capilar por encima de 200 mg/dl sin otras alteraciones metabólicas asociadas.

Etiología

Ante una hiperglucemia siempre se debe investigar la causa desencadenante, ya que ésta será importante para guiar nuestra actuación y decidir el tratamiento final.

- Diabético conocido:
 - Abandono del tratamiento: no administración de fármacos o transgresión dietética.
 - Fármacos, especialmente corticoides (orales, infiltraciones articulares, etc).
 - Infección activa. Sospecharla siempre en paciente con buen control metabólico habitual y en el que no se encuentran otras causas.

- No diabético conocido:
 - Preguntar o investigar glucemias anteriores o cifras de HbA1c y antecedentes familiares.
 - Investigar causas desencadenantes.
 - Intentar aproximar el diagnóstico del tipo de DM en función de las características del paciente. En los casos de DM tipo 2 suelen asociarse otros factores de riesgo cardiovascular (obesidad, hipertensión arterial, dislipemia) y suelen ser pacientes mayores de 40 años con antecedentes familiares de diabetes. En los casos de DM tipo 1 suele tratarse de pacientes jóvenes sin las características anteriores y con una presentación más aguda. No obstante, esta clasificación sólo permite un diagnóstico aproximado.

Pruebas complementarias

Valorar de forma individualizada la solicitud en función de:

- Sospecha de la causa desencadenante.
- Si glucemia superior a 300 mg/dl de forma mantenida.
- Sospecha de descompensación aguda (CAD, SHH).
- Cetonuria sin otra causa que lo justifique.

Se solicitarán las determinaciones que se indican en el apartado de las descompensaciones agudas.

Tratamiento

1. Corrección en Urgencias

Se administrará 500 cc de suero salino 0,9% con 8 unidades de insulina rápida (Actrapid® o Humulina Regular® como primera opción, aunque también se pueden utilizar análogos ultrarrápidos según disponibilidad y valorando coste-beneficio) a pasar en 2 horas. Posteriormente, la dosis de insulina que se ha de administrar variará en función del tratamiento previo del paciente y del grado de hiperglucemia que presente.

2. Tratamiento al alta a domicilio

Si el paciente es dado de alta, se debe ajustar el tratamiento previo. De tal manera, podemos encontrarnos con los siguientes escenarios:

- *Diabético conocido en tratamiento con insulina:* corregir la hiperglucemia con insulina rápida o análogos de insulina rápida (Apidra®, Humalog® o Novorapid®) a razón de **1 unidad por cada 50 mg/dl que la glucemia esté por encima de 150 mg/dl** antes del desayuno, comida y cena. También se debe aumentar un 10-20% la dosis de insulina habitual según la causa desencadenante. Ha de insistirse en la realización de autocontroles de glucemia capilar en domicilio para que pueda corregir la hiperglucemia.
- *Diabético conocido en tratamiento con dieta o con antidiabéticos (ADO):* en primer lugar se ha de insistir en las recomendaciones dietéticas. Al alta, y si es necesario, ajustar el tratamiento añadiendo nuevos antidiabéticos orales o añadir insulina al tratamiento previo. En caso de insulínización se recomienda comenzar con una dosis de insulina de acción prolongada (Lantus® o Levemir®) a razón de 0,2-0,3 UI/kg/día en la cena. En personas mayores comenzar por 0,1-0,15 UI/kg/día.

- *No diabético conocido y obeso*: recomendaciones dietéticas y valorar introducir ADO. El de elección, si no hay contraindicación, es la metformina (iniciar a dosis baja de ½ comp al día durante la comida y aumentar progresivamente cada 5-7 días si hay buena tolerancia hasta dosis plena de 2.000 mg/día).
- *No diabético conocido y no obeso*: se recomendarán medidas dietéticas, ADO y/o insulinización según la intensidad de la hiperglucemia inicial y la sospecha clínica. Si se insulinizase comenzará con dosis bajas (0,3 UI/kg/día) repartidas de la siguiente forma.
 - 50% en forma de insulina lenta (Lantus®, Levemir®) en la cena.
 - 50% en forma de insulina rápida antes de las comidas (Apidra®, Humalog®, Novorapid®) (1/3 en desayuno, 1/3 en comida y 1/3 en cena).En este caso y siempre al insulinar se recomienda valoración en breve por Endocrinología y/o Atención Primaria para seguimiento del paciente.

Criterios de ingreso

- Si aparecen complicaciones metabólicas agudas (CAD, SHH).
- Inicio de una DM tipo 1, sin cetoacidosis y sin poder ser visto a corto plazo para realizar tratamiento intensivo y educación diabetológica.
- Hiperglucemia mayor de 300 mg/dl acompañada de deshidratación sin situación hiperosmolar.
- Problemas psicológicos graves que condicionan un control metabólico deficiente y que no es posible tratar de forma ambulatoria.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA. SÍNDROME HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR

Definición y conceptos

Estas dos entidades son debidas a un déficit absoluto o relativo de insulina y un exceso de hormonas contrarreguladoras (cortisol, catecolaminas, hormona de crecimiento y glucagón). El déficit completo de insulina, como ocurre en la CAD, da lugar a un aumento del catabolismo de lípidos y proteínas que conduce a la formación de cuerpos cetónicos por parte del hígado y a una acidosis secundaria.

Causas (Tabla 114.1)

Tabla 114.1. Etiología de CAD y SHH	
CAD	SHH
Procesos intercurrentes: Infecciones (urinaria, digestiva, respiratoria, etc) Procesos agudos (pancreatitis, eventos vasculares, etc) Tratamiento farmacológico (esteroides, tiazidas, simpaticomiméticos, antipsicótico...)	
Debut diabético Error u omisión tratamiento insulínico Transgresión dietética	Deshidratación por pérdidas digestivas (diarrea y vómitos), diuréticos... Nutrición enteral domiciliaria, exceso de bebidas azucaradas, etc.

CAD: cetoacidosis diabética; SHH: síndrome hiperglucémico hiperosmolar.

Clínica

Ambos cuadros suelen cursar con un cuadro de clínica cardinal (poliuria, polidipsia y pérdida de peso), aunque puede no ser completo.

En la CAD, el inicio es agudo y progresa en horas, la clínica cardinal va acompañada de síntomas debidos a la presencia de acidosis metabólica como dolor abdominal, náuseas y vómitos. También aparece una respiración rápida y profunda (respiración de Kussmaul) como mecanismo compensatorio de la acidosis metabólica.

En el SHH, el inicio es insidioso y progresa más lentamente, predomina la clínica debida a la hiperosmolaridad en forma de clínica neurológica como confusión o estupor y deshidratación más marcada.

En ambos cuadros, si se dejan progresar sin tratamiento, aparecen datos de deshidratación grave como hipotensión, taquicardia, disminución del nivel de consciencia, coma y el paciente puede fallecer.

Diagnóstico

Para el diagnóstico de CAD y SHH es preciso que se cumplan todos los criterios que se indican a continuación para cada una de las entidades (Tabla 114.2).

Tabla 114.2. Criterios diagnósticos de CAD y SHH

CAD	SHH
Glucemia > 300 mg/dl	Glucemia > 600 mg/dl
Cetonuria positiva o β -hidroxibutirato en sangre capilar > 3 mmol/l	Ausencia o presencia débil de cetonuria
pH < 7,30 y/o bicarbonato < 15 mmol/l	Osmolaridad plasmática > 320 mOsm/k
Anión GAP > 16	Datos de deshidratación grave

CAD: cetoacidosis diabética; SHH: síndrome hiperglucémico hiperosmolar.

Pruebas complementarias

Se debe valorar de forma inmediata la glucemia y los cuerpos cetónicos. Mientras se esperan los resultados de la analítica se pueden utilizar tiras reactivas para medir en sangre capilar la glucemia y la cetonemia (tiras de β -hidroxibutirato) o la cetonuria para iniciar el tratamiento rápidamente. Se solicitará (Tabla 114.3):

- **Bioquímica:** glucosa, urea, creatinina, iones, otros parámetros según sospecha etiológica.
 - **Glucosa** > 250 mg/dl. En el SHH generalmente está mucho más elevada, incluso puede alcanzar cifras superiores a 1.000 mg/dl.
 - **Sodio.** Puede estar normal o falsamente disminuido en la CAD por el poder osmótico de la glucosa (pseudohiponatremia). En el SHH puede estar aumentado por la pérdida renal de agua libre por diuresis osmótica. Debe corregirse el sodio con la glucemia.
 - **Potasio.** Aparece falsamente elevado, ya que el déficit de insulina impide que éste entre al interior de la célula, por lo que el potasio corporal total está disminuido. Conviene tener en cuenta este aspecto en el momento del tratamiento ya que, al administrar insulina, el potasio extracelular entrará en el interior celular y dará lugar a hipopotasemia.
 - **Creatinina y urea:** pueden estar elevadas si existe deshidratación.
 - **Amilasa y lipasa:** pueden aparecer elevadas en el contexto de CAD, aunque también pueden deberse a pancreatitis aguda como desencadenante del cuadro de CAD.

Tabla 114.3. Resultados analíticos esperables según la gravedad del proceso

	CAD			SHH
	Leve	Moderada	Grave	
Glucosa plasmática (mg/dl)	> 250	> 250	> 250	> 600
Osmolaridad plasmática (mOsm/k)	Variable	Variable	Variable	> 320
Na plasma (mEq/l)	Normal o bajo	Normal o bajo	Normal o bajo	Normal o alto
pH	7,25-7,30	7 – 7,24	< 7	> 7,30
Bicarbonato sérico (mEq/l)	15 - 18	10 - 15	< 10	> 15
Anión GAP (mEq/l)	> 10	> 12	> 12	Variable
Cuerpos cetónicos en orina	+++	+++	+++	- o +

CAD: cetoacidosis diabética; SHH: síndrome hiperglucémico hiperosmolar.

- **Gasometría arterial (venosa si no es posible):** aparecen datos de acidosis metabólica (pH < 7,3 y/o bicarbonato < 15 mEq/l) y serán los indicadores de gravedad en la CAD.
- **Hemograma:** puede existir leucocitosis con desviación izquierda en relación con la severidad de la cetoacidosis. Sospechar infección si leucocitos > 25.000/mm³ y/o presencia de fiebre. También aparece elevación del hematocrito por hemoconcentración.
- **Sistemático de orina y sedimento:** aparece glucosuria y cetonuria. Pueden aparecer datos de infección urinaria.
- **Radiografía de tórax:** si se sospecha infección respiratoria.
- **Electrocardiograma:** si sospecha de cardiopatía isquémica, arritmias o alteración iónica.

Tabla 114.4. Fórmulas útiles

Sodio (Na) corregido con glucemia = Na medido + 1,6 x glucemia (mg/dl)/100
Déficit de agua libre = 0,6 x peso (k) x [(Na actual/Na deseado) -1]
Osmolaridad plasmática = 2 x Na + glucemia/18 + urea/6. Normal: 280 -295 mOsm/k
Anión GAP = Na – (Cl + bicarbonato). Normal: 12 ± 2 mEq/l

Tratamiento

1. Medidas generales

- Tomar constantes (temperatura, presión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria) y valoración clínica inicial de signos gravedad (hipotensión, respiración de Kussmaul).
- Canalizar vía periférica. En cardiopatas o ancianos canalizar vía central para monitorización de la presión venosa central.
- Monitorización clínica y analítica estricta (Tabla 114.9).
- Balance hídrico estricto (sondaje urinario si no es posible cuantificar diuresis).

2. Tratamiento específico

Se deben tener en cuenta, al menos, cuatro aspectos básicos:

- Fluidoterapia.
- Insulinoterapia.
- Potasio.
- Bicarbonato.

Tabla 114.5. Ritmo de infusión de fluidoterapia

Tiempo de infusión	Cantidad de suero	Ritmo de infusión
Primeras 2 horas	1.000 cc	500 cc/h
Siguientes 4 horas	1.000 cc	500 cc/2 h
Siguientes 6 horas	1.000 cc	500 cc/3 h
Siguientes 8 horas	1.000 cc	500 cc/4 h
Siguientes 24 horas	3.000 cc	500 cc/4 h

2.1. Fluidoterapia

- La reposición hídrica es parte fundamental del tratamiento para corregir la deshidratación (pérdida del 5 al 10% del peso) y asegurar la eficacia del tratamiento insulínico. Suele precisarse más cantidad en el SHH.
- Para un mejor manejo y si hay hipernatremia, calcular el **déficit de agua libre** y reponer la mitad del mismo en las primeras 12-24 horas y la otra mitad en las siguientes 24 horas.
- El ritmo de infusión dependerá del balance hídrico, la situación hemodinámica y las comorbilidades del paciente (Tabla 114.5).
- Comenzar con **suero salino fisiológico al 0,9%**. Sólo utilizar suero hipotónico al 0,45% en casos de hipernatremia inicial ≥ 155 mEq o si persiste hipernatremia tras reponer la mayor parte del déficit de volumen inicial.
- Iniciar **sueros glucosados 5%**, junto con los salinos cuando la glucemia sea menor a 250 mg/dl. Es decir, la mitad del volumen calculado será en salino y la otra mitad en glucosado.

2.2. Insulinoterapia intravenosa

- Como primera opción se utilizará insulina de acción rápida o regular (Actrapid® o Humulina Regular®). Valorar utilizar análogos ultrarrápidos en función de disponibilidad y coste-beneficio. En caso de hipopotasemia severa, comenzar aporte de K con la insulinoterapia hasta conseguir niveles de potasio $> 3,3$ mEq/l para evitar arritmias cardíacas y depresión respiratoria.
- Administrar inicialmente **bolo de insulina intravenoso** de 0,10 UI/kg de peso.
- Continuar con **perfusión de insulina** mediante bomba según los algoritmos indicados en la Tabla 114.6.
- Controles de glucemia capilar cada hora hasta estabilización, luego cada 2-4 horas, para ajustar el ritmo de perfusión. El objetivo inicial es mantener la glucemia entre 100 -200 mg/dl en la CAD y entre 150 -250 mg/dl en el SHH.
- Si la glucemia no disminuye más de 50 mg/dl/h pasar a algoritmo siguiente.
- Si desciende más de 70 mg/dl/h en dos ocasiones, pasar a algoritmo anterior.
- Cuando la **glucemia sea menor a 250 mg/dl** utilizar la **mitad del aporte de suero calculado en forma de glucosado al 5%** (mínimo 1.500 cc/día).
- Si no hay mejoría, las causas más frecuentes son el empeoramiento de la acidosis y/o una hidratación insuficiente.

2.3. Potasio

- No administrar si anuria u oligoanuria o signos electrocardiográficos de hiperpotasemia.
- Administrar una vez comprobada la diuresis y según resultados analíticos tal como se indica en la Tabla 114.7.

Tabla 114.6. Algoritmos ritmos de perfusión de insulina

Preparar perfusión de 100 UI de insulina rápida en 100 ml de suero salino 0,9%. (1 ml = 1UI)
Comenzar por el algoritmo 1 en la mayoría de los pacientes. Por el 2 si paciente está con más de 80 UI al día o uso de corticoides.

Si glucemia < 60 mg/dl: parar la infusión y pasar 20 ml de suero glucosado al 50%. Hacer glucemia capilar cada 20 minutos hasta que glucemia > 70 mg/dl. Luego reiniciar con algoritmo 1

Glucemia capilar	Algoritmo 1 ml/h = UI/h	Algoritmo 2 ml/h = UI/h	Algoritmo 3 ml/h = UI/h	Algoritmo 4 ml/h = UI/h
< 70	Parar	Parar	Parar	Parar
70 – 109	0,2	0,5	1	1,5
110 – 119	0,5	1	2	3
120 – 149	1	1,5	3	4
150 – 179	1,5	2	4	6
180 – 209	2	3	5	8
210 – 239	3	4	6	10
240 – 269	4	5	8	12
270 – 299	5	6	10	16
300 – 329	6	7	12	20
330 – 359	7	9	14	24
> 360	8	12	16	28

Adaptado de Conferencia Consenso: tratamiento hiperglucemia en el hospital. Med Clin (Barc) 2009;132:465.

Tabla 114.7. Pauta de administración de potasio

Cifra de potasio (mEq/l)	Dosis para administrar (en mEq/h)
< 3	40 y control en una hora
3-4	30 -20 y control en una hora
4-5	10 y control en dos horas
> 5 u oligoanuria	No administrar. Control en 1 hora

- Tras los controles iniciales señalados en la Tabla 114.7 y una vez estabilizados, se deben monitorizar los niveles de potasio en sangre a las 6 horas después de iniciar el tratamiento y después cada 8 horas.
- Objetivo: mantener potasemia en niveles entre 4 y 5 mEq/l.

2.4. Bicarbonato (Tabla 114.8)

- La insulinoiterapia pautaada suele frenar la lipólisis y corregir la cetogénesis, resolviendo las anomalías del equilibrio ácido-base.
- La administración de bicarbonato no ha demostrado cambiar la evolución de la CAD, ni siquiera cuando el pH está entre 6,9 y 7,1, pues aumenta el riesgo de hiperpotasemia, puede

Tabla 114.8. Pauta de administración de bicarbonato

pH > 7	No se administra
pH 7 a 6,9	40 mEq (250 cc de bicarbonato 1/6M* + 10 mEq de K)
pH < 6,9	80 mEq (500 cc de bicarbonato 1/6 M* + 20 mEq de K)

*M: molar.

producir acidosis paradójica del sistema nervioso central y tras corrección de la cetosis, una alcalosis metabólica.

- Por todo esto, las **indicaciones de la administración de bicarbonato** son:
 - pH < 7 y/o
 - Bicarbonato sérico < 5 mEq/l o
 - Signos electrocardiográficos de hiperpotasemia grave, depresión respiratoria o fallo cardíaco, o presencia de acidosis láctica con pH < 7,2 (más frecuente en SHH)
- La dosis recomendada es de **1 mEq/kg en 45-60 minutos**, con una nueva extracción de gases a los 30-60 minutos de administración.
- **La corrección no debe ir más allá de lo que permita alcanzar un pH de 7.**

2.5. Heparina de bajo peso molecular

Se puede administrar para prevenir trombosis vasculares favorecidas por la deshidratación, hiperagregabilidad plaquetaria y aumento de factores de la coagulación y productos de degradación de la fibrina.

Monitorización clínica y analítica (Tabla 114.9)

Se realizará según la gravedad del paciente.

Tabla 114.9. Monitorización clínica y analítica

Signos vitales y nivel de consciencia	Cada hora al inicio y luego cada 4-6 h
Balance hídrico y PVC*	Si compromiso hemodinámico horario, si no cada 4-6 h PVC si riesgo de sobrecarga ventricular
Glucemia capilar	Horaria y si estable cada 2-4 horas
Equilibrio ácido-base	Cada 1-2 horas hasta estabilizar pH
Potasio	Cada 2 horas hasta normalización
Función renal, Na, K, Cl y osmolaridad	Cada 4-6 horas
Cetonuria/cetonemia	Hasta resolución de cetosis

*PVC: presión venosa central; Na: sodio; K: potasio; Cl: cloro.

Evolución y transición a insulinoterapia subcutánea

Quando se haya corregido la acidosis y alteraciones electrolíticas y el paciente se encuentre bien hidratado, se iniciará tolerancia oral con líquidos, dejando los sueros unas horas más de apoyo hasta confirmar la estabilidad metabólica del paciente. Cuando la tolerancia sea adecuada se iniciará dieta de diabético e insulina subcutánea:

- Mantener la insulina por vía intravenosa hasta 1-2 horas después de poner la insulina subcutánea.
- Cálculo dosis inicial de insulina subcutánea:
 - Estimar la insulina administrada de forma intravenosa en las últimas 8 horas.
 - Dividir el resultado obtenido entre 8 para calcular la media de unidades por hora. Multiplicar por 24 para conocer la dosis diaria total (DDT). Si se trata de un diabético previo con insulina, subir la DDT previa un 20 a 30%.
 - Distribuir el 50% en forma de insulina basal (Lantus®, Levemir®) y poner en una o dos veces al día.

- El otro 50% en forma de insulina ultrarrápida (Apidra®, Humalog®, Novorapid®), repartida 1/3 antes del desayuno, 1/3 en comida y 1/3 en cena.
- Dejar pauta correctora con la misma insulina ultrarrápida elegida, añadiendo 1 UI extra por cada 50 mg/dl que supere los 150 mg/dl de glucemia capilar.
- Realizar controles de glucemia capilar antes y dos horas después de cada comida principal y de madrugada (a las 3-4 horas) hasta realizar un ajuste preciso del tratamiento insulínico.

BIBLIOGRAFÍA

- American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2013. *Diabetes Care*. 2013; 36(S1):S11-S66.
- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32:1335-43.
- Llamazares Iglesias O, Peña Cortés V, López López J, Sentenac Merchán JG. Urgencias en el diabético. Hiperglucemia. Cetoacidosis. Síndrome hiperosmolar. In Julián Jiménez A. *Manual de actuación y protocolos en Urgencias*. Madrid; 2010. pp. 951-959.
- Pérez Pérez A, Conthe Gutiérrez P, Aguilar Diosdado M, Bertomeu Martínez V, Galdós Anuncibay P, García de Casasola G, et al. Conferencia de consenso. Tratamiento de la hiperglucemia en el hospital. *Medicina Clínica* 2009; pp. 465-475.
- Umpierrez GE, Jones S, Smiley D, Mulligan P, Keyler T, Temponi A, et al. Insulin analogs Versus Human Insulin in the Treatment of Patients With Diabetic Ketoacidosis. *Diabetes Care*. 2009;32:1164-9.

HIPOGLUCEMIA

Capítulo 115

Claudia Cortés Muñoz, Virginia María Peña Cortés, José Guillermo Sentenac Merchán

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

En pacientes con diabetes se define como un valor de glucemia plasmática inferior o igual a 70 mg/dl acompañado o no de síntomas. Según el tiempo de evolución, el grado de control metabólico y las complicaciones del paciente, puede haber clínica con valores de glucemia muy distintos pero se estableció este punto de corte porque a partir de ese nivel se activan los mecanismos contrarreguladores que intentan revertir ese descenso.

En pacientes sin diabetes se considera hipoglucemia valores inferiores a 55 mg/dl acompañados de síntomas que desaparecen con la ingesta (tríada de Whipple).

CLASIFICACIÓN (Tabla 115.1)

Tabla 115.1. Clasificación de hipoglucemia		
Clasificación	Concentración en plasma	Descripción
Grave	La recuperación neurológica se considera suficiente	Requiere la asistencia de otra persona para tratarla
Sintomática documentada	≤ 70 mg/dl	Síntomas típicos con glucemia ≤ 70 mg/dl
Asintomática	≤ 70 mg/dl	Sin síntomas pero glucemia ≤ 70 mg/dl
Probable sintomática	No registrada	Síntomas típicos sin registro pero con sospecha de glucemia ≤ 70 mg/dl
Pseudohipoglucemia	≥ 70 mg/dl	Síntomas típicos con glucemia ≥ 70 mg/dl

CAUSAS (Tabla 115.2)

SÍNTOMAS

- **ADRENÉRGICOS:** temblor, palpitaciones, ansiedad, sudoración, hambre, parestesias. Pueden pasar desapercibidos si existe neuropatía o tratamiento con β-bloqueantes.
- **NEUROGLUCOPÉNICOS:** deterioro cognitivo, cambios de conducta, alteraciones psicomotoras y a concentraciones de glucosa en plasma inferiores, convulsiones y coma. Si se prolonga en el tiempo puede originar lesiones cerebrales y muerte por arritmias severas.

Tabla 115.2. Causas de hipoglucemia

Paciente diabético	Paciente no diabético
Dosis excesiva de insulina o error en su administración	Hiperinsulinismo endógeno (insulinoma, fármacos)
Secretagogos: sulfonilureas	Drogas: quinolonas, pentamidina, quinina, β -bloqueantes, IECAS
Ayuno prolongado o dieta inadecuada	Desnutrición grave
Ejercicio intenso, consumo de alcohol	Deficiencia hormonal: cortisol
Pérdida de peso	Tras gastrectomía: síndrome de Dumping
Insuficiencia renal o hepática.	Enfermedades críticas: insuficiencia renal, hepática o cardiaca, sepsis

IECAS: inhibidores de la enzima convertora de angiotensina.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Glucemia capilar: ante la sospecha es la primera determinación a realizar y si se confirma no hay que demorar el tratamiento.
- Analítica: sólo se realizará si pudiera haber insuficiencia renal, hepática u otra alteración orgánica responsable del episodio. Si la causa es por error en la administración de insulina, exceso de ejercicio o baja ingesta y el paciente no tiene otros riesgos añadidos, no sería necesario.

TRATAMIENTO (Figura 115.1)

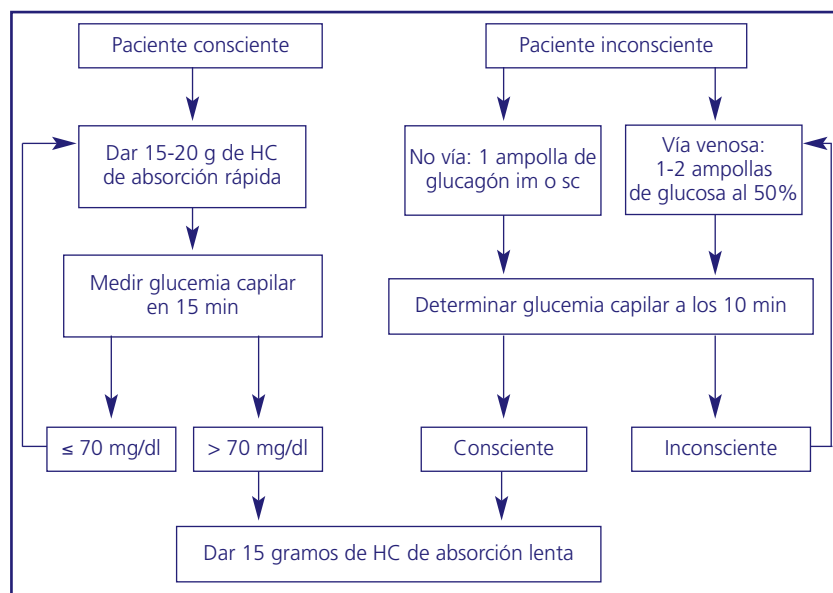


Figura 115.1. Tratamiento de la hipoglucemia. HC: hidratos de carbono.

Tabla 115.3. Tipos de carbohidratos	
15-20 g HC de acción rápida	15-20 g HC de acción lenta.
Un vaso de agua con azúcar diluido (una cucharada o 1 sobre o 2 terrones azúcar)	4-6 galletas tipo “María”.
1/2-3/4 o 150 ml de vaso de zumo	Una pieza de fruta.
3 caramelos, 3 comprimidos de glucosa, etc.	30-40 g de pan.
100 ml de refresco azucarado (bebida de cola, naranjada, limón, etc)	Un vaso de leche.

HC: hidratos de carbono.

Si la hipoglucemia es secundaria a sulfonilureas es recomendable mantener al paciente en observación al menos 24 horas, administrando sueros glucosados de mantenimiento, si fueran precisos.

CRITERIOS DE INGRESO

- Si se sospecha enfermedad orgánica no diagnosticada.
- Si el paciente no recupera el nivel de consciencia completamente o hay secuelas neurológicas.
- Si se sospecha hipoglucemia por hiperinsulinismo endógeno.

BIBLIOGRAFÍA

Llamazares O, Peña V, López J, Sentenac JG. Hipoglucemia. En: Julián A., editor. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Tercera edición. Ed. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED; 2010. pp. 961-962.

Picón MJ, Tinahones Madueño FJ. Hipoglucemia. En: Gomis R, Rovira A, Felíu JE, Oyarzábal M, Aguilar M, Blázquez F, et al, editores. Tratado SED de Diabetes Mellitus. Bases moleculares, clínica y tratamiento. Primera edición. Ed. Madrid: Médica Panamericana; 2007. pp. 511-522.

Querol R, Cámara R. Hipoglucemia en el paciente diabético. En: Argente M, Cámara R, Campos V, Olmo MI, García A, Merino JF, et al, editores. Manual de atención al paciente diabético hospitalizado. Segunda edición. Ed. Madrid: Novonordisk Pharma SA; 2012. pp. 189-196.

Seaquist E, Anderson J, Childs B, Creer P, Dagogo-Jack S, Fish L, et al. Hypoglycemia and Diabetes: A Report of a Workgroup of the American Diabetes Association and The Endocrine Society. Diabetes Care. 2013;36:1384-1395.

URGENCIAS TIROIDEAS

Capítulo 116

Alessandra M. Luque Pazos, Julia Sastre Marcos, José Guillermo Sentenac Merchán

COMA MIXEDEMATOSO

Introducción y conceptos

El **coma mixedematoso o hipotiroideo** es una urgencia médica vital, resultante del déficit severo de hormonas tiroideas.

Se caracteriza por un cuadro de disfunción cerebral, que va desde la letargia progresiva al coma, y que se acompaña habitualmente de descompensación cardiovascular e hipotermia. Su pronóstico es muy grave, con una mortalidad de hasta el 60% en algunas series, principalmente por fracaso respiratorio.

Etiología

Puede aparecer en las siguientes circunstancias:

- Primera manifestación de un hipotiroidismo de larga evolución, larvado y no tratado, siendo esta situación rara en nuestro medio.
- Pacientes diagnosticados de hipotiroidismo, generalmente mujeres de edad avanzada que han abandonado el tratamiento sustitutivo con tiroxina o que padecen un proceso precipitante (Tabla 116.1), que al aumentar las necesidades metabólicas del organismo, incrementan el déficit hormonal ya existente.

Diagnóstico

1. De sospecha: clínica

El diagnóstico de coma mixedematoso puede pasar inadvertido si no se sospecha, ya que se

Tabla 116.1. Factores precipitantes del coma mixedematoso

Factores precipitantes	Factores coadyuvantes
Intervenciones quirúrgicas	Exposición al frío extremo (invierno)
Traumatismos	Opioides
Infecciones/sepsis	Barbitúricos
Accidente cerebrovascular agudo	Litio
Infarto agudo de miocardio	Amiodarona
Insuficiencia cardíaca	Betabloqueantes
Hipoglucemia	Antihistamínicos
Hemorragia digestiva	

Modificada de Rodríguez Rodríguez O. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 3ª ed. Madrid; Edicomplet. 2010:963-964.

trata de un proceso raro, de aparición insidiosa, que en muchos casos se solapa con los trastornos propios de la edad. El cuadro clínico se caracteriza por la existencia de los síntomas de hipotiroidismo en su mayor expresión:

- **Alteraciones generales:** piel fría, pálida y edematosa, pelo seco y quebradizo con caída de la cola de las cejas y alopecia en axilas y otros puntos, intolerancia al frío, ronquera, macroglosia, aumento de peso.
- **Sistema nervioso:** enlentecimiento de las funciones intelectuales, fatiga mental, disminución de la memoria, depresión resistente al tratamiento, alteraciones psiquiátricas (paranoia y alucinaciones), desorientación, síndrome del túnel carpiano, disminución de los reflejos osteotendinosos. También se han descrito convulsiones.
- **Sistema cardiovascular:** cardiomegalia, bradicardia sinusal y derrame pericárdico.
- **Aparato respiratorio:** derrame pleural en formas severas.

Siendo criterios de gravedad:

- **Hipotermia:** es común en el coma mixedematoso una temperatura rectal inferior a 35°C. Si la temperatura es normal hay que sospechar infección o sepsis.
- **Hipoglucemia severa:** poco frecuente, cuando aparece suele estar producida por una insuficiencia suprarrenal en el contexto de un hipotiroidismo hipofisario o en la asociación de enfermedad autoinmune tiroidea y suprarrenal (síndrome poliglandular autoinmune tipo 2).
- **Hiponatremia dilucional:** bastante frecuente en estos pacientes, puede ser factor coadyuvante en el deterioro mental del paciente. A veces se asocia a secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) que obliga a una corrección gradual de la natremia.
- **Hipoventilación:** generalmente por depresión del centro respiratorio. Conduce a hipoxia, hipercapnia y acidosis respiratoria. Es causa frecuente de muerte en estos pacientes.
- **Manifestaciones cardiovasculares:** bradicardia e hipotensión arterial. La insuficiencia cardíaca es rara si no existía previamente patología cardíaca.

2. De confirmación: determinación hormonal

En Urgencias, antes de iniciar el tratamiento se deben recoger muestras de sangre en tubo de bioquímica, para su posterior procesamiento en laboratorio y determinación de hormonas tiroideas y de cortisol (si sospecha de insuficiencia suprarrenal asociada).

El resultado que nos confirmará el diagnóstico de presunción será:

- Tiroxina (T4) libre disminuida o indetectable.
- Tirotropina (TSH) elevada si es un hipotiroidismo primario, o disminuida en el secundario y terciario.

Pruebas complementarias

- Hormonas: TSH, T4 libre y cortisol en tubo de bioquímica antes de iniciar el tratamiento.
- Bioquímica: glucosa, creatinina, urea, iones (Na↓), LDH (↑), CPK (↑), GOT (↑), GPT (↑), GGT, colesterol LDL (↑).
- Hemograma: leucocitos (↑ o ↓ si sepsis), anemia normocítica y normocrómica.
- Estudio de coagulación: tiempo de sangría (↑), TTPa (↑), síndrome de Von Willebrand adquirido tipo 1 con riesgo de sangrado.
- Gasometría arterial: hipoxemia con hipercapnia, acidosis respiratoria.

- Electrocardiograma: voltaje disminuido, bradicardia sinusal, prolongación del PR (bloqueos), alteraciones inespecíficas del segmento ST, prolongación del intervalo QT.
- Radiografía de tórax: cardiomegalia, derrame pleural.
- Sistemático de orina con iones y sedimento si sospecha de infección urinaria.
- Hemocultivo y urocultivo: en el contexto de una sepsis.

Tratamiento

El coma mixedematoso es una **urgencia vital** que debe ser tratada tras el diagnóstico de sospecha en una **Unidad de Cuidados Intensivos**.

Las medidas terapéuticas van a ir encaminadas a corregir las numerosas alteraciones de repercusión vital asociadas (medidas generales), a tratar el hipotiroidismo (tratamiento hormonal sustitutivo) y al manejo de los factores desencadenantes.

1. Medidas generales

- Monitorización del paciente y vías periféricas.
- Hipoventilación: el fracaso respiratorio es una de las principales causas de muerte en estos pacientes. Debe ser una prioridad el manejo de la vía aérea y su protección para prevenir broncoaspiración, debido al bajo nivel de consciencia. Se procederá a la administración de oxígeno o a la intubación orotraqueal y ventilación mecánica cuando esté indicado.
- Hipotermia: calentamiento pasivo (manta térmica) para conseguir un incremento de medio grado por hora de temperatura rectal. Sólo si la temperatura rectal fuese inferior a 30°C se procederá a calentamiento activo interno, pues esta situación favorece la hipotensión y la aparición de arritmias cardíacas.
- Hipotensión: generalmente responde en horas a la administración de tiroxina. Si se sospecha la existencia de una insuficiencia suprarrenal concomitante (hiponatremia, hiperkalemia, hipercalcemia, antecedente de corticoterapia crónica) administrar hidrocortisona 100 mg intravenosa (iv) en bolo, seguidos de 100 mg iv cada 6-8 horas, hasta que ésta pueda ser descartada.
- Hiponatremia dilucional: si es severa (< 120 mmol/l) podría ser prudente administrar suero salino hipertónico al 3% iv 50-100 ml seguido de furosemida 40-120 mg iv para aumentar el sodio en 2-4 mmol/l y remediar la crisis inmediata. Si es leve responde a la restricción de líquidos. Otra nueva opción es el uso de antagonistas de vasopresina como el conivaptan a dosis de carga de 20 mg en infusión iv durante 30 minutos, seguido de infusión iv continua de 20 mg/día durante 4 días más.
- Hipoglucemia: si es severa se debe corregir con suero glucosado al 50%.

2. Tratamiento hormonal sustitutivo

- Corticoterapia sustitutiva: la administración de hormona tiroidea aumenta las necesidades de corticoides, por lo que se debe comenzar siempre el tratamiento con hidrocortisona 100 mg iv en bolo, seguidos de 100 mg iv cada 8 horas en las primeras 24 horas.
- Administración de tiroxina: todo paciente debe ser monitorizado cardiológicamente por riesgo de arritmias y cardiopatía isquémica. No existe un acuerdo sobre la mejor forma de administrar hormona tiroidea en estos pacientes en cuanto a las dosis, el uso sólo de T3, T4 o ambos. Aunque algunos autores pre-

fieren el uso combinado de T4 y T3, ya que esta última tiene inicio de acción más rápido que T4, produciendo rápida mejoría de los síntomas. Pero debemos tener en cuenta que T3 (Cynomel®) no está disponible en muchos países como España, por lo que se recomienda el tratamiento con levotiroxina sódica (T4) (Levothroid®), con la pauta indicada en la Tabla 116.2.

Tabla 116.2. Tratamiento con levotiroxina en coma mixedematoso

	Dosis de carga	Dosis de mantenimiento
Levotiroxina sódica (vial 500 mcg)	Bolo 300-500 mcg iv lento* (es recomendable usar dosis más bajas para ancianos y cardiopatas)	50-100 mcg/día iv (1,6 mcg/kg) hasta que el estado general permita utilizar la vía oral (dosis oral = dosis iv/ 0,75).

*Vía alternativa: sonda nasogástrica, pero es preferible la vía iv, ya que la absorción intestinal está disminuida.

3. Manejo de los factores precipitantes

Antibioterapia de amplio espectro si sospecha de infección concomitante, aunque algunos proponen su uso de rutina hasta que se descarte, así como suspensión de fármacos que hayan podido precipitar el cuadro.

CRISIS TIROTÓXICA

Introducción

La **crisis tirotóxica o tormenta tiroidea** es una urgencia médica, resultante de una respuesta exagerada del organismo a una elevación aguda de hormonas tiroideas, que condiciona una situación hipermetabólica y de hiperactividad simpática.

Se caracteriza por un cuadro de síntomas sugestivos de hipertiroidismo florido que puede ser causa de coma y muerte en hasta el 20% de los casos.

Etiología

Puede ocurrir en el hipertiroidismo de cualquier causa, siendo la más frecuente la enfermedad de Graves-Basedow, en el contexto de un proceso desencadenante: administración de contraste yodado, tratamiento con radioyodo (I131), cirugía tanto tiroidea como extratiroidea, retirada de fármacos antitiroideos, traumatismos, postparto, uso de fármacos (anestésicos, salicilatos, amiodarona) o enfermedad aguda precipitante como infecciones, cetoacidosis diabética, IAM, quemaduras, estatus epiléptico, etc, y hasta un 43% no se encuentra un factor precipitante claro.

Diagnóstico

1. De sospecha: clínica

Paciente hipertirotideo que comienza súbitamente con fiebre alta sin foco, hipersudoración, temblor fino, vómitos y/o diarrea, taquicardia extrema con fibrilación auricular o sin ésta, disminución del nivel de consciencia o agitación psicomotriz, postración progresiva, hasta llegar al coma y a la muerte si no se instaura un tratamiento adecuado.

Existe un sistema de puntuación para aproximarnos al diagnóstico de la tormenta tiroidea (Burch and Wartofsky, 1993) (Tabla 116.3).

Tabla 116.3. Criterios diagnósticos de la tormenta tiroidea

	Parámetro diagnóstico	Puntuación
Efectos sobre el sistema nervioso	Ausentes	00
	Leves (agitación)	10
	Moderados (delirium, psicosis, letargia)	20
	Severos (convulsiones, coma)	30
Disfunción termorreguladora	Temperatura (°C) 37,2-37,7	05
	Temperatura (°C) 37,8-38,2	10
	Temperatura (°C) 38,3-38,8	15
	Temperatura (°C) 38,9-39,3	20
	Temperatura (°C) 39,4-39,9	25
	Temperatura (°C) > 40	30
Disfunción gastrointestinal-hepática	Ausentes	00
	Moderados (diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal)	10
	Severos (ictericia inexplicada)	20
Disfunción cardiovascular	FRECUENCIA CARDIACA	
	90-109 lpm	05
	110-119 lpm	10
	120-129 lpm	15
	130-139 lpm	20
	> 140 lpm	25
	FALLO CARDIACO CONGESTIVO	
	Ausente	00
	Leve (edemas pedios)	05
	Moderado (crepitantes bibasales)	10
	Severo (edema pulmonar)	15
	FIBRILACIÓN AURICULAR	
	Ausente	00
	Presente	10
Evento precipitante	Ausente	00
	Presente	10

Puntuación ≥ 45 : altamente sugestivo de tormenta tiroidea. 25-44: alto riesgo de tormenta tiroidea inminente. < 25: diagnóstico de tormenta tiroidea improbable.

2. De confirmación: determinación hormonal

Obtención en Urgencias de muestra de sangre en tubo de bioquímica para posterior determinación en laboratorio de niveles de T4 libre y TSH, nos darán el diagnóstico una T4 libre muy elevada, con TSH disminuida o si el hipertiroidismo es central, normal o aumentada. No existe punto de corte definido que diferencie entre una tirotoxicosis no complicada de una crisis.

Pruebas complementarias

- Niveles de TSH, T4 y T3 libre en tubo de bioquímica.
- Bioquímica: glucosa, creatinina, urea, iones, calcio ($\uparrow$), transaminasas ($\uparrow$) bilirrubina ($\uparrow$), LDH ($\uparrow$).
- Hemograma: linfocitosis. Estudio de coagulación.
- Gasometría arterial basal.
- Electrocardiograma: taquicardia sinusal, fibrilación auricular, extrasistolia.
- Radiografía de tórax.

- Sistemático de orina con iones y sedimento si sospecha de ITU.
- Hemocultivo y urocultivo: en el contexto de una sepsis.

Tratamiento

La crisis tirotóxica es una **urgencia médica** que requiere inicio de tratamiento ante la sospecha clínica de la misma, preferentemente en una **Unidad de Cuidados Intensivos**.

El tratamiento básicamente consiste en combinar ciertas acciones: intentar inhibir la síntesis de hormonas tiroideas (antitiroideos), inhibir la liberación de hormonas tiroideas ya preformadas (yodo, contrastes yodados, corticoides), inhibir la conversión periférica de T4 a T3 (propiltiouracilo, contrastes yodados, propranolol, corticoides) y controlar los síntomas adrenérgicos (betabloqueantes).

1. Medidas generales

Control de los síntomas generales asociados con especial atención a las complicaciones cardiovasculares y a la **hipertermia**, que será corregida con medidas físicas y farmacológicas, **evitando los salicilatos** pues aumentan la fracción libre de hormonas tiroideas al desplazarlas de su proteína transportadora, por lo que es preferible usar paracetamol (Perfalgan®) 1 ampolla cada 8 horas iv, clorpromacina (Largactil®) 25 mg cada 6 horas iv.

2. Inhibición de la síntesis de hormonas tiroideas

Mediante la administración de fármacos **antitiroideos** vía oral, por sonda nasogástrica o vía rectal. Presentan una latencia en el inicio de su efecto clínico de al menos 48 horas.

Propiltiouracilo (PTU): (Propycil®, comprimidos 50 mg). De elección para la mayoría de autores al menos en el momento agudo, porque además de reducir la síntesis hormonal tiroidea como los otros antitiroideos, es capaz de inhibir la conversión periférica de T4 en T3 (de mayor actividad en tejido periférico), aunque este fármaco no está comercializado en España pero se puede conseguir como medicación extranjera.

Administración oral: dosis de carga 500-1.000 mg, seguido de 200-250 mg cada 4-6 horas.

Administración rectal: 8 comp de PTU (400 mg) en 90 cc de agua estéril/6 horas.

Metimazol (Tirodril®, comp 5 mg) o carbimazol (Neo Tomizol®, comp 5 mg):

Administración oral: 20 mg/4-6 h. Algunos autores proponen dosis de carga previa de 40 mg.

3. Yodo y contrastes yodados

Yodo: el yodo bloquea la liberación de hormonas tiroideas ya preformadas desde el tiroides, consiguiéndose un descenso drástico de los niveles circulantes de hormonas tiroideas. *¡Se debe iniciar la administración de yodo al menos 1 hora después del inicio del tratamiento antitiroideo para evitar que sea utilizado en la biosíntesis de nueva hormona tiroidea!* Se puede administrar en diferentes formulaciones: yoduro potásico, 5 gotas/6 horas vía oral (vo), lugol, 10 gotas/8 horas vo o vía rectal, o yoduro sódico, 0,5 g/12 horas iv lentamente.

Contrastes yodados: como ipodato sódico (Oragrafin® 1-3 g/12 horas vo) o ácido iopanoico (Colegraf® 1 g/8 horas las primeras 24 horas, seguido de 0,5 g cada 12 horas vo). Bloquean la liberación de hormonas tiroideas e inhiben la conversión periférica de T4 a T3. En la actualidad no disponibles comercialmente.

Otras terapias: si alergia a yodo, puede ser una alternativa el *litio* (Plenu®, comprimidos de

400 mg) que también bloquea la liberación de hormona tiroidea, a dosis de 400 mg/8 horas vo (manteniendo niveles entre 0,8-1,2 mEq/l). Otra alternativa es la administración oral de la resina de intercambio aniónico *colestiramina* (1-4 g/12 h) que remueve T4 y T3 al formar un complejo hormona-enzima vía enterohepática.

En casos refractarios se puede intentar *plasmaféresis* que puede reducir niveles de T4 y T3 en 36 horas, pero es un efecto transitorio.

4. Control de los efectos adrenérgicos de las hormonas tiroideas

Mediante betabloqueantes, siendo de elección el propranolol 60-80 mg/4-6 horas vo, que además bloquea la conversión periférica de T4 en T3. Otras alternativas son atenolol 50-100 mg/día vo y metoprolol 100 mg/12 horas vo.

Si los betabloqueantes están contraindicados (en insuficiencia cardíaca y asma) pueden utilizarse calcioantagonistas o digoxina.

5. Corticoides

Inhiben la liberación de hormona tiroidea, bloquean la conversión periférica de T4 a T3 y proporcionan soporte suprarrenal: dexametasona 2 mg/6 horas iv o hidrocortisona 100 mg/8 horas iv.

6. Manejo de los factores desencadenantes

Identificar el foco infeccioso y tratarlo, tratamiento con insulina en caso de cetoacidosis, antiépilépticos en caso de convulsiones, etc.

BIBLIOGRAFÍA

- Chiha M, Samarasinghe S, Kabaker AS. Thyroid Storm: An Update Review. J Intensive Care Med. 2013 (5): en prensa, version on line DOI: 0885066613498053.
- Klubo-Gwiezdzinska J, Wartosfsky L. Thyroid Emergencies. Med Clin North Am. 2012;96:385-403.
- Méndez García T, Sastre Marcos J, Sentenac Merchán JG. Urgencias tiroideas. En: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 963-968.
- Ross DS. Myxedema coma and Thyroid storm. UpToDate 2013. Disponible en: www.uptodate.com

URGENCIAS DE LA GLÁNDULA SUPRARRENAL

Capítulo 117

Mónica Olivar Azuara, Almudena Vicente Delgado, José Guillermo Sentenac Merchán

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA (CRISIS ADRENAL)

Introducción

La insuficiencia suprarrenal aguda (ISA) o crisis adrenal aparece por el fracaso súbito y global de la corteza suprarrenal, con incapacidad para secretar la cantidad suficiente de los esteroides que en ella se producen (glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos). Ésta puede ocurrir al afectarse la corteza suprarrenal (insuficiencia suprarrenal primaria o enfermedad de Addison) o por secreción inadecuada de corticotropina (ACTH) por la hipófisis o de la hormona liberadora de la corticotropina (CRH) por el hipotálamo (insuficiencia suprarrenal secundaria y terciaria respectivamente). En estos dos últimos casos, no hay deficiencia mineralocorticoidea.

Etiología

Tabla 117.1.

Tabla 117.1. Etiología de la insuficiencia suprarrenal	
Primaria	Secundaria/terciaria
• Adrenalitis atrófica autoinmune (75%): aislada (40%) o como parte del síndrome pluriglandular autoinmune (60%). • Infecciones: tuberculosis suprarrenal (20%), micosis diseminadas, sífilis, VIH, CMV. • Fármacos: ketoconazol, itraconazol, rifampicina, fenitoína, acetato de megestrol • Metástasis y tumores: pulmón, mama, gástrico, colon y linfoma. • Vascular: hemorragia o trombosis suprarrenal. • Causa genética: adrenoleucodistrofia, hipoplasia suprarrenal congénita o lipoidea. • Falta de respuesta a ACTH por insensibilidad del receptor. • Enfermedades infiltrativas: sarcoidosis, hemocromatosis, amiloidosis.	<u>Supresión del eje hipotálamo-hipofisario:</u> • Interrupción brusca de tratamiento prolongado con glucocorticoides. • Después del tratamiento de un síndrome de Cushing endógeno. <u>Afectación hipotálamo-hipofisaria:</u> • Tumores: adenoma, craneofaringioma, meningioma. • Infecciones. • Enfermedades infiltrativas: sarcoidosis. • Traumatismos. • Yatrogenia (cirugía, radioterapia). • Hemorragia postparto (síndrome de Sheehan). • Déficit hipofisario aislado de ACTH.

Modificada de Rodríguez Rodríguez O. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2ª ed. Edicomplet. 2005. 809-810.

Manifestaciones clínicas de sospecha

Los signos y los síntomas de la insuficiencia suprarrenal dependen del grado de déficit hormonal y de la velocidad de instauración. Si ésta ha sido gradual, puede pasar desapercibida, por lo que el diagnóstico requiere un alto grado de sospecha y es fundamentalmente clínico. Se debe pensar en la ISA ante pacientes que acuden a Urgencias con los siguientes antecedentes, síntomas y signos clínicos y hallazgos bioquímicos:

- Antecedentes previos de pérdida de peso, debilidad progresiva, fatiga, anorexia, mareo, vómitos e hiperpigmentación en piel y mucosas, sobre todo en zonas de apoyo, encías, cicatrices o palma de las manos (puede faltar en formas secundarias y terciarias, así como en la instauración brusca).
- Antecedentes de insuficiencia suprarrenal crónica asociada a cualquier factor de estrés como una infección, traumatismo, vómitos, diarrea o intervención quirúrgica, en el que no se haya aumentado adecuadamente la dosis sustitutiva de corticoides.
- Suspensión de forma brusca del tratamiento esteroideo prolongado indicado por insuficiencia suprarrenal crónica o por alguna otra patología. Esto incluye glucocorticoides inhalados, en crema o en inyecciones intraarticulares.
- Antecedentes de tratamiento de Cushing endógeno (cirugía transfenoidal o suprarrenalectomía previas) con insuficiencia suprarrenal secundaria, que asocian algunas de las circunstancias anteriores.
- Postración profunda (estado desproporcionadamente grave).
- Deshidratación. Náuseas y vómitos que agravan la deshidratación.
- Hipotensión arterial y shock hipovolémico grave con mala respuesta a la reposición de líquidos.
- Dolor abdominal que simula un cuadro de abdomen agudo (ante un dolor súbito en flancos sospechar hemorragia adrenal).
- Cefalea intensa y síntomas neuro-oftalmológicos (apoplejía hipofisaria).
- Hipoglucemia, hiponatremia e hiperpotasemia (en ISA primaria).

Exploraciones complementarias

- Hemograma y estudio de coagulación, en busca de anemia, linfocitosis y eosinofilia.
- Bioquímica (glucosa, creatinina, urea e iones) en busca de hipoglucemia, hiperpotasemia, hiponatremia, hipercalcemia y elevación de urea y creatinina.
- ECG y gasometría arterial basal, en busca de acidosis metabólica.
- Niveles de cortisol (disminuido) y ACTH plasmáticos (aumentada en IS primaria crónica, normal o disminuida en la IS secundaria), previos al inicio del tratamiento.
- Hemocultivo y urocultivo en el contexto de una sepsis.
- Pruebas de imagen: radiografía de tórax. TAC craneal o RMN si sospecha de apoplejía hipofisaria. TAC abdominal para valorar las glándulas suprarrenales.

Tratamiento

Al tratarse de una urgencia médica vital, el tratamiento debe iniciarse ante una alta sospecha clínica y no debe demorarse por ninguna prueba diagnóstica.

- Medidas generales de sostén y canalización de vía periférica. Monitorización cardiaca.
- **Reposición de volumen:** SSF 0,9% a ritmo de infusión rápido (1 l/h), dependiendo del

estado cardiovascular del paciente, hasta recuperar la hipotensión y luego continuar con un ritmo de infusión menor.

- **Administración de corticoides:** hidrocortisona 100 mg iv en bolo, seguidos de perfusión continua de 100-200 mg de hidrocortisona en solución glucosada al 5% para 24 horas o 25-50 mg im (50-100 mg en caso de apoplejía apofisiaria) cada 6 o 8 h.
- Los mineralcorticoides no deben ser repuestos en el momento agudo; siempre y cuando la dosis diaria de hidrocortisona supere los 50 mg/día.
- Protección gástrica: pantoprazol 1 ampolla iv.
- Manejo de la hipoglucemia si existiese (glucosa hipertónica al 50% iv diluida en SSF) y del posible factor desencadenante de la crisis adrenal.
- Ingreso en planta o en UCI según el estado general del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Arlt W, The Approach to the adult with newly diagnosed adrenal insufficiency. *Jclin Endocrinol Metab.* 2009;94(4):1059-1067. <http://jcem.endojournals.org/content/94/4/1059.long>
- Halperin Rabinovich I, Puig Domingo M, Simó Canonge R, Ricart Engel W. Enfermedades de las glándulas suprarrenales. En: Farreras-Rozman: Medicina Interna, 15ª ed. Madrid: Elsevier España; 2005. pp. 2103-2107.
- Méndez García T, Vicente Delgado A, Sentenac Merchán JG. Urgencias de la glándula suprarrenal. En: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 969-970.
- Vicente A, et al, Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la apoplejía hipofisiaria, *Endocrinol Nutr.* 2013;60(10):582e1-582e12 [<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2013.04.013>]

ACTITUD GENERAL EN LAS INTOXICACIONES AGUDAS

Capítulo 118

Oscar Baro Pato, Rafael Rubio Díaz, Natividad Láin Terés,
Guillermo Burillo Putze

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Intoxicación aguda es el síndrome que se produce por la introducción brusca de una sustancia de composición química en el organismo bien de forma accidental o intencionada produciendo efectos nocivos en el individuo.

Constituye entre el 1 y el 5% de las urgencias médicas más frecuentes, con una incidencia de 22,2 casos/100.000 habitantes (15%). En general presentan baja gravedad: el 80% de los pacientes son dados de alta desde Urgencias en las primeras 24 horas, un 10% ingresan (3% en UCI, 4% en Psiquiatría) y 1/3 no precisan ningún tipo de tratamiento. Las intoxicaciones voluntarias son las más frecuentes (93%): intentos autolíticos (más frecuentes en mujeres de 16-20 años), alcohol (7%) y sobredosificación con intención terapéutica.

Las intoxicaciones accidentales son las más graves.

Ante un paciente que presente un cuadro de intoxicación aguda debe realizarse en primer lugar y con urgencia una rápida valoración de las constantes vitales y, si es preciso, proceder a estabilizarlas y comenzar maniobras de RCP en caso necesario. Los objetivos fundamentales del tratamiento incluyen: mantener las constantes vitales, impedir que prosiga la absorción del tóxico, favorecer su eliminación, administrar antídotos específicos y evitar una nueva exposición. Mientras se procede a lo anterior, debemos tener en cuenta la información que pueda aportarnos cualquier testigo (familia, amigos "de marcha", personal de los Servicios de Emergencias Médicas (SEM), policía, compañeros de trabajo, etc).

El Instituto Nacional de Toxicología da información telefónica sobre todos los productos tóxicos contenidos en su base de datos (cualquier empresa tiene la obligación de informarles sobre la composición química de los productos que comercializa) y de aspectos del manejo clínico, las 24 horas del día, en los teléfonos:

Madrid: 915620420 Barcelona: 933174400
Teléfono de uso exclusivo para facultativos: 914112676

HISTORIA CLÍNICA. GENERALIDADES

Una vez valorada la situación y estabilizado el paciente, debemos realizar una historia clínica lo más completa posible, preguntando por la existencia de patologías psiquiátricas y orgánicas previas, intoxicaciones anteriores, intenciones autolíticas (nota de suicidio) y tipo de fármacos que el paciente estaba tomando.

1. Anamnesis

Se realizará al propio paciente, y si éste está inconsciente o estamos ante un intento autolítico, se realizará a un familiar o a testigos. Preguntar las circunstancias en las que se encontró al sujeto, restos de tóxicos, frascos o “blisters” vacíos, jeringuillas, señales de violencia, notas de despedida, olor a gas o a CO, botiquín familiar, entorno laboral, etc. Tratar de establecer:

- Con qué se ha intoxicado. Nombre del tóxico.
- Cantidad aproximada de tóxico a la que se ha expuesto el paciente.
- Vía de exposición y tiempo transcurrido desde la exposición (suele ser difícil establecer el momento de la exposición al tóxico).
- Dónde ha ocurrido la intoxicación.
- Inicio y forma de instauración de la clínica, así como de vómitos, que nos puede orientar sobre la eliminación del tóxico o riesgo de aspiración.
- Síntomas que presentaba en un primer momento, antes de acudir al hospital, tratamiento efectuado por Atención Primaria o por los SEM.
- Existencia de otras personas con los mismos síntomas.

En ocasiones, la información obtenida no es totalmente fiable por desconocimiento, bajo nivel cultural, mentira deliberada del paciente o ausencia de testigos. El intervalo asistencial (tiempo entre exposición al tóxico y tratamiento) es de gran importancia para determinadas medidas diagnósticas –paracetamolemia, ingesta de setas– y terapéuticas (descontaminación digestiva).

2. Exploración física

Debe ser completa; a pesar de su relativa inespecificidad apoyará el diagnóstico de presunción y sobre todo nos indicará la gravedad de la intoxicación.

- Hay que valorar: situación cardiorrespiratoria (ABC), PA, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura y SatO₂. Determinadas intoxicaciones presentan un signo-guía inicial o fundamental que si se observa nos ayudará en el diagnóstico y tratamiento de la misma (Tabla 118.1).
- Nivel de consciencia. Es preciso registrarlo a su llegada a Urgencias, así como las posibles variaciones que experimente durante su estancia en el servicio.
- Exploración neurológica detallada. Cualquier tóxico que produzca alteración importante en la oxigenación, en el estado metabólico o en la perfusión tisular puede ocasionar coma. La causa tóxica no descarta una lesión orgánica concomitante.

3. Exploraciones complementarias

Hemograma, glucemia, creatinina, urea, iones, transaminasas, estudio de coagulación, GAB, ECG y monitorización cardiaca. **Tóxicos en orina:** permite la determinación de benzodiacepinas, barbitúricos, cannabis, cocaína, opiáceos, antidepresivos tricíclicos y anfetaminas. **Pruebas de imagen:** radiografía tórax y abdomen en tóxicos radiopacos y valorar TAC craneal en pacientes en coma.

Otras medidas:

- Test de embarazo en toda mujer fértil.
- Valorar punción lumbar en todo paciente comatoso con fiebre.
- Evaluación psiquiátrica si existe riesgo de suicidio.
- PARTE JUDICIAL: toda intoxicación es una lesión y siempre debe realizarse un parte judicial.

Tabla 118.1. Síndromes tóxicos

Síndrome	Mecanismo	Clínica	Tóxicos	Bases tratamiento
Sd anticolinérgico	Resultado del bloqueo competitivo de la acetilcolina en las sinapsis parasimpáticas, impidiéndose la función de este neurotransmisor.	• Midriasis • Taquicardia • Sequedad piel y mucosas • Hipertermia • Retención urinaria • Hipoperistaltismo • Agitación • Delirio	• Antidepresivos tricíclicos • Antipsicóticos • Antihistamínicos • Antiparkinsonianos • Antiespasmódicos • Antimuscarínicos (atropina) • <i>Datura stramonium</i> • <i>Atropa belladonna</i> • <i>Mandragora officinarum</i> • <i>Amanita muscaria</i>	• Monitorización electrocardiográfica, benzodiacepinas, bicarbonato • ANTÍDOTO ESPECÍFICO: fisostigmina.
Sd colinérgico	Resultado de la hiperestimulación de los receptores muscarínicos de la acetilcolina en las sinapsis parasimpáticas, al actuar el tóxico impidiendo la labor de la acetilcolin esterasa (degradación de la acetilcolina una vez hecha su función neurotransmisora)	• Miosis • Piel fría, • Sudoración • Bradicardia • Sialorrea • Broncorrea • Broncoconstricción • Dolor cólico abdominal • Náuseas, vómitos y diarreas • Incontinencia urinaria	• Fisostigmina (eserina) • Neostigmina (prostigmina) • Pilocarpina • Metacolina • Piridostigmina • Rivastigmina • Insecticidas organofosforados y carbamatos • Gases nerviosos (sarín, soás tabún, VX) • Setas <i>Inocybes fastigiata</i>	• Monitorización electrocardiográfica • Control de la vía aérea (obstrucción por secreciones) • Hidratación • ANTÍDOTOS ESPECÍFICOS: atropina y pralidoxima
Sd simpático-mimético	Exceso de aminas en el SNC, que se produce porque el tóxico aumenta su liberación, disminuye su recaptación o impide su metabolización	• Midriasis • Bruxismo/tremor • Taquicardia • Diaforesis • Convulsiones • HTA • Acidosis metabólica • Hiperreflexia • Hipertermia -signo de gravedad- • Shock (por inotropismo negativo) • Coma	• Cocaína • Anfetaminas • Teofilina • Cafeína • ISRS (fluoxetina), antidepresivos tricíclicos • IMAO (fenelzina) • Agonistas alfa o beta adrenérgicos	• Benzodiacepinas • Bicarbonato • Hidratación • Enfriamiento precoz y agresivo en caso de hipertermia (signo de gravedad)
Sd sedativo	Resultado de la activación receptores opiodes	• Analgesia • Disminución nivel consciencia • Depresión respiratoria • Miosis • Hipotermia hipotalámica • Náuseas y vómitos • Bradicardia • Hipotensión arterial • Paresia intestinal	• Heroína • Morfina • Codeína • Dextropropoxifeno • Metadona • Pentazocin • Meperidina • Fentanilo • Remifentanilo • Tramadol • Bezodiacepinas • Barbitúricos • Etanol • GHB	• Control de la vía aérea • Oxígeno suplementario • Considerar flumacénilo • ANTÍDOTO ESPECÍFICO: naloxona

Aunque no exista información directa, **se debe sospechar una intoxicación en las siguientes circunstancias:**

- Enfermos psiquiátricos con síntomas no relacionados con su enfermedad.
- Pacientes con traumatismos con mala evolución sin otra causa que lo justifique.
- Coma de etiología no esclarecida en personas jóvenes.
- Arritmias graves en jóvenes y niños sin enfermedades previas.
- Antecedentes personales (consumo de drogas, alcohol, demencia, etc).
- Alteraciones analíticas inexplicables (función hepática, renal, hidroelectrolíticas o metabólicas).

ATENCIÓN AL PACIENTE CON INTOXICACIÓN AGUDA

1. Tratamiento de sostén

La base de tratamiento en la mayoría de las intoxicaciones agudas es el soporte de las funciones vitales. Las maniobras de soporte vital (ABC) son medidas obligatorias de entrada, para pasar a los aspectos terapéuticos más específicos. En caso de parada cardiaca deben prolongarse más tiempo por la potencial reversibilidad del proceso (1 hora o más). El médico debe intentar siempre identificar el tóxico responsable, pero su búsqueda nunca debe retrasar el inicio de estas medidas terapéuticas.

Las prioridades son:

a. Vía aérea: ventilación y oxigenación

- En primer lugar, debe comprobarse que la vía aérea es permeable retirando restos de vómitos, prótesis y evitando el desplazamiento de la lengua hacia atrás.
- Una vez asegurada la vía aérea, hay que conseguir una adecuada **ventilación y oxigenación**.

La causa más frecuente de hipoventilación es la depresión del centro respiratorio por la acción de psicofármacos, etanol, opiáceos o disolventes clorados. Otras causas serían la obstrucción de la vía aérea o las crisis convulsivas de repetición; al igual que ciertas complicaciones como la broncoaspiración, atelectasias o edema agudo de pulmón.

- El tratamiento inmediato de la hipoventilación central consiste en la intubación traqueal y/o la ventilación mecánica y, en su defecto, la respiración asistida con balón autohinchable acoplado a una mascarilla. Aplicar oxígeno al 100%.

b. Circulación

Debemos asegurar la estabilidad hemodinámica y aportar el soporte necesario para mantener la diuresis y la PA, ya que la hipotensión arterial es la manifestación cardiovascular más frecuente en las intoxicaciones y puede tener múltiples causas.

Su tratamiento habitual (p. ej. en la intoxicación por hipnosedantes) incluye la posición en Trendelenburg, la canalización venosa y la perfusión de cristaloides (suero fisiológico). En casos refractarios, los enfermos pueden precisar fármacos vasoactivos (dopamina, dobutamina o noradrenalina) siendo preciso controlar la presión venosa central, monitorización cardiaca, etc.

c. Sistema nervioso central (SNC)

La acción de los tóxicos sobre el SNC se puede manifestar fundamentalmente en forma de coma y/o convulsiones.

Actuación frente a un **coma de origen desconocido**:

- Medidas generales de estabilización del paciente.
- Valorar el probable síndrome tóxico en función de los síntomas presentes.
- Vía venosa periférica y administración de **O₂ al 100%**.
- Extraer analítica, muestras de sangre y de orina (tóxicos).
- Administrar:
 - 1. Naloxona iv**: 0,4 mg iv (im si no hay vía) de naloxona, repitiendo a intervalos de 5 minutos si no hay respuesta hasta un total de 2 mg. Si el narcótico es de vida media larga se instaurará perfusión de naloxona con al menos 4 mg/hora durante 12-24 horas.
 - 2. Flumazenilo iv** (Anexate®) 0,3-0,5 mg si se sospecha intoxicación por benzodiacepinas (repetido cada 5-15 minutos si no hay respuesta hasta un total de 2 mg). Si reaparece la sedación administraremos perfusión con 4 mg de flumazenilo en 500 cc de suero glucosado en 4 horas.
El flumazenilo está **contraindicado** en intoxicaciones por tricíclicos y cocaína (tóxicos con capacidad para producir convulsiones).
 - 3. Glucosa iv** (Glucosmon®): 50 ml de suero glucosado al 33%.
 - 4. Tiamina im** (Benerva®): 1 ampolla de 100 mg im, si se sospecha alcoholismo.
 - 5. Piridoxina iv** (Benadon®): 1 ampolla de 300 mg iv.
 - 6. Hidroxicobalamina** (Cyanokit®): 5 g iv en 30 minutos (sospecha de intoxicación por humo de incendio o cianuro).

Posteriormente tendríamos que descartar patología orgánica mediante la realización de TAC craneal y si es preciso realización de punción lumbar tras la TAC.

Si aparecen **convulsiones** se tratarán sintómicamente con **diazepam iv** (Valium®) (ampollas de 10 mg) a dosis de 10 mg lentamente o **clonacepam** (Rivotril®) (ampollas de 1 mg) a dosis de 2 mg diluidos en 100 ml de suero a pasar en 10 minutos. Se suspenderá la perfusión cuando ceda la convulsión.

A los **pacientes agitados**, con riesgo de auto o heteroagresión, se les sedará con benzodiacepinas (**Valium®**) a dosis de 5-10 mg iv lentamente como fármaco de primera elección. En caso de cuadro anticolinérgico, si predomina la agitación y el delirio, utilizar fisostigmina, bajo monitorización ECG del paciente.

2. Medidas para disminuir la absorción del tóxico

Los tóxicos pueden absorberse a través de diversas vías: digestiva, pulmonar, cutánea, nasal y parenteral. La vía de entrada más frecuente es la vía oral, representando hasta el 90% de las intoxicaciones.

A. Vaciamiento gástrico

A.1. Inducción del vómito

Es una técnica **prácticamente en desuso que ha dejado de ser recomendada en las guías de práctica clínica**.

Únicamente podría utilizarse en ingestas muy recientes, cuando el beneficio de su aplicación sea superior al riesgo, y siempre que no haya disminución del nivel de consciencia, ingesta de cáusticos, derivados del petróleo, estimulantes del SNC, riesgo de convulsiones, tratamiento con anticoagulantes, diátesis hemorrágica de cualquier origen o en shock o mujeres embarazadas.

A.2. Lavado gástrico

Máxima eficacia en la primera hora, pero se puede realizar hasta aproximadamente 2 horas postingesta. No obstante, con ciertos fármacos (antidepresivos tricíclicos, antiepilépticos, salicilatos, fenotiacinas), y algunos preparados galénicos, puede realizarse **hasta 4 horas** más tarde. Si el paciente está en **coma profundo** se puede realizar el lavado, pero **siempre** con intubación traqueal previa, para disminuir el riesgo de que se produzca la broncoaspiración. Colocar al individuo en decúbito lateral izquierdo y Trendelenburg. Sonda orogástrica gruesa, aspiración suave antes de iniciar el lavado.

Introducir 250 cc de suero fisiológico y aspirar al minuto, así sucesivamente hasta obtener un líquido limpio (alrededor de 3 litros).

Las contraindicaciones son: pacientes en coma, ingesta de cáusticos, de derivados de petróleo u objetos cortantes y lesiones esofágicas previas conocidas.

A.3. Carbón activado

El vaciado gástrico no ha demostrado ser superior al uso de carbón activado, por lo que en general se recomienda administrar carbón inicialmente, sustituyendo esta técnica al vaciado gástrico. Se administra por vía oral, bien dándoselo a beber al paciente si está consciente o por sonda orogástrica, o nasogástrica fina en el caso de niños.

Preparado (carbón activado Lainco®) 50 g de polvo para preparar solución. La dosis inicial es de 1 g/kg (50-100 g) diluidos en unos 300 cc de agua. Dosis única o repetida (intervalos de 2-4 horas) según autores. Para niños menores de 12 años la dosis máxima es 50 g.

En caso de ingestión de preparaciones farmacéuticas de tipo "retard" o de sustancias con recirculación enterohepática activa (carbamazepina, meprobamato, indometacina, antidepresivos tricíclicos, amanita phalloides) o que tiendan a difundir desde el plasma a la luz intestinal (fenobarbital, digoxina, teofilina, carbamacepina, benzodiacepinas, salicilatos), se continuará con 0,5 g/kg cada 4 h durante 24-48 h.

El **efecto secundario** más frecuente es el vómito, con riesgo de broncoaspiración en pacientes con depresión del nivel de consciencia. Otro efecto es el estreñimiento, pudiendo llegar a producir oclusión intestinal.

Contraindicado o es ineficaz: en las intoxicaciones por cáusticos, ácido bórico, cianuro, arsénico, hierro, litio, etanol, metanol, metotrexate, etilenglicol y derivados del petróleo.

Las dosis repetidas de carbón activado (Tabla 118.2) producen estreñimiento, por lo que han

Tabla 118.2. Indicaciones del carbón activado a dosis repetidas

Absolutas	Relativas
Carbamazepina	Amitriptilina
Dapsona	Dextropropoxifeno
Fenobarbital	Digitoxina
Quinina	Digoxina
Teofilina	Disopiramide
	Nadolol
	Fenilbutazona
	Fenitoína
	Piroxicam
	Sotalol

de asociarse algún catártico (sulfato sódico o sulfato magnésico, a dosis de 30 g diluidos en 300 cc de agua cada 8 h/2-3 días).

A.4. Lavado intestinal total (LIT)

Consiste en instilar grandes volúmenes de líquido, mediante su ingesta directa o por sonda orogástrica, con la finalidad de realizar un lavado completo del tubo digestivo. Se utiliza la solución de polietilenglicol (solución evacuante Bohm®) que se prepara diluyendo 1 sobre de solución (17,5 g) en 250 cc de agua a pasar, por sonda nasogástrica a velocidad de 2 litros/hora hasta que sale líquido claro por el orificio anal. Habitualmente se requieren 4-6 litros. Niños: 500 ml/h.

Indicación:

1. En intoxicaciones potencialmente graves en las que no está indicado el uso de carbón activado (hierro, plomo, litio, sustancias de liberación retardada a dosis masiva).
2. "Body packers", personas que transportan en su intestino grandes cantidades de drogas habitualmente de abuso. Por las implicaciones legales que puede tener este tema, lo trataremos de forma más extensa en el capítulo posterior de drogas de abuso.

El LIT **no está indicado**: en caso de ausencia de ruidos intestinales, perforación u obstrucción intestinal.

Hay riesgo de vómitos, evitables con ondansetrón (Zofrán®) ampollas de 4 y 8 mg a dosis de 4-8 mg/6-8 h iv.

A.5. Endoscopia y cirugía

La cirugía es la técnica de elección en el tratamiento de los "body packers" y "body stuffer" (pacientes que esconden drogas de abuso en orificios naturales), **cuando están sintomáticos, estando asintomáticos presentan síntomas en su evolución, e incluso ante un test de drogas en orina inicialmente negativo que se torne positivo**, por ruptura de alguno de los paquetes que portan. En algunos casos se ha practicado gastrostomía para extraer "masas" de tóxicos radioopacos como hierro o arsénico, que no se pudieron extraer por otros métodos, y cuya absorción habría sido fatal para el paciente.

La endoscopia también puede ser una técnica útil en la evacuación de tóxicos, aunque no en caso de *body packers*, por el riesgo de rotura de los paquetes de droga en su pinzamiento/extracción.

B. Otras medidas para disminuir la absorción

Si se produce contacto cutáneo con cáusticos, disolventes o plaguicidas es esencial realizar descontaminación cutánea, procedimiento que se olvida con frecuencia.

Imprescindible retirar la ropa que lleva el paciente y proceder al lavado. Éste se deberá realizar **durante 15-20 minutos**, al menos. En el caso de la vía cutánea se puede realizar lavado con jabón suave. Es importante **no utilizar neutralizantes** que puedan aumentar la lesión. La persona que lleve a cabo esta labor deberá también protegerse con guantes.

En caso de contacto ocular con irritantes o cáusticos se debe proceder a la irrigación ocular continua durante 15 min con suero fisiológico o con agua de grifo y solicitar valoración por oftalmólogo de guardia.

Las soluciones anfotéricas (Diphotérine®) parecen tener buenos resultados en caso de salpicaduras oculares o cutáneas por agentes corrosivos, en ambientes industriales o laboratorios.

La absorción respiratoria cesa tras retirar al paciente de la atmósfera tóxica y, por lo tanto, no es preciso realizar medidas especiales de descontaminación. Una excepción es la exposición a cloro, donde pueden utilizarse nebulizaciones con bicarbonato.

3. Antídotos

Los antídotos son medicamentos que impiden, mejoran o hacen desaparecer algunos síntomas y signos de las intoxicaciones.

Los antídotos también pueden tener efectos secundarios, por lo que su uso debe estar justificado tanto por la sospecha diagnóstica como por el estado del paciente y los niveles plasmáticos de un tóxico (paracetamol, metanol, monóxido de carbono).

En la Tabla 118.3 se muestran los antídotos más utilizados en nuestro medio.

4. Medidas para favorecer la eliminación de tóxicos

Los tóxicos se eliminan fisiológicamente del organismo por vía respiratoria, hepática y renal. En algunas ocasiones podemos favorecer activamente esta eliminación:

4.1. Diuresis forzada

La diuresis forzada sólo tiene justificación en las intoxicaciones graves en las que el producto tóxico o su metabolito activo se eliminen prioritariamente vía renal, lo cual requiere que el tóxico sea hidrosoluble, con pequeño volumen de distribución y que circule en el plasma escasamente unido a proteínas.

La Tabla 118.4 recoge una pauta de diuresis forzada pero que debe ser individualizada para cada paciente en función de su respuesta a la sobrecarga de volumen, la diuresis (necesariamente superior a 2 ml/kg/h), de los cambios en los iones y en el pH. La práctica de la diuresis forzada requiere un mínimo de controles y respetar las contraindicaciones.

Las complicaciones más frecuentes de la diuresis forzada son los trastornos hidroelectrolíticos y el edema pulmonar.

Contraindicaciones absolutas: edema pulmonar, edema cerebral, shock, fracaso renal agudo o crónico en programa de hemodiálisis, alteraciones hidroelectrolíticas y del ácido-base.

Contraindicaciones relativas: insuficiencia cardiorrespiratoria, insuficiencia renal, hipotensión o hipertensión arterial.

La diuresis forzada ácida se considera obsoleta.

4.2. Depuración extrarrenal

Son necesarios unos criterios para indicar la depuración extrarrenal en una intoxicación (Tabla 118.5):

- Que el tóxico sea dializable.
- El estado del paciente: sólo serán candidatos los pacientes muy graves (coma profundo, hipoventilación, convulsiones) o con insuficiencia del órgano de excreción del tóxico (insuficiencia hepática o renal).
- El nivel plasmático del tóxico nos ayuda a decidir sobre la conveniencia o no de la depuración, aunque **siempre predominará el criterio clínico**.

Las principales técnicas y sus indicaciones son:

- Hemodiálisis (etanol, metanol, salicilatos, litio, teofilina, fenobarbital).

Tabla 118.3. Antídotos

Intoxicación	Tratamiento	Vía	Dosis	Perfusión	Notas
Etílica	Benerva® im (valorar indicación individualizada) Suero glucosado + vit B6 Haloperidol si agitación Distraneurine si convulsiones				En intoxicaciones severas posible depresión respiratoria
Benzodiacepinas	ANTÍDOTO: flumacenoilo (Anexate®) Ampolla de 0,5 mg/5 cc	SC IM IV	0,5 mg (1 ampolla) Hasta 6 dosis	2 amp en 100 cc (25-50 cc/h)	Posibilidad convulsión si fármacos anticonvulsivos o antidepresivos tricíclicos
Barbitúricos	Medidas de soporte Lavado gástrico Carbón activado				Monitorización
Antidepresivos tricíclicos	Medidas de soporte Lavado gástrico Carbón activado Si agitación Valium® iv o im Si arritmia usar lidocaína				Monitorizar electrolitos, ECG y PA Bicarbonato
Neurolepticos	Medidas de soporte Lavado gástrico Carbón activado Si extrapiramidalismo: Akineton® 1 amp (5 mg) iv cada media hora (máx. 20 mg)				Vigilar aparición de síndrome neuroléptico maligno (tto: dantroleno 10 mg/kg iv)
Opiáceos	ANTÍDOTO: Naloxona® Ampollas de 0,4 mg/1 cc Asociar medidas de soporte	SC IM IV	0,4 mg (1 ampolla) Repetir dosis hasta 1,2 mg	5 ampollas en 500 cc de SSG en 5 h (100 cc/h) (0,4 mg/h)	Cuidado con antagonizar si está asociado a cocaína
Cocaína	Medidas generales de soporte Si agitación: Valium® 10-12 mg vo Si convulsiones: Valium® 10 mg iv Restringir uso de betabloqueantes o calcio-antagonistas si arritmias: aumentan la inestabilidad hemodinámica. Utilizar bicarbonato				No posee antídoto
Anfetaminas	Medidas generales de soporte Si agitación o convulsiones: Valium® 10 mg iv				Complicaciones de la cocaína Hacer paracetamolemia
Drogas de diseño	Medidas generales de soporte Pánico: alprazolam 1-2 mg vo				Vigilar hipertermia y/o cuadros psicóticos. Hacer paracetamolemia

(Continúa)

Tabla 118.3. Antídotos (Continuación)

Intoxicación	Tratamiento	Vía	Dosis	Perfusión	Dosis
Salicilatos	Medidas generales de soporte				Dosis tóxica mayor de 150/200 mg/kg
Paracetamol	Medidas generales de soporte ANTÍDOTO: N-acetilcisteína Flumil antídoto® (sobres 250 mg, ampollas 300 mg, 1 g y 2 g)	VO IV	VO: carga de 140 mg/kg + 70 mg/kg cada 4 horas hasta 17 dosis	IV: 150 mg/kg en 200 cc de SSG en 15 min + 50 mg/kg en 500 cc de SSG en 4h	Dosis tóxica mayor de 150 mg/kg (10-15 kg) Entre 15-25 g es letal. Utilizar nomograma de Rumack-Matthew (con paracetamolemia a las 4 horas postingesta).
CO	Tratamiento de las complicaciones Medidas generales de soporte Oxígeno al 100%				Cámara hiperbárica a criterio del especialista. Considerar intoxicación concomitante por cianuro.
Cianuro	Medidas generales de soporte. ANTÍDOTO: Hidroxocobalamina Cyanokit® (1 vial = 2,5 g)	IV	IV: 5 g (2 viales) en SSF en 30 min	Repetir dosis si persiste la clínica	Vigilar niveles de lactato.
Digitálicos	Suspender diuréticos y digitálicos. Tratar posible HipoK + Bradicardia sintomática: protocolo. ANTÍDOTO: Ac-antidigital	IV	IV: 80 mg+20 ml de ClNa en 100 ml de SSF	Ritmo de la dilución: 30 min iv (240 ml/h)	
Insecticidas, carbamatos y organofosforado	Atropina® amp 1 mg Pralidoxima (Contrathion®) Obidoxima (Toxogodín®)	IV	1 amp y rep. 1 g IV/6 h 200-400 mg IM o IV		
Metahemoglobinemia	ANTÍDOTO: azul de metileno	IV	1 mg/kg		Considerar intoxicación en niños menores de 6 años, que ingieran purés de verduras caseros. También en usuarios de poppers.
Intoxicación por fluoruros	Carbonato cálcico	VO	2, 5 g en solución acuosa.		
Hierro	Desferroxamina (Desferín®) amp 500 mg	IV	15 mg/kg		

(Continúa)

Tabla 118.3. Antídotos (Continuación)

Intoxicación	Tratamiento	Vía	Dosis	Perfusión	Dosis
Arsénico, bismuto, mercurio, plomo	Dimercaprol (BAL)	IM	3 mg/kg		
Anticolinérgicos	Fisostigmina (Anticholium®) amp 2 mg	IV	1 mg		
Cumarínicos	Fitomenadiona (Konaquión®) amp 10 mg	IM	1 ampolla		
Bloqueadores beta	Glucagón	IV	0,1 mg/kg		
Intoxicación por heparina	Protamina 50 mg Protamina sulfato/5 ml		Según dosis de heparina, nunca > 50 mg de protamina		
Intoxicación por toxina botulínica	Suero antibotulínico. Frasco 250 ml de antitoxina botulínica equina		Dosis inicial: 500 ml		

IV: intravenoso; IM: intramuscular; SC: subcutáneo

FUENTES: Adaptado de: 1.- Boletín nº 5 de la Asociación Española de Toxicología. Sección de Toxicología clínica. 2.- Vázquez Lima MJ, Casal Codesino JR. Guía de actuación en urgencias. 4ª edición. 2012.

Tabla 118.4. Diuresis forzada

Antes de empezar **hay que restablecer una volemia adecuada** (la mayoría de estos pacientes estarán hipovolémicos): a título orientativo: 1.000 ml de suero glucosado al 5% + 500 ml de suero salino al 0,9% + CIK en función de la concentración de potasio, a pasar en 1 h.

Alcalina (fenobarbital, salicilatos, metotrexate, isoniacida)	Al restablecer volemia: 500 ml de bicarbonato 1/6M. Pasar luego en 4 horas: – 500 ml de bicarbonato 1/6M. – 500 ml de SG 5% + 10 mEq de CIK. – 500 ml de SS + 10 mEq de CIK. – 500 ml de manitol 10% + 10 mEq de CIK. Repetir este ciclo cada 4 horas hasta la mejoría clínica o el descenso significativo de la concentración plasmática del tóxico.
Neutra (litio, amanita phalloides, talio)	Al restablecer volemia continuar con esta pauta a pasar en 4 h: – 500 ml de SS + 10 mEq de CIK. – 500 ml de SG 5% + 10 mEq de CIK. – 500 ml de SS + 10 mEq de CIK. – 500 ml de manitol 10%.

- Hemoperfusión (barbitúricos, fenitoína, amanita, sedantes).
- Plasmaféresis (amanita, paraquat, hormona tiroideas).
- Exanguinotransfusión (metahemoglobinemia).

5. TRATAMIENTO PSIQUIÁTRICO

Todos los intentos de suicidio con tóxicos deberán ser valorados y/o tratados por un psiquiatra; por tanto:

Tabla 118.5. Indicaciones de las técnicas de depuración extrarrenal

Hemodiálisis

- Salicilatos
- Fenobarbital
- Metanol*
- Etilenglicol*
- Litio*
- Talio
- Isopropanol

Plasmaféresis

- Tiroxina
- *Amanita phalloides*
- Paraquat
- Digiquat
- Digitoxina
- Clorato de sodio

Hemoperfusión

- Salicilatos
- Fenobarbital
- Glutetimida
- Meprobamato
- Barbitúricos de acción corta y media
- Metacualona
- Tricloroetanol
- Disopiramida
- Teofilina*

Exanguinotransfusión

- *Amanita phalloides*
- Fósforo
- Metahemoglobinemias graves
- Hemólisis graves

* Se señala con asterisco las indicaciones más habituales o realistas en la práctica clínica.

- Si no precisan ingresar en el hospital, por ausencia de sintomatología somática, deberán ser vistos por el psiquiatra del hospital previamente al alta o trasladados con las correspondientes medidas de seguridad a un centro con psiquiatra de guardia.
- Si ingresan en el hospital, deberán tomarse medidas de seguridad (bloqueo de ventanas, evitar que salga de la habitación, medidas de contención o sedar si es preciso, etc) y se deberá consultar al psiquiatra para que evalúe el caso.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

1. Parada cardiorrespiratoria.
2. Coma y otras alteraciones de consciencia: delirio, alucinaciones.
3. Hipotensión y shock, arritmias cardíacas.
4. Insuficiencia respiratoria (depresión central, edema pulmonar).
5. Alteración orgánica: insuficiencia hepática, renal, respiratoria.
6. Riesgo potencial del tóxico: anticoagulante, cáustico...
7. Intoxicación voluntaria (tendencia a repetir sospechada ante ausencia de arrepentimiento, nula crítica y/o frialdad emocional al narrar el episodio).

8. Que precise vigilancia: ingestión de cuerpos extraños, tóxico desconocido.
9. Hipertermia o hipotermia.
10. Graves alteraciones analíticas: iones, ácido-base.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

Un paciente con una intoxicación aguda debe ingresar al menos 12-24 h desde la administración del tóxico (en observación de Urgencias cuando no presente criterios de gravedad). Si existe riesgo potencial del tóxico en el tiempo, precise vigilancia, exista riesgo de repetición o curse con alteraciones orgánicas o analíticas leves o moderadas debe ingresar en Planta. El resto valorar por UCI.

Si el paciente fallece no se firmará el parte de defunción y se deberá hacer notificación judicial.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Emergency Physicians. Clinical Policy for the initial approach to patients presenting with acute toxic ingestion or dermal or inhalation exposure. *Ann Emerg Med.* 1999;33:735-61.
- Amigó Tadin M, Nogué Xarau S, Sanjurjo E, Faro J, Ferró I, Miró O. Eficacia y seguridad de la descontaminación digestiva en la intoxicación medicamentosa aguda. *Medicina Clínica.* 2004;122:487-92.
- Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, Bedry R, Erdman A, Höjer J, et al. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila).* 2013;51(3):140-6.
- Burillo Putze G, Munné Mas P, Dueñas Laita A, Trujillo Martín MM, Jiménez Sosa A, Adrián Martín MJ, et al. Intoxicaciones agudas: perfil epidemiológico y clínico, y análisis de las técnicas de descontaminación digestiva utilizadas en los servicios de urgencias españoles en el año 2006 –Estudio HISPATOX–. *Emergencias.* 2008;20:15-26.
- Burillo-Putze G, Munne Mas P. El carbón agudo en las intoxicaciones agudas: está todo dicho. *Med Clin (Barc).* 2010;135:260-2.
- Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA; American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila).* 2005;43:61-87.
- Dueñas Laita A, Burillo Putze G. Generalidades de las intoxicaciones agudas En: J. Rodés Teixidor y J. Guardia Massó. *Medicina Interna.* Barcelona: Masson, SA; 2004.
- Höjer J, Troutman WG, Hoppu K, Erdman A, Benson BE, Mégarbane B, et al. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poison Centres and Clinical Toxicologists. Position paper update: ipecac syrup for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila).* 2013;51(3):134-9.
- Macías García S, García Álvarez R, Piñero Fernández C, Álvarez Martínez B. Intoxicaciones agudas. Manejo general. En: M. J. Vázquez Lima, J.R Casal Codesido. *Guía de actuación en urgencias.* 4ª Edición. Hospital del Bierzo. 2012. pp. 499-504.
- Nogué Xarau S. Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un servicio de urgencias. Barcelona, 2010.
- Sánchez-Oro Gómez R, Lain Terés N. Actitud general en las intoxicaciones agudas. En: Julián Jiménez A. *Manual de protocolos y actuación en Urgencias.* 3ª edición. Madrid: Nilo Gráficas; 2010. pp. 971-980.

INTOXICACIÓN ETÍLICA. SÍNDROME DE ABSTINENCIA. *DELIRIUM TREMENS*

Capítulo 119

Nour Sofia Al Hajj Rabatt, Teresa Núñez Gómez-Álvarez, Natividad Laín Terés

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Actualmente el consumo de alcohol es una práctica generalizada en toda la población. Hasta el 90% de las personas consume alcohol de forma esporádica y de ellos el 10% sufren problemas de alcoholismo. En este capítulo se revisarán los problemas más frecuentes en relación con este hábito tanto en los Servicios de Urgencias como en los primeros días de ingreso hospitalario.

El alcohol puede causar problemas tanto por un consumo excesivo como por abstinencia en una persona que bebe de forma habitual y suspende el consumo de forma brusca. Ambos grupos serán abordados en el presente capítulo.

INTOXICACIÓN ETÍLICA

Clínica

Los signos y síntomas de la intoxicación etílica se relacionan de forma aproximada con las concentraciones de alcohol alcanzadas en sangre (Tabla 119.1), que traducen los niveles de

Tabla 119.1. Manifestaciones clínicas de la intoxicación etílica según niveles sanguíneos de alcohol

Niveles sanguíneos de etanol (mg/dL)	Síntomas	
	Bebedor esporádico	Bebedor crónico
50-100	Euforia Incoordinación Locuacidad	Poco efecto
100-200	Disartria Ataxia Somnolencia Nistagmus, diplopia	Cierta incoordinación Euforia
200-300	Letargia Agresividad Vómitos Lenguaje incoherente	Alteraciones emocionales y motoras leves
300-400	Coma	Somnolencia
> 500	Depresión respiratoria Muerte	Letargo Estupor Coma

etanol en el cerebro. Los niveles sanguíneos dependen de la cuantía, de la rapidez con la que se haya consumido y del tiempo transcurrido desde el consumo.

Etanol (g) = mililitros de bebida x graduación de la bebida x 0,8/100.

Atención de la intoxicación etílica aguda

La evaluación inicial ante toda sospecha de intoxicación etílica debe incluir los siguientes interrogantes:

- 1) ¿Tiene realmente una intoxicación etílica aguda?** Aunque las manifestaciones clínicas suelen ser evidentes, debemos descartar diagnósticos alternativos, sobre todo en situaciones de estupor o coma.
- 2) Si aceptamos que tiene una intoxicación etílica, ¿puede tener una complicación u otro trastorno concomitante?** Tener en cuenta: *hipoglucemia, aspiración broncopulmonar, traumatismo craneoencefálico (TCE)* o a otros niveles, infecciones, arritmias cardíacas, cetoacidosis, convulsiones (raras en la intoxicación aguda) o *consumo simultáneo de fármacos u otras drogas*.
- 3) ¿Qué pruebas complementarias solicitar?**
 - a. Intoxicación leve: no se necesitan pruebas diagnósticas ni medidas terapéuticas especiales salvo **VIGILANCIA DEL NIVEL DE CONSCIENCIA**.
 - b. Intoxicación moderada-grave:
 - Glucemia capilar a la cabecera del enfermo, para descartar hipoglucemia.
 - Hemograma para detectar manifestaciones hematológicas del alcoholismo.
 - Estudio de coagulación, alterado en afectación hepática o infección severa.
 - Bioquímica para investigar alteraciones iónicas, de la función renal y glucosa.
 - Gasometría arterial basal para evaluar complicaciones respiratorias y del equilibrio ácido-base.
 - ECG: presencia de arritmias.
 - Radiografía de tórax: infiltrados en caso de aspiración broncopulmonar o neumonía concomitante. Secuelas de traumatismo torácico.
 - TAC craneal: indicado cuando hay signos externos de TCE (heridas, hematomas, etc), signos neurológicos de lateralización o evolución atípica del cuadro.
 - Niveles de alcohol, si nos los proporciona el laboratorio.
 - Tóxicos en orina si hay sospecha de consumo de otras sustancias.

Tratamiento

La intoxicación etílica aguda es una urgencia médica y puede ser letal. Las medidas terapéuticas iniciales se deben tomar al mismo tiempo que hacemos la valoración diagnóstica y siempre antes de las exploraciones complementarias.

- Estrecha observación del paciente, con evaluaciones periódicas de nivel de consciencia. Es recomendable realizar monitorización electrocardiográfica en intoxicaciones moderadas y graves.
- Si el paciente está en coma, con alteraciones del patrón respiratorio o hay acúmulo de secreciones, se procederá a aspirado e intubación.
- Colocar en posición lateral de seguridad para evitar aspiraciones por vómitos.
- El lavado gástrico sólo se realizará si la ingestión es muy reciente o se sospecha ingesta de otros tóxicos que puedan retrasar el vaciado gástrico. Si el paciente está estuporoso y se decide hacerla, previamente habrá que intubar para proteger la vía aérea.

- **Tiamina** (vitamina B1 *Benerva*®) 1 ampolla (100 mg) im (hay autores que abogan por la administración iv), sobre todo si se va a infundir suero glucosado (ya que la glucosa produce un hiperconsumo de esta vitamina).
- **Piridoxina** (vitamina B6: *Benadon*®) 1 ampolla (300 mg) iv, es una práctica habitual, si bien es cierto que no se ha demostrado la utilidad que presenta en el tratamiento de una intoxicación alcohólica aguda.
- Se puede hacer una prueba diagnóstico-terapéutica con naloxona 1 ampolla (0,4 mg) o flumazenil 1 ampolla (1 mg) (se recomienda comenzar con 0,25 mg) iv, si hay sospecha de intoxicación por opiáceos o benzodiacepinas respectivamente.
- **Suero glucosado 5%** para mantenimiento, añadiendo suero salino 0,9% si hay hipotensión. Corregir alteraciones iónicas.
- Oxígeno en caso de hipoxemia.
- Si existe agitación se intentará colocar al paciente en un ambiente tranquilo y si es necesario se utilizará haloperidol 1 ampolla (5 mg) iv o im.
- En el capítulo 5 (Aspectos Médico-Legales en Urgencias) encontraremos las pautas de actuación en caso de consumo e intoxicación etílica.

Criterios de ingreso

- **En planta:**
 - Alteraciones iónicas y/o electrocardiográficas mantenidas durante su estancia en Urgencias.
 - Pobre recuperación del nivel de consciencia tras las medidas terapéuticas, con estabilidad hemodinámica y respiratoria.
- **En unidad de vigilancia intensiva (UVI):**
 - Estupor o coma.
 - Inestabilidad hemodinámica.
 - Insuficiencia respiratoria severa que requiera intubación.

Antes del alta de un paciente con intoxicación etílica comprobar siempre la ausencia de heridas/hematomas que indiquen TCE, dada la alta incidencia de lesiones intracraneales en estos pacientes.

ATENCIÓN DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA

Introducción

- En los alcohólicos crónicos, el sistema nervioso central (SNC) se adapta a la exposición habitual al etanol, depresor del mismo, incrementando la actividad neuronal, que ante un abandono o supresión brusca de la ingesta queda liberada, provocando hiperexcitabilidad, y evidenciando la dependencia física del alcohol.
- *El síndrome de abstinencia alcohólica es un diagnóstico de exclusión*, debiéndose hacer el diagnóstico diferencial con otras situaciones que puedan simularlo: infecciones, traumas, trastornos metabólicos, encefalopatía hepática, sobredosis de fármacos o drogas, etc.

Clínica

La abstinencia alcohólica puede manifestarse de múltiples formas clínica, relacionándose dichas manifestaciones con el tiempo de abstinencia (Tabla 119.2).

Tabla 119.2. Síndromes de abstinencia alcohólica, formas clínicas y cronología

Síndrome	Hallazgos clínicos	Comienzo tras última ingesta
Abstinencia menor	Temblores Ansiedad leve Cefalea Sudoración Palpitaciones Insomnio	6-36 horas
Convulsiones	Tónico-clónicas Estatus epilepticus (raro)	6-48 horas
Alucinosis alcohólica	Alucinaciones visuales Auditivas o táctiles (raro)	12-48 horas
<i>Delirium Tremens</i>	Delirio Taquicardia Hipertensión Agitación Fiebre Sudoración	48-96 horas

Diagnóstico

- Sintomatología previamente descrita.
- Signos físicos de alcoholismo crónico
- Datos analíticos: ↑GGT, ↑GOT, ↑VCM.
- Arritmias inexplicables.
- Diagnóstico diferencial de patologías causantes de un cuadro clínico similar.

Tratamiento

- Vitaminas del complejo B (B₁₂-B₆), incluyendo Tiamina (B₁) (100 mg/día), que durante el ingreso se prolongará mínimo una semana, junto con ácido fólico.
- En la mayoría de los pacientes (salvo *delirium tremens*) no es necesario administrar líquidos intravenosos, ya que suelen iniciar la abstinencia con cantidades normales de agua corporal o cierto grado de sobrehidratación.
- El tratamiento se dirige al control de síntomas y a identificar y corregir los trastornos metabólicos. El *delirium tremens* debe tratarse en unidad de cuidados intensivos (UCI) por norma general, aunque a veces puede hacerse en planta bajo estrecha vigilancia. En la Tabla 119.3 se recogen las recomendaciones para ingreso en UCI de un paciente con síndrome de abstinencia alcohólica.

Síndrome de abstinencia menor

A. Benzodiacepinas, actualmente usadas con más frecuencia por su capacidad de disminuir el riesgo de convulsiones y el *delirium tremens*.

- Lorazepam a dosis de 1 mg cada 4-6 horas vo o
- Clorazepato dipotásico 25-50 mg cada 6-8 horas vo o
- Diazepam 10 mg cada 6 horas vo.

Se aumentará o disminuirá la dosis en función de los síntomas y el grado de sedación.

B. Betabloqueantes, alternativa usada con menor frecuencia. Controlan la hiperactividad nor-adrenérgica central.

Tabla 119.3. Recomendaciones de ingreso en UCI de un paciente con síndrome de abstinencia

- Edad > 40 años.
- Enfermedad cardíaca.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Trastornos hidroelectrolíticos severos o del equilibrio ácido-base.
- Insuficiencia respiratoria.
- Infecciones potencialmente severas.
- Signos de patología gastrointestinal grave.
- Historia previa de complicaciones por privación.
- Hipertermia persistente ($T^{\circ} > 39^{\circ}\text{C}$).
- Evidencia de rabdomiolisis.
- Insuficiencia renal o aumento progresivo del requerimiento de líquidos.
- Necesidad de dosis altas de sedantes, sobre todo intravenosos.

- Propranolol comenzando con 10 mg cada 6 horas y aumentando la dosis en función de los síntomas, con control estricto de la PA y la FC o

C. Clometiazol (Distaneurine®) en dosis de 2-3 cápsulas cada 6 horas o

D. Tiapride 600-800 mg disueltos en 500 cc de SS 0,9% en 24 h o bien

E. Tiaprizal® comprimidos 100 mg, hasta 2 comprimidos cada 6 horas máximo.

CONVULSIONES: gran parte de las convulsiones asociadas a abstinencia alcohólica son auto-limitadas y no requieren tratamiento, si bien se ha demostrado que las benzodicepinas disminuyen el riesgo de recurrencias, por lo que se recomienda su uso en los pacientes con síntomas de abstinencia menor, en aquellos que ya han presentado una convulsión y en pacientes con historia previa de crisis convulsivas en episodios anteriores de abstinencia. Los fármacos más empleados son lorazepam, diazepam o clorazepato dipotásico orales a las dosis descritas, utilizándolos vía intravenosa en el caso de que ya se haya producido una convulsión. En el *Estatus Epilepticus* (ver capítulo 64 de este manual).

Diazepam iv: 2 mg/min hasta 20 mg o cese de la crisis o **clonazepam iv:** 0,02-0,03 mg/kg (hasta 2 mg).

Añadir uno o varios de estos fármacos, según respuesta:

Ac. valproico iv (Depakine®): 15 mg/kg en SS (5 min) y perfusión (1 mg/kg/h en suero salino). En caso de que el paciente tome levetiracetán o lacosamina u otros fármacos antiepilépticos, si toma valproico, no poner hasta ver niveles y pasar a otro fármaco.

Y/o Lacosamida iv (Vimpat®): 100-200 mg/12 h. En caso de que el paciente tome valproico y levetiracetán o no se puedan administrar o no haya respondido a ellos. Probable fármaco de elección en el estatus no convulsivo.

Y/o Levetiracetam iv (Keppra®): 1.500 mg en 100 cc SS durante 15 min. En caso de que el paciente tome valproico o lacosamida o no se puedan administrar o no haya respondido con los anteriores.

Si aún persiste: difenilhidantoína iv: 15-18 mg/Kg de peso en suero salino al 0,9% a una velocidad máxima de 50 mg/minuto (pauta orientativa a seguir: 70 Kg, 1 g, equivalente a 4 ampollas, en 500 cc a pasar en una hora). Hay que monitorizar ECG al paciente. Valorar ingreso en UVI. Siempre que se den alguna de estas características en las crisis convulsivas:

a. <i>Estatus epilepticus</i> b. Crisis focales c. Más de 6 crisis d. Estado postcrítico prolongado		
- Buscar una causa orgánica subyacente o sobreañadida

DELIRIUM TREMENS

Síndrome de abstinencia en su grado máximo, hasta en el 5% de los alcohólicos. Son factores de riesgo: historia previa, enfermedades concurrentes, antecedentes de convulsiones por abstinencia, y mayor frecuencia y cantidad de ingestión de alcohol. Suele ocurrir a las 72-96 horas de la abstinencia de la bebida, y remitir en 3-5 días. La mortalidad sin tratamiento oscila entre 10-15%.

Tratamiento

- Habitación tranquila, iluminada. Si está muy agitado, contención mecánica.
- Vitaminas del grupo B (tiamina y piridoxina a dosis descritas previo sueros).
- Reposición hídrica adecuada (4-8 litros de suero al día).
 - Comenzar con suero glucosado al 5% 2.000 ml.
 - Continuar con suero salino al 0,9% 2.000 ml con control y reposición de potasio, magnesio y fósforo. Ritmo de infusión rápido hasta que los pacientes estén clínicamente euvolémicos.
- Sedación: preferibles benzodiacepinas de acción prolongada con metabolitos activos, ya que inducen sedación más suave y menor probabilidad de convulsiones
 - Se recomienda benzodiacepinas por vía oral:
 - Diazepam 10-20 mg/4-6 h o
 - Lorazepam 2 mg/4-6 h o
 - Clorazepato dipotásico 50-100 mg/6 h o
 - Clometiazol 3 cápsulas/6 h.
 - Si no se tolera la medicación oral:
 - Diazepam iv: 5-10 mg/10-15 minutos hasta obtener sedación, o
 - Clorazepato dipotásico por vía im, 50-100 mg/8 horas.
 - Otra opción es clometiazol iv en infusión continua (envase 500 ml):
 - Iniciar con una infusión rápida hasta obtener un sueño superficial del que se despierta fácilmente el paciente.
 - Posteriormente mantenimiento entre 30-60 ml/hora, según grado de sedación. En extrema necesidad se utilizará con vigilancia estrecha del paciente, por el riesgo de parada cardiorrespiratoria.
 - El haloperidol (5-10 mg im o iv) ha demostrado ser el neuroléptico más seguro.
 - Los barbitúricos tienen efecto sinérgico con las benzodiacepinas, pudiéndose administrar en pacientes refractarios a dosis elevadas de benzodiacepinas: fenobarbital 130-360 mg iv, repetir cada 15-20 min.

BIBLIOGRAFÍA

- Hoffman RS, Weinhouse GL. Management of moderate and severe alcohol withdrawal syndromes. Up to date. 2013.
- Hecksel KA, Bostwick JM, Jaeger TM, Cha SS. Inappropriate use of symptom-triggered therapy for alcohol withdrawal in the general hospital. Mayo Clin Proc. 2008;83:274-9.

INTOXICACIONES POR HUMO. TÓXICOS INHALADOS

Capítulo 120

Irene Chico Sánchez, Raquel Parejo Míguez, Natividad Laín Terés

INTRODUCCIÓN

En la sociedad actual, es frecuente la exposición a tóxicos inhalados, siendo el origen en la mayor parte de las veces los incendios y los accidentes laborales o domésticos. Hablaremos de intoxicaciones por gases, las producidas por sustancias que en condiciones normales y a temperatura ambiente se encuentren en estado gaseoso. Según el mecanismo de acción por el que produzcan su toxicidad se hablará de gases tóxicos irritantes y no irritantes:

1. Irritantes

Frecuentes en determinadas industrias y en los productos de limpieza del hogar. Se dividen en dos grandes grupos:

- Gases hidrosolubles: amoníaco (NH_3), formaldehído (formol) y otros aldehídos, cloro y derivados clorados (CL_2H , HCL), flúor y sus compuestos, óxidos nitrosos (NO_2 , N_2O_4), ácido sulfhídrico (H_2S), acroleína, benceno, etc.
- Gases poco hidrosolubles: fosgeno (COCL_2), ozono (O_3), bromuro (CH_3Br), y cloruro de metilo (CH_3CL).

Todos estos gases, por sus características químicas, se comportan como irritantes de las vías respiratorias superiores e inferiores. Su acción irritante también se produce sobre el resto de las mucosas con las que entran en contacto produciendo: irritación ocular, rinitis, odinofagia, tos, ronquera, disnea, traqueobronquitis, edema de glotis, broncoespasmo, neumonitis química, insuficiencia respiratoria aguda y edema agudo de pulmón no cardiogénico (EAPNC). Las lesiones en la vía aérea dependerá del tiempo de exposición, de la concentración del gas en el aire ambiente y de su solubilidad acuosa. Los gases poco hidrosolubles apenas ejercen efecto sobre la vía aérea superior, pero sí penetran fácilmente hasta alcanzar los alvéolos, originando un cuadro de tos, broncoespasmo, dolor torácico, EAPNC en el plazo de 12-24 h, mientras que los más hidrosolubles pueden provocar intensas lesiones en el tracto respiratorio superior y en las mucosas externas.

2. No irritantes o asfixiantes

Monóxido de carbono (CO), dióxido de carbono (CO_2), metano (CH_4), nitrógeno (N_2), cianuro (CNH). Actúan desplazando al O_2 del aire ambiente y a nivel sistémico provocan hipoxia tisular al inhibir la respiración celular e interferir en el transporte de oxígeno.

Podemos hacer una clasificación según el mecanismo por el que actúan así como por la frecuencia con que se dan (Tablas 120.1 y 120.2).

Tabla 120.1. Clasificación por mecanismo de acción

	Gases irritantes	Gases asfixiantes		Inhalación de humo
		Físicos	Químicos	
Ejemplos	Amoniaco, cloro, azufre, dióxido de formaldehído.	Pozos, minas, alcantarillas, CO ₂ , H ₂ , butano, propano, gas natural.	Monóxido de carbono, ácido cianhídrico, sulfuro de hidrógeno.	Partículas en gas caliente liberadas en combustión: CO, CO ₂ , benceno, amoniaco, ácido cianhídrico.
Mecanismo de acción-clínica	Efecto oxidante en pulmón produciendo quemadura química, inflamación de la mucosa, broncoespasmo, edema pulmonar o neumonía.	Toxicidad sistémica una vez inhalado y absorbido el gas a la circulación. Desplazan el O ₂ del aire inspirado e interfieren en su transporte a los tejidos (hipoxia). Los gases químicos producen cefalea, pérdida de consciencia, incoordinación motora, taquipnea, estupor, coma y muerte.	Combinación de los mecanismos anteriores; daño del epitelio respiratorio, ↑ permeabilidad vascular, edema y obstrucción de vía aérea, síndrome de distrés respiratorio del adulto. La clínica más frecuente consiste en tos, expectoración negruzca, estridor disnea, broncoespasmo y edema.	
Tratamiento	Permeabilidad de la vía aérea. Oxigenoterapia. Broncodilatador (broncoespasmo) Observación 6-12 h si Rx y gases normales y asintomático.	Retirar al paciente de la fuente oxigenoterapia a altas concentraciones (100%).	Aspiración frecuente de secreciones. O ₂ humidificado. Broncodilatador. Observación 6-12 h, y si grupo de riesgo, durante 24 h.	

Tabla 120.2. Clasificación según la frecuencia

Monóxido de carbono	Productos domésticos	Productos industriales
Endógeno. Exógeno: motores de combustión, estufa de carbón, calentador de agua, horno, humo de tabaco, fundiciones de acero, fábricas de papel.	Ácidos: Sulfumán (HCl), desincrustantes de WC, cafeteras, planchas. Antioxidantes. Álcalis: lejía, amoniaco, desatascadotes, etc. Otros irritantes: aguarrás.	Ac sulfhídrico, cloro, cianuro (platería, damasquinado y fines industriales), bromuro, arsina, etc.

INTOXICACIÓN POR HUMO

El humo o “gas mixto” se trata de una mezcla visible de gases irritantes, no irritantes, asfixiantes simples, vapores y partículas sólidas de carbón (hollín) producidas durante la combustión incompleta de materiales orgánicos. El humo es la principal causa de morbimortalidad en un incendio. El 70-80% de las víctimas presentan lesiones por inhalación de humo, siendo ésta, además, la causa más frecuente de muerte tanto en pacientes que presentan quemaduras como los que carecen de ellas. El fallo respiratorio no se debe únicamente a la intoxi-

cación por gases, sino que también puede ser secundario a lesiones por calor, a quemaduras extensas o a fracaso multiorgánico. La composición del humo de un incendio varía en función del material que se queme. Los productos liberados de la combustión son principalmente:

- **Gases irritantes:** acroleína, formaldehído, acetaldehído, amoníaco, óxidos de azufre y nitrógeno, fosgeno, ácido clorhídrico, etc. Son tóxicos irritantes para la vía respiratoria superior e inferior, produciendo quemaduras químicas, irritación e inflamación de mucosas.
- **Gases asfixiantes:** CO₂, CO y CNH. El CO₂ desplaza al O₂ del aire ambiente, disminuyendo la fracción inspiratoria de O₂. El CO y el CNH, gases con toxicidad sistémica, están considerados como los gases más peligrosos de todos los que podemos encontrar en el humo. Producen una intoxicación aguda al generarse carboxihemoglobina (COHb) y cianohemoglobina. El CO aparece en la combustión incompleta de compuestos orgánicos que contengan carbono, pudiendo originarse cianuro en la combustión de compuestos nitrogenados (lana, seda, vinilo, poliuretano, algodón, etc).
- **Partículas de hollín:** partículas no tóxicas pero que por su pequeño tamaño pueden llegar a la vía aérea inferior donde producen una reacción inflamatoria con broncoespasmo y edema pulmonar.
- **Aire caliente y vapor de agua:** lesiones térmicas en la vía aérea superior.

En diversos estudios se ha visto que la actuación sinérgica del calor, la falta de oxígeno y la presencia de CO y CNH hace que las intoxicaciones de estos gases sean más graves que si ocurrieran por separado.

Clinica

Las manifestaciones clínicas van a estar relacionadas no sólo con la composición del humo, sino además con la presencia de un ambiente pobre en oxígeno, altas temperaturas y estados de bajo nivel de consciencia:

- Si la concentración de oxígeno en el aire ambiente baja del 21% al 15-18% el paciente tendrá disnea de esfuerzo, entre el 10-14% la disnea se hace de reposo y entre el 6-8% se produce pérdida de consciencia y muerte a los pocos minutos.
- Además las altas temperaturas de los gases que se inhalan provocan lesiones térmicas limitadas a la vía aérea superior (inflamación, ulceración, necrosis, etc), ya que los gases inhalados se enfrían muy rápidamente, por lo que el parénquima pulmonar no se suele afectar. A mayor temperatura y mayor tiempo de exposición se producen lesiones más graves. A todo ello se puede asociar una situación de bajo nivel de consciencia (en intoxicaciones etílicas, traumatismos craneoencefálicos...) pudiendo agravarse las lesiones.

Los síntomas que puede presentar una persona que ha sufrido una intoxicación por humo pueden ser muy variados.

- El aire inhalado a altas temperaturas es rápidamente enfriado en la orofaringe, limitándose las lesiones a la vía aérea superior, produciendo inflamación (edema de glotis y laríngeo), ulceración y necrosis. Hay que sospechar dicha obstrucción ante disnea inspiratoria, disfonía, estridor, esputos cabonáceos o disnea espiratoria unida a sibilantes que nos indican lesión de vía aérea inferior.
- Los gases irritantes junto con las partículas de hollín afectan a la vía aérea superior e inferior causando: tos, disnea, expectoración mucosa con restos de hollín, insuficiencia respiratoria, broncoespasmo, laringoespasmo y EAPNC.

- La disminución de la concentración de oxígeno en el aire ambiente origina hipoxia tisular. Los gases asfixiantes como el CO y CNH también producen hipoxia tisular a través de distintos mecanismos: por unión con la hemoglobina, originando carboxihemoglobina y cianohemoglobina, que disminuyen el transporte de oxígeno a los tejidos, desviación de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda, inhibición enzimática que impide la respiración celular. Pueden aparecer alteraciones **neurológicas** (cefalea, vértigo, debilidad muscular, alteraciones visuales, confusión, convulsiones, coma), **cardiovasculares** (taquicardia, hipotensión, arritmia, síndrome coronario agudo, parada cardíaca), **respiratorias** (disnea, taquipnea, hipoxemia, cianosis), **metabólicas** (acidosis) y **digestivas** (náuseas y vómitos).
- Las complicaciones respiratorias (neumonías, EAPNC) pueden producirse hasta pasados varios días, debiendo sospecharlo en unos **grupos de riesgo**:
 - Exposición intensa y duradera en lugares cerrados.
 - Quemaduras faciales o cilios nasales chamuscados.
 - Han sufrido lesiones graves en el incendio.
 - Acompañantes de otros que han muerto o están graves.

Además se pueden producir complicaciones más tardías, días o semanas después: bronquiectasias, atelectasias, lesiones cerebrales postanoxia, estenosis subglóticas, etc.

- Se consideran pacientes de alto riesgo: niños, ancianos, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), cardiópatas y embarazadas. En estas últimas la mayor afinidad de la hemoglobina fetal por el CO implica niveles entre 10-15% mayores de COHb en el feto que en la madre.

Valoración inicial y diagnóstica

1. Anamnesis:

Obtenerla del paciente cuando la situación así lo permita, o de sus acompañantes. Tener en cuenta que todo paciente que proceda de un incendio está intoxicado por CO hasta que se demuestre lo contrario. Le preguntaremos:

- Antecedentes quirúrgicos y médicos de interés, alergias medicamentosas, tratamiento habitual, consumo de drogas, tabaco.
- Las características del incendio: material combustible, si ha tenido lugar en un espacio abierto o cerrado, tiempo de exposición, lesiones por quemaduras, pérdida de conciencia, traumatismos, etc.
- Se investigará la clínica que presenta: tos, odinofagia, esputo negruzco, estridor laríngeo, disnea, dolor torácico, síntomas neurológicos, etc.

2. **Exploración física**: hay que realizar una exploración física general. Buscar signos y síntomas de quemadura inhalatoria (quemaduras corporales, pelo nasal chamuscado, hollín en boca y nariz, esputo carbonáceo, abrasiones corneales, etc) y de insuficiencia respiratoria debida a hipoxia tisular (por inhalación de aire pobre en O₂, de gases asfixiantes o irritantes de la vía aérea).

- Signos vitales (PA, FC, FR, T°, Sat O₂). Los pulsioxímetros convencionales pueden dar valores falsamente elevados de Sat O₂ en intoxicados por CO, ya que la COHb absorbe una longitud de onda del pulsioxímetro similar a la de la oxihemoglobina. Los modernos pulsicooxímetros miden con un sensor especial, además de la sat O₂, la COHb, la metahemoglobina, el índice de perfusión e incluso la hemoglobina total.
- Auscultación cardiopulmonar.
- Exploración neurológica completa.

3. Pruebas complementarias:

- Electrocardiograma (la hipoxia tisular puede precipitar isquemia, arritmias, etc).
- Hemograma, bioquímica (el aumento de urea y creatinina pueden sugerir insuficiencia renal secundaria a rhabdmiolisis. Ante su sospecha debe solicitarse creatinfosfoquinasa plasmática). Estudio de coagulación. Solicitar enzimas cardíacas para descartar un síndrome coronario agudo.
- Gasometría arterial basal: pH, equilibrio ácido-base, anión *gap*, lactato (buscar acidosis metabólica secundaria a hipoxia tisular). Carboxihemoglobina: elevada en los casos de SDIH con inhalación de CO. Se deben realizar analíticas seriadas de COHb cada 4 horas, o monitorizar con pulsioxímetro. Las intoxicaciones por CNH cursan con acidosis metabólica con anión *gap* aumentado. Un valor de lactato superior a 7,5 mmol/L sugiere concentraciones tóxicas de cianuro.
- Rx de tórax, aunque en un principio será normal se solicita para poder compararla con Rx posteriores, cuando sea necesario realizarlas.
- La broncoscopia con fibra óptica se realiza cuando se sospecha lesión por inhalación de humo y en intubados. Permite visualizar la región supra e infraglotica y diagnosticar el grado de lesión pulmonar, la presencia de inflamación, edema o necrosis por lo que ayudará a tomar decisiones terapéuticas.

Tratamiento

- A nivel prehospitalario es necesario dar una atención rápida a las víctimas alejándolas del proceso de combustión, quitarles la ropa que esté ardiendo y hacer una valoración de la vía aérea, respiración y circulación (ABC). Se deberán iniciar las primeras medidas de descontaminación.
- Administrar a todos los pacientes oxígeno humidificado al 100% en mascarilla con reservorio o intubado, durante un mínimo de 6 horas según la situación del paciente. De este modo se reduce la vida media del CO de 5 horas a 60-90 minutos, así como las secuelas. Siempre se dará oxígeno a las víctimas de un incendio porque la mayoría presentan asfixia e intoxicación por CO y CNH y se administrará humidificado pues esto disminuye las lesiones.
- En ocasiones será necesario intubar al paciente. Se aconseja intubar de forma precoz ante situación de coma o signos de quemadura inhalatoria (mucosas hiperémicas o quemadas, estridor laríngeo, cambio de voz, aumento epiglotis, Glasgow < 9), ya que las vías respiratorias pueden inflamarse rápidamente. La intubación profiláctica se aconseja en quemaduras faciales (usar tubos endotraqueales del mayor número posible para extraer con el broncoscopio tejidos desvitalizados y secreciones).
- En caso de broncoespasmo por los gases irritantes administrar agonistas β_2 adrenérgicos en aerosol (1 cc salbutamol en 3-5 cc suero fisiológico, repetir dosis si fuera necesario). Si no hay respuesta, bromuro de ipratropio 250-500 microgramos. Inicialmente no se recomienda utilizar corticoides en los pacientes con lesiones por inhalación, pues según algunos estudios, aumentan la mortalidad por infecciones. Sólo se utilizarían en caso de broncoespasmo resistentes al tratamiento con broncodilatadores y para el tratamiento de la bronquiolitis obliterante típica de los óxidos nitrosos.
- Corrección de la acidosis metabólica si pH < 7,20 con bicarbonato sódico 1 M mediante la siguiente fórmula: $EB \times 0,3 \times Kg \text{ paciente} / 2$ en 30 minutos. Repetir analítica.

- Tratamiento sintomático. No olvidar que se pueden asociar intoxicaciones específicas por CO o por CNH que requerirán las medidas terapéuticas específicas. El empleo de O₂ hiperbárico en el SDIH no está muy estudiado. Observación durante mínimo de 6 horas, aún estando asintomáticos.

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

El monóxido de carbono (CO) es el gas tóxico más común. Se caracteriza por ser menos denso que el aire, incoloro, inodoro, sin sabor y no irritante de la vía aérea pues su mecanismo de acción es asfixiante. Dadas sus características, su exposición puede pasar completamente desapercibida. El cuerpo humano produce de forma continua pequeñas cantidades de CO, como uno de los productos finales del catabolismo de la hemoglobina y otros grupos hemo. Por ello es normal que exista una saturación de COHb del 0-5% en un sujeto sano, y del 5-10% en fumadores. Las principales fuentes de producción de CO, en nuestro medio, por orden de frecuencia son:

- A. Combustión incompleta (hay llama o calor pero quema mal o hay poca ventilación) de calentadores de agua alimentados por propano, gas ciudad, hornillos, braseros, barbacoas, chimeneas, estufas de queroseno, carbón, leña, etc.
- B. Maquinaria de combustión interna: motores de automóviles.
- C. Humo de incendio: causa frecuente de muerte por intoxicación.
- D. Otros procesos industriales.
- E. Aerosoles domésticos industriales, quitamanchas, disolventes de pinturas y barnices que contienen diclorometano (sustancia disolvente que tras ser inhalada o absorbida vía cutánea se metaboliza de forma lenta hacia CO, por lo que la sintomatología de intoxicación puede aparecer de forma tardía y, además los niveles de COHb se mantienen durante más tiempo, ya que la vida media de CO producido en el organismo es mayor que la del inhalado).
- F. Tabaco: un fumador de un paquete de cigarrillos diario alcanza unos niveles de COHb 5-10%, lo mismo ocurre en fumadores pasivos cuando viven en ambientes con elevado consumo de tabaco.

Además de ser un gas tóxico muy frecuente en el medio industrial, es una forma de intoxicación habitual en el ámbito doméstico, aunque se ha conseguido disminuir el número de intoxicaciones con el uso de otras energías. Se ha sustituido el gas ciudad con un contenido de CO del 9% por el gas natural que carece de CO en su composición pero su combustión incompleta es capaz de generarlo.

Clínica

Las manifestaciones clínicas y la gravedad de la intoxicación por CO depende de:

- Concentración de CO inhalada así como tiempo de exposición.
- Patología de base, sobre todo cardiopulmonar.
- Pertenencia a grupos de riesgo: niños, ancianos, embarazadas.
- Grado de actividad del paciente.

Aunque es discutido, se acepta que la clínica se correlaciona con los niveles de COHb en sangre (no equivalentes a los niveles de CO tisular cuando el paciente ha sido retirado del lugar de exposición o ha recibido oxigenoterapia a altas concentraciones). Otros autores consideran que la gravedad de la intoxicación parece estar más relacionada con la unión del CO con los

citocromos, lo cual explicaría los síntomas que presentan cuando los niveles de COHb se consideran no tóxicos. Los principales síntomas de intoxicación se hacen más evidentes en los órganos con mayor demanda de O₂ (sistema nervioso central –SNC– y cardiorrespiratorio). En intoxicaciones leves o moderadas los síntomas son muy inespecíficos y tan sólo la sospecha clínica o el contexto en el que se encuentra el paciente (incendios, casas con estufas, etc) nos van a hacer sospechar la intoxicación por CO. Con frecuencia esta intoxicación se confunde con intoxicación aguda por etanol, *delirium tremens*, ACVA, migraña, etc. El síntoma más frecuente es la cefalea. Los episodios de infarto agudo de miocardio (IAM) y arritmias son debidos a la unión del CO a la mioglobina (Tabla 120.3).

Vamos a encontrar los siguientes síntomas:

- **SNC:** en intoxicaciones leves nos encontramos fundamentalmente cefalea (por vasodilatación refleja a la hipoxia tisular), siendo éste el síntoma más frecuente, fotofobia, vértigo, náuseas, irritabilidad. En intoxicaciones más graves aparecen alteraciones del nivel de consciencia, convulsiones tonicoclónicas generalizadas, reflejos osteotendinosos aumentados, rigidez muscular generalizada. La historia natural de las alteraciones neurológicas hace que el paciente intoxicado sufra una disminución del nivel de consciencia si la hipoxia es severa. Si el paciente no fallece, se recuperará sea tratado o no, pudiendo sufrir un nuevo deterioro tras un intervalo lúcido que oscila entre varios días o semanas (sobre todo 1-21 días). Es lo que se conoce como “Síndrome neuropsiquiátrico tardío o síndrome diferido” (por oxidación del SNC) que se caracteriza por alteraciones neurológicas, cognitivas y psiquiátricas como son irritabilidad, cambios de comportamiento, incontinencia de esfínteres, alteraciones de la memoria, de la marcha, afasia, alucinaciones, etc. No se han encontrado indicadores clínicos sobre el riesgo de aparición del síndrome, por lo que se recomienda, tras la recuperación del paciente y unas tres semanas después, realizar una exploración neuropsiquiátrica, con el fin de detectar secuelas tardías.

Tabla 120.3. Clínica según nivel de COHb

Nivel de COHb	Síntomas y signos
0-5%	Asintomático. Individuos sanos pueden tener hasta 5%.
5-10%	Valores normales en fumadores. Disminución de la tolerancia al ejercicio en personas con coronariopatía previa o enfermedad vascular periférica.
10-20%	Cefalea, náuseas, vómitos, vértigos, alteraciones de la visión (hemorragias retinianas en llama, sensibilidad a la luz y AV disminuidas), a veces diarrea en niños, clínica de angor en coronariopatías previas, disnea con el ejercicio.
20-30%	Se añade cefalea pulsátil, alteraciones del juicio.
30-40%	A lo anterior se suma: confusión, desorientación, irritabilidad, obnubilación, cianosis y palidez, impotencia muscular, alteraciones en ECG con anomalías del ST y onda T.
>40-45%	Además: diferentes grados de depresión del nivel de consciencia, hiperreflexia, hipertonia muscular, clonus, babinski, temblor, crisis convulsivas, hipertermia, síncope, edema y hemorragia pulmonar, color rojo cereza de la piel, epidermiólisis y rabdomiolisis, fracaso renal, CID, purpura trombocitopénica, hipotensión, IAM incluso en ausencia de coronariopatía previa, arritmias cardíacas.
> 60%	Potencialmente letal.

- **Cardiovascular:** los signos clínicos más frecuentes son hipotensión, taquicardia, depresión de la función miocárdica. El CO produce un efecto tóxico directo sobre el miocardio pudiendo producir arritmias cardíacas, que constituyen la causa más frecuente de muerte precoz en esta intoxicación. Dado que el CO se une a la mioglobina pueden aparecer episodios de isquemia miocárdica. En pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica, la intoxicación leve puede provocar angina y un cuadro agudo de isquemia miocárdica.
- **Respiratorio:** en las intoxicaciones leves el examen físico pulmonar suele ser normal. Lo más frecuente es encontrar taquipnea, respiración superficial y disnea. En casos graves EAPNC, hemorragia pulmonar, etc.
- **Renal:** la lesión más frecuente es la secundaria a rabdomiolisis y mioglobinuria. El CO por acción directa sobre el riñón puede provocar necrosis tubular y fallo renal.
- **Aparato digestivo:** náuseas, vómitos, diarrea.
- **Otros síntomas:** el típico color “rojo cereza” a nivel mucocutáneo es muy poco frecuente y aparece de forma tardía en aquellos pacientes con niveles de COHb superiores al 40%. Su presencia es un signo de mal pronóstico. Hoy en día las alteraciones más frecuentemente encontradas son la cianosis y las lesiones ampollosas, sobre todo en las zonas de presión. Defectos visuales, ceguera, hemorragias retinianas, hipoacusia, ataxia, nistagmus, acúfenos, etc.
- La intoxicación en la edad pediátrica difiere clínicamente poco con respecto a la del adulto. Los síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea) son más típicos a estas edades y aparecen con niveles muy bajos de COHb (niveles con los que los adultos pueden estar totalmente asintomáticos), por lo que el tratamiento debe iniciarse con niveles muy bajos de COHb.
- En la mujer embarazada la intoxicación supone una situación muy grave, sobre todo para el feto. El CO en sangre materna atraviesa la placenta hacia el feto por un mecanismo de difusión simple. La Hb fetal tiene aún mayor afinidad por el CO que la materna, pudiendo alcanzar niveles mayores de COHb en el feto que en la madre. Por ello el tratamiento debe ser más agresivo, precoz, y prolongado (incluso más allá de la normalización de los niveles de COHb maternos).

Valoración inicial y diagnóstica

El diagnóstico se basa en la presencia de signos de hipoxia tisular y la determinación de COHb. Dado lo inespecífico del cuadro clínico, hace falta tener un alto grado de sospecha para poder diagnosticarlo.

1. Anamnesis:

- Debe sospecharse intoxicación por CO en todo paciente víctima de un incendio, preguntando sobre las características del incendio: material combustible, tiempo exposición, si ha tenido lugar en un espacio abierto o cerrado, temperatura alcanzada, proximidad a la fuente.
- Circunstancias de inicio del cuadro clínico, ante la posibilidad de que el origen sea la inhalación de humo de aparatos de combustión como calderas, estufas, braseros, vehículos mecánicos...
- Pérdida de consciencia.
- Antecedentes quirúrgicos y médicos de interés, alergias medicamentosas, tratamiento habitual, consumo de drogas, tabaco.

2. Exploración física:

- Signos vitales: PA (hipotensión), FC (taquicardia), FR (taquipnea), Tª (hipertermia), Sat O₂; aspecto general: nivel de consciencia, actitud del paciente a su llegada a urgencias (irritabilidad, labilidad emocional, agresividad, etc).

- Piel y mucosas: palidez, cianosis, piel color “cereza”, pelos nasales chamuscados...
- Cabeza y cuello: boca y faringe (esputo carbonáceo), fondo de ojo (visualizar venas retinianas. El color rojo brillante es indicador de intoxicación por CO).
- Auscultación cardiaca: tonos arrítmicos. Auscultación pulmonar: estertores, etc.
- Abdomen: hacer tacto rectal (melenas).
- Extremidades.
- Exploración neurológica.

3. Pruebas complementarias:

- ECG: monitorización continua. Lo más frecuente es la taquicardia sinusal y las alteraciones del ST. La hipoxia puede precipitar isquemia y arritmias.
- Hemograma: puede haber leucocitosis reactiva de hasta 30.000/mm³.
- Bioquímica: la amilasa y la creatinina pueden estar alteradas (poca utilidad clínica). El aumento de urea y creatinina pueden sugerir insuficiencia renal secundaria a rhabdomiólisis, ante su sospecha deben solicitarse CPK seriadas.
- Estudio de coagulación: alteración de los parámetros si hay CID.
- Gasometría arterial basal: PaO₂ y PaCO₂ normales o algo bajas. Acidosis metabólica tanto mayor cuanto mayor sea la gravedad de la intoxicación y se debe al acúmulo de ácido láctico que provoca una acidosis con anión *gap* elevado. Sat O₂ disminuida. Niveles de COHb elevados (en el Hospital Virgen de la Salud de Toledo se consideran niveles patológicos por encima del 5%, en fumadores varían entre 5-10%, hasta un 20%). Una COHb alta establece el diagnóstico, sin embargo una cifra normal no descarta una intoxicación. Si el intervalo de tiempo entre la extracción de muestras y el momento de la intoxicación es grande y aún más si se ha administrado O₂ al 100%, los niveles bajos de COHb subestiman la real gravedad de la intoxicación. Se deben realizar analíticas seriadas de COHb cada 4 horas, o monitorizar con un pulsioxímetro. Existe una frecuente disparidad entre la clínica, pronóstico y nivel de COHb. Es importante anotar el tiempo transcurrido desde el final de la exposición a CO hasta que se obtiene la muestra. También se debe determinar la COHb en las personas que hayan estado expuestas a la fuente de CO aunque no presenten síntomas.
- Sistemático de orina: proteinuria (mioglobinuria).
- Rx de tórax: muchas veces es normal al principio. La aparición de edema prehilario o intraalveolar es signo de mal pronóstico.
- TAC craneal: realizarlo en intoxicaciones graves y si hay alteraciones neurológicas. Puede encontrarse edema cerebral difuso como hallazgo muy precoz y en estudios posteriores pueden aparecer lesiones hipodensas localizadas sobre todo en aquellas zonas de menor aporte sanguíneo, como son hipocampo y globo pálido. Estos hallazgos se correlacionan más con el grado de hipotensión que con el de hipoxemia. En enfermos en coma estos hallazgos se asocian a un peor pronóstico.

Tratamiento

El tratamiento debe ser lo más precoz posible, así como la determinación de COHb, por ello la atención al paciente debe iniciarse a nivel extrahospitalario.

- Lo primero es apartar al intoxicado de la fuente de exposición y mantener libre la vía aérea para asegurar una correcta ventilación. A continuación administrar oxígeno a la mayor concentración posible. Si existe una insuficiencia respiratoria grave o el nivel de consciencia es

bajo habrá que intubar al paciente. En caso de parada cardiorrespiratoria o de politraumatismo iniciar protocolos de soporte vital avanzado.

- Canalización de 1 ó 2 vías venosas periféricas para soporte hemodinámico con fluidos y drogas vasoactivas.
- El tratamiento fundamental es el oxígeno a alta concentración (100%) con mascarilla de alto flujo, con reservorio, a 8-10 lpm, con la que se pretende reducir la vida media de la COHb de 4-5 h a 90 minutos, y así conseguimos disminuir el número, severidad y gravedad de las secuelas (por ello ante la sospecha de intoxicación por CO no se debe retrasar el inicio del tratamiento con oxígeno). No interrumpir la oxigenoterapia hasta que el paciente no tenga síntomas y las cifras de COHb sean < 5%. Se repetirá la gasometría con niveles de COHb cada 4 h hasta su normalización.
- Tratamiento de otras complicaciones: rabdomiolisis, insuficiencia renal, edema agudo de pulmón, convulsiones, edema cerebral, acidosis metabólica (responde a la corrección de la hipoxia con el aporte de O₂ y mejorando el estado hemodinámico).
- La terapia hiperbárica está recomendada por el Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica (CCCMH) y el *European Committee for Hyperbaric Medicine* para el tratamiento de las intoxicaciones graves por CO. La oxigenoterapia hiperbárica (utilización de O₂ a una presión superior a la atmosférica) se utiliza en casos muy graves, no sólo para curar con mayor rapidez, sino también para prevenir secuelas neurológicas tardías. Principalmente se derivan: las intoxicaciones severas con COHb > 40%, pérdida de consciencia, cuando exista cardiopatía isquémica, cuando se detecten arritmias, para disminuir la posibilidad de un síndrome neurológico tardío y en las embarazadas con nivel de COHb > 15%. En general sería ideal utilizar estas cámaras para administrar oxígeno al 100% al menos 35-45 minutos (presión 2,5-3 ATM), pero el escaso número de las mismas hace que se deriven pocos casos a ellas. Hay que tener en cuenta factores como la proximidad de la cámara hiperbárica, que el traslado pueda hacerse en condiciones de seguridad y con el enfermo estabilizado, y que no requiera cuidados especializados que no se puedan administrar en la cámara. Hasta la fecha no existen guías basadas en evidencia, siendo las indicaciones más utilizadas las de *Maryland Institute of Emergency Medical Services Systems* (Tabla 120.4). En España hay cámaras instaladas en distintos centros médicos hospitalarios afiliados al CCCMH con capacidad para tratar todo tipo de enfermos, incluidos los que se encuentran en situación crítica. Teléfonos de interés en www.CCCMH.com (Tabla 120.5).
- Mantener al paciente en reposo absoluto y en normotermia para reducir las necesidades de oxígeno de los tejidos. Es conveniente realizar monitorización ECG continua para la detección rápida de arritmias cardíacas.
- Realizar tratamiento sintomático de:
 - Acidosis, suele responder al corregir la hipoxia. No se indica inicialmente el tratamiento de la misma pues la acidosis provoca un desplazamiento de la curva de disociación de la Hb hacia la derecha, contrarrestando la desviación a la izquierda que provoca el CO. Además, el bicarbonato provocaría un desplazamiento mayor hacia la izquierda. Por esto la acidosis sólo debe tratarse con el aporte de oxígeno y mejorando el estado hemodinámico.
 - Edema cerebral: manitol al 20% (250 ml para 60 minutos) y elevar la cabecera de la cama, estando el tratamiento con dexametasona todavía discutido.
 - Crisis convulsivas.

Tabla 120.4. Indicación de O₂ hiperbárico

1. Coma o cualquier alteración neurológica.
2. Acidosis metabólica severa.
3. Edema agudo de pulmón.
4. Arritmias ventriculares con independencia del nivel de COHb, tiempo de exposición o intervalo asistencial.
5. Niveles de COHb > 40%, aún estando asintomáticos.
6. Isquemia miocárdica.
7. Cardiopatía previa y COHb > 20%.
8. Mujeres embarazadas y COHb > 15%.
9. Síntomas que no se resuelven después de 6 horas de administrar oxígeno al 100% normobárico o que recurren después de 3 semanas de aplicar este tratamiento.

Tabla 120.5. Centros de Medicina Hiperbárica afiliados al CCCMH

Entidad/Emplazamiento y teléfono	Entidad/Emplazamiento y teléfono
Medibarox (Alicante): 965201100	Clínica El Ángel. ASISA. (Málaga): 952348100
CRIS-UTH (Barcelona): 935072700	Menorca. Mao (Baleares): 971351011
Hospital General (Castellón): 964726500	Medisub (Palma de Mallorca): 971731647
Nuestra Señora del Rosario (Eivissa. Baleares): 971301916	Hospital Marqués de Valdecilla (Santander): 942202520

CCCMH: Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica.

Criterios de observación/ingreso hospitalario

- Pacientes con intoxicación leve y que tras la administración de O₂ al 100% estén asintomáticos y con COHb < 5%, deberán estar en observación 6-8 h, y después ser dados de alta. No olvidar reexplorarlos nuevamente en 3 semanas para detectar alteraciones neuropsiquiátricas tardías.
- Son criterios de ingreso hospitalario:
 - Alteraciones neurológicas.
 - Evidencia clínica o electrocardiográfica de isquemia o arritmias.
 - Acidosis metabólica.
 - Radiografía de tórax anormal.
 - Niveles de COHb > 40%, ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI).
 - Niveles de COHb > 25-39% según juicio clínico.
 - Gestantes con algún síntoma o con COHb > 10%.
 - Intoxicación de CO como intento de suicidio.

INTOXICACIÓN POR CIANHÍDRICO

Se trata de un gas incoloro, menos denso que el aire y con olor característico a almendras amargas. Se origina en procesos industriales, manufactura de metales, se utiliza como fumi-

gante (insecticida y raticida), en la producción sintética de caucho, se desprende del humo del tabaco y como producto de combustión de determinadas sustancias como plásticos, lana, seda, nylon, poliuretano.

El humo de los incendios es la principal causa de intoxicación por cianuro en los países desarrollados, siendo el tóxico más letal de los que componen el humo, produciendo hipoxia tisular multiorgánica y acidosis láctica.

La absorción por vía respiratoria es muy rápida (segundos), comenzando la sintomatología en pocos minutos tras la inhalación. La eliminación se realiza en un 80% en forma de tiocianato (vía renal) y el resto del cianuro se excreta vía renal y pulmonar unido a cianocobalamina, cisteína y oxidado. El cianuro se une al hierro de la citocromo-oxidasa mitocondrial inhibiendo la acción de esta enzima, llegando a la anaerobiosis y dando lugar a una producción excesiva de ácido láctico. De esta manera se produce hipoxia, acidosis metabólica, e hiperventilación refleja que puede ser mal interpretada como ansiedad.

Clínica

No existen síntomas específicos y por lo tanto la clave para llegar al diagnóstico está en la sospecha por las circunstancias donde se produce la intoxicación. Existen varios hallazgos que pueden orientarnos hacia el diagnóstico:

- El olor a almendras amargas, aunque su ausencia no excluye el diagnóstico.
- La acidosis metabólica con anión *gap* elevado.
- En el contexto de un incendio, pacientes con niveles de COHb > al 15% es muy probable que los niveles de cianuro sea tóxicos. Concentraciones sanguíneas de cianuro > a 40 mg/dl son tóxicas, y letales a partir de 100 mg/dl.
- La desaparición de la diferencia entre arterias y venas a nivel de la retina, debido a una disminución en la diferencia arteriovenosa de oxígeno.
- Los primeros síntomas se inician rápidamente, antes de un minuto tras su inhalación, debido a la velocidad de absorción, aunque va a depender también de la gravedad de la intoxicación. Inicialmente aparece cefalea, vértigo, ansiedad, disnea, taquicardia, taquipnea, hipertensión, náuseas y vómitos. En caso de intoxicaciones más graves hay disminución de consciencia, convulsiones, *trismus* y opistótonos y a nivel cardiovascular edema agudo de pulmón, arritmias, bradicardia e hipotensión.
- Puede provocar secuelas tardías al igual que el CO, fundamentalmente encefalopatía anóxica, aunque no está muy claro si es por efecto directo del tóxico o secundario a la hipoxia secundaria a la insuficiencia respiratoria.

Valoración inicial y diagnóstica

Siendo los incendios la principal causa de intoxicación por cianuro, se interpretará que existe intoxicación si se observa lo siguiente:

- Restos de hollín en boca, nariz, faringe o esputo, y
- Alteraciones neurológicas (confusión, coma, agitación, convulsiones), y
- Presencia de una de las siguientes circunstancias: bradipnea < 12 rpm, parada respiratoria o cardiorrespiratoria, shock, hipotensión, lactato mayor de 8 mmol/L (10 mmol/L si existe intoxicación mixta de cianuro y CO).

1. Exploración física:

- Signos vitales: PA, FC, FR, Tª, Sat O₂ (pulsioximetría).

- Auscultación cardiopulmonar y exploración neurológica completa.
- Buscar signos y síntomas de quemadura inhalatoria y de insuficiencia respiratoria.

2. Pruebas complementarias:

- Hemograma, coagulación y bioquímica con iones, urea, glucosa, creatinina, mediciones seriadas de CPK (MB). El aumento de urea, creatinina y CPK puede sugerir insuficiencia renal secundaria a rabdomiolisis. Solicitar enzimas cardíacas para descartar síndrome coronario agudo.
- Concentraciones sanguíneas de CNH: aunque existe una buena correlación entre las manifestaciones clínicas y las concentraciones sanguíneas de CNH (tóxicas a partir de 40 mmol/L y potencialmente mortales a partir de 100 mmol/L), esta técnica analítica no se encuentra disponible en la gran mayoría de los centros sanitarios, por lo que el diagnóstico debe apoyarse en un análisis más asequible, aunque menos específico, como es el ácido láctico (la acidosis láctica está prácticamente siempre presente en esta intoxicación).
- GAB: PaO₂ normal, Sat O₂ normal, gradiente alveolo-arterial de O₂ disminuido (también se encuentra disminuido en *shunt* A-V y en intoxicaciones por sulfuros). Acidosis metabólica con GAP aumentado debido al acúmulo de ácido láctico. En las fases finales de una intoxicación grave: acidosis respiratoria. Un lactato superior a 8 mmol/L y valores de COHb superiores al 15% sugieren concentraciones tóxicas de cianuro.
- Rx de tórax. ECG: pueden aparecer arritmias.

Tratamiento

- Debe iniciarse lo más precozmente posible, debido a la rapidez de absorción.
- Las primeras medidas incluyen retirada del paciente del foco de exposición.
- Soporte vital avanzado evaluando la vía aérea, asegurando aporte de oxígeno a alto flujo mediante mascarilla con reservorio (si no está intubado) y si es necesario intubación endotraqueal y ventilación artificial.
- Canalizar 2 vías periféricas (soporte hemodinámico y administración del antídoto).
- Tratamiento sintomático de las complicaciones.
- Se debe iniciar el tratamiento específico lo antes posible con el antídoto, junto con oxígeno a altas dosis en los pacientes con alteración del nivel de consciencia, signos vitales alterados o acidosis metabólica. El fundamento del tratamiento con el antídoto consiste en la producción de forma iatrogénica de metahemoglobina, con mayor afinidad por el cianuro que la citocromooxidasa, promoviendo así la disociación de esta enzima.
- La **hidroxocobalamina es el único antídoto seguro y eficaz** que se puede usar en la sospecha de la intoxicación por CNH o cuando está comprobada. Hay que utilizarla de forma precoz para obtener lo antes posible su efecto quelante. La hidroxocobalamina (**Cyanokit**® 1 vial = 2,5 g) es la forma hidroxilada de la vitamina B₁₂ y es el antídoto de elección. Su comienzo de acción es muy rápido, con un margen terapéutico muy amplio. La B₁₂ tiene mayor afinidad por el cianuro que la que presenta por la citocromooxidasa, formando cianocobalamina que es eliminada vía renal, con la ventaja de escasos efectos adversos (los más frecuentes y reversibles la coloración rojo-naranja de la piel y la coloración rojo burdeos de la orina), por lo que puede administrarse de forma segura a pacientes críticos. Si se dispone de analítica, utilizarla cuando niveles de lactato en sangre > 7,5 mmol/l. Si no se dispone de analítica se recomienda utilizarla en las siguientes situaciones (Tabla 120.6).

Tabla 120.6. Criterios de empleo de la hidroxycobalamina

Paciente que ha inhalado humo de incendio (restos de hollín en boca, faringe o esputo) y que tenga alteraciones neurológicas (confusión, coma agitación, convulsiones) y que además presenta algunas de las siguientes características:

- Bradipnea (< 12 rpm) o parada respiratoria o cardiorrespiratoria.
- Shock o hipotensión.
- Lactato > 7,5 mmol/L o acidosis láctica.

La **dosis** a administrar es de **70 mg/kg**, tanto en adultos como en niños (en pediatría no exceder los 5 g). La dosis de 5 g es la dosis habitual para un paciente de 70 Kg. El preparado comercial contiene la hidroxycobalamina liofilizada en 2 viales de 2,5 g que se reconstituyen con 100 ml SSF 0,9%. Puede repetirse la dosis una vez si persiste la sintomatología, si inestabilidad hemodinámica o el paciente está en parada cardiaca. En intoxicaciones graves o en parada cardiaca se aconseja administrar de entrada 10 g (Tabla 120.7). Algunos autores proponen añadir al tratamiento con hidroxycobalamina, si es necesario, tiosulfato sódico 12,5 g iv en 50 ml SSF 0,9% a pasar en 10 minutos; si no mejora en unos 30 minutos, dar 6,25 g iv.

Los criterios generales de eficacia del antídoto son la reaparición de la estabilidad hemodinámica, la mejora del estado neurológico y la normalización de la lactacidemia.

- La oxigenoterapia hiperbárica sólo estaría indicada en el caso de coexistir una intoxicación por CO. No hay que olvidar que la exposición por vía inhalatoria provoca sintomatología inmediatamente, por lo que si ésta no se presenta, el paciente puede ser dado de alta tras un breve periodo de observación. Si la sintomatología es leve, no es preciso el tratamiento si rápidamente es evacuado del lugar de la intoxicación, ya que la absorción del tóxico finaliza cuando el paciente pasa a un ambiente sin tóxico.

• **Antídotos en desuso:**

- Nitritos: en la intoxicación por humo empeora el transporte de O₂. No se puede utilizar.
- Tiosulfato sódico: inicio de acción muy lento. No se usa.
- EDTA di cobalto: mala tolerancia a nivel cardiaco. No se usa por sus riesgos.

Tabla 120.7. Dosis de hidroxycobalamina según grado de intoxicación en adultos

Intoxicación leve	2,5 g iv	Se debe diluir en 100 ml de SSF al 0,9% a pasar
Intoxicación moderada	5 g iv	en 15 minutos
Intoxicación grave	10 g iv	

INTOXICACIÓN POR ÁCIDO SULFÚDRICO

El ácido sulfhídrico (H₂S) es un gas de acción rápida, muy tóxico, incoloro, muy irritante, inflamable y con un peso mayor que el aire por lo que tiende a ocupar las zonas más bajas del lugar donde sea liberado. Es maloliente con un característico olor a huevos podridos, que sólo es posible detectar a bajas concentraciones. Por encima de 50 ppm en el aire respirado se produce una parálisis del nervio olfatorio que produce anosmia.

Las principales fuentes de exposición son a partir de la descomposición de la materia orgánica que contiene azufre. La intoxicación es siempre secundaria a la exposición laboral en la industria petroquímica durante el refinado y búsqueda de gas y petróleo, en minas, fábricas de viscosa y rayón, de papel, de pegamento, fertilizantes, en la producción de agua pesada para los reactores nucleares, en cloacas, fosas sépticas y pozos negros.

Clínica

Dadas las características del tóxico la clínica es doble, a bajas concentraciones en exposiciones prolongadas produce una acción local irritante, y a dosis elevadas efectos sistémicos muy graves que aparecen rápidamente (Tabla 120.8).

Las manifestaciones neurológicas más frecuentes son síncope, coma, focalidad neurológica, cefalea, agitación, somnolencia, convulsiones, opistótonos, mareo. El síntoma más frecuente es la disminución transitoria del nivel de consciencia que aparece en el 75% casos, brusco y que se suele acompañar de recuperación espontánea, sobre todo si se retira rápidamente al intoxicado de la fuente de exposición. Por efecto irritativo sobre la mucosa respiratoria el paciente presenta tos, disnea, hemoptisis, dolor torácico, edema pulmonar. Por efecto directo sobre el centro respiratorio se puede producir apnea, la cual no se recupera espontáneamente aunque sea apartado el enfermo del foco de intoxicación, por lo que si no es rápidamente atendido el intoxicado sufrirá parada cardíaca y muerte. La cianosis que aparece en estos pacientes se produce por la insuficiencia respiratoria secundaria al edema pulmonar, hipoperfusión secundaria a la hipoxia y por la unión del SH₂ a la hemoglobina. Por la hipoxia que se produce pueden aparecer alteraciones cardiovasculares (arritmias, isquemia miocárdica e hipotensión).

Otros síntomas son náuseas, vómitos, fotofobia, queratoconjuntivitis.

Tabla 120.8. Clínica según concentración de SH₂

0-25	ppm:	intenso olor nauseabundo.
100-150	ppm:	irritación mucosa ocular y nasal.
250-500	ppm:	tos, queratoconjuntivitis, dolor torácico, edema pulmonar.
500-1.000	ppm:	cefalea, desorientación, cianosis, coma y convulsiones.
>1.000	ppm:	dosis letal.

Valoración inicial y diagnóstica

El diagnóstico viene dado por la clínica y la exposición laboral, ya que no se dispone de forma general de determinación del tóxico en sangre.

- Sistemático de sangre y bioquímica general.
- GAB: la PO₂ puede ser normal, sin embargo, es frecuente la hipoxia secundaria a la insuficiencia respiratoria.
- Rx tórax: edema pulmonar.
- TAC craneal: lesiones a nivel de los ganglios basales.

Tratamiento

- Retirada rápida del enfermo del ambiente contaminado. Permeabilidad de la vía aérea. El soporte vital avanzado es esencial debido a la frecuencia con que se presenta apnea. Administrar siempre oxígeno al 100%, aunque por sí sólo no afecta a la evolución de la intoxicación por SH₂.
- Soporte hemodinámico (la hipotensión se trata con volumen) y tratamiento de las complicaciones: convulsiones, náuseas, vómitos, arritmias e isquemia cardíaca.
- Dada la similitud de acción del SH₂ con el cianuro se ha utilizado como antídoto los nitritos, sin embargo, su uso es controvertido (la metahemoglobina retrasa la oxidación del sulfuro).

INTOXICACIÓN POR DERIVADOS DEL FLÚOR

- El ácido fluorhídrico es el compuesto fluorado más utilizado a nivel industrial y por tanto el que más veces se ve envuelto en intoxicaciones. Es un gas incoloro, cuya característica principal es la de ser altamente corrosivo en cualquiera de sus formas de presentación. Las fuentes de intoxicación más importantes son la industria del plástico, la purificación del aluminio, la fabricación de la gasolina, el deslustrado de cristales, la industria del vidrio, en la minería, etc.
- Las sales de fluoruro sódico se han utilizado como pesticidas, siendo tóxicas aquellas cuya concentración es superior a 30%. No son muy utilizadas, ya que no han demostrado ser muy efectivas.
- Los fluorocarbonos (compuestos orgánicos fluorados) son compuestos en cuya composición intervienen no sólo la porción orgánica y el flúor, sino también otros gases halogenados como cloro y bromo. Se pueden encontrar en estado gaseoso y líquido a temperatura ambiente. Se emplean en los sistemas de refrigeración, como propelentes en aerosoles y en los extintores para el fuego.

Clínica

- La inhalación de ácido fluorhídrico puede provocar necrosis de mucosa, sangrado bronquial, obstrucción bronquial y EAPNC. Una vez que el flúor ha producido lesiones locales se absorbe pasando a inducir alteraciones sistémicas por su bloqueo de la respiración celular. Estas alteraciones pueden tardar en aparecer hasta 12-24 horas después de la exposición.
- La alteración más importante en cuanto a las causas de mortalidad precoz son las alteraciones electrolíticas: hipomagnesemia e hipocalcemia severas (por la formación de complejos insolubles de flúor con calcio y magnesio), que se manifiesta clínicamente como tetania, alargamiento de QT del ECG y arritmias, así como hiperpotasemia secundaria al bloqueo de la bomba sodio-potasio celular.
- Arritmias e insuficiencia cardiaca congestiva en parte debida a las alteraciones electrolíticas y por otro lado al efecto directo que induce necrosis miocárdica hipereosinofílica.
- Afectación renal (proteinuria, hematuria, necrosis cortical renal), y neurológica (cefalea, nistagmus, convulsiones y coma).
- El ácido fluorhídrico no sólo tiene efectos en exposiciones agudas, sino que en exposiciones a bajas concentraciones mantenidas en el tiempo se han descrito síntomas como enfermedad pulmonar restrictiva, hepatopatías, alteraciones del hábito intestinal y deterioro intelectual.
- Los fluorocarbonos producen a concentraciones bajas afectación del SNC ejerciendo un efecto anestésico, con pérdida de la coordinación motora, estupor y finalmente coma. A altas concentraciones, secundario a la hipoxia aparecen convulsiones y edema cerebral a nivel neurológico y sensibilización del miocardio a la acción de catecolaminas circulantes, pudiendo aparecer arritmias que son la causa más frecuente de muerte en las intoxicaciones por estos compuestos. También van a producir broncoconstricción, edema pulmonar, neumonía.

Valoración inicial y diagnóstica

- Para llegar al diagnóstico es necesario tener una alta sospecha clínica dado que el diagnóstico de certeza se realiza de forma tardía y no se debe esperar a su resultado para iniciar el tratamiento. El diagnóstico de confirmación se obtiene con la determinación de fluoruro. En sangre pueden detectarse niveles de fluoruro elevados durante las primeras 24 horas

porque posteriormente se deposita en hueso o es eliminado vía renal. Valores normales son 0,01-0,20 mg/L. La determinación en orina es positiva durante varios días tras la exposición.

1. Anamnesis:

- Circunstancias en las que aparece la sintomatología: origen laboral.
- Antecedentes quirúrgicos y médicos de interés, alergias medicamentosas, tratamiento habitual, consumo de drogas, tabaco.

2. Exploración física: PA, FC, FR, Tª, Sat O₂.

3. Pruebas complementarias:

- Electrocardiograma con monitorización continua.
- Hemograma. Coagulación. Bioquímica (iones calcio, magnesio y potasio).
- Gasometría arterial basal. Sistemático de orina. Radiografía de tórax.

Tratamiento

- Retirar a la víctima de la fuente de exposición y administrar oxígeno humidificado.
- Administrar calcio por vía oral (Calcium Sandoz®, comprimidos efervescentes que contienen 1,13 g de lactogluconato, equivalentes a 500 mg de calcio elemento) en dosis de 6 comprimidos disueltos en agua, que puede repetirse cada 2 horas, hasta disponer de la calcemia.
- Nebulización de 5 ml de gluconato cálcico al 2,5% (que se obtiene diluyendo una ampolla de Suplecal® en 30 ml de suero fisiológico o agua estéril para inyección), con O₂ a 12 l/min, durante 15-30 min.
- Algunos autores utilizan corticoides nebulizados o por vía intravenosa.
- Actuar sobre los principales problemas que puedan surgir: hipoxia, alteraciones del SNC y las arritmias cardíacas. No administrar nunca fármacos adrenérgicos en el caso de fluorocarbonos, debiendo mantener al paciente en un ambiente tranquilo que evite la ansiedad. Observación durante 24-48 h.

INTOXICACIÓN POR DERIVADOS NITROGENADOS

Amoniaco

Es un gas incoloro, pero detectable por su mal olor e inflamable. Es muy peligroso al mezclarse con lejía. Se utiliza en la fabricación de fertilizantes por su contenido en nitrógeno, en la industria textil, en la de plásticos, en la fabricación de explosivos, productos farmacéuticos, como solvente en la manufactura del cuero.

Al entrar en contacto con el agua de las mucosas reacciona teniendo efecto cáustico e irritante. Además de la reacción química produce lesiones por quemadura térmica al generarse una reacción exotérmica.

Clínica

Cefalea, lagrimeo, visión borrosa, laringitis, traqueobronquitis, broncoespasmo, edema pulmonar y gran cantidad de secreciones traqueales que pueden provocar obstrucción y atelectasia. Se han descrito fallecimientos por edema de glotis. Tras un periodo de latencia de 24-48 horas puede aparecer EAPNC, complicación característica de la exposición a gases irritantes.

Pruebas complementarias

- Sistemático sangre, bioquímica. Los niveles de amoniaco en sangre no se correlacionan con la gravedad de la intoxicación.
- GAB: insuficiencia respiratoria. Monitorización ECG continua y Rx tórax.

Tratamiento

- Retirar al paciente del lugar de la intoxicación, retirar toda la ropa y lavar toda la superficie con agua abundante. Administrar oxígeno humidificado a alto flujo. Valorar la necesidad de intubación endotraqueal. Algunos autores recomiendan la realización de traqueostomía inmediata en lugar de la intubación, ya que ésta puede verse dificultada por las lesiones y el edema existente en la vía aérea superior.
- Soporte hemodinámico y tratamiento de las complicaciones: broncoespasmo, EAPNC, exceso de secreciones. Observación durante 24-48 horas.

Óxidos de nitrógeno

Son gases de color marrón amarillento, más pesados que el aire y que se caracterizan por ser poco solubles en agua. Se utilizan para la fabricación de fertilizantes, explosivos, limpieza de monedas. También se liberan en la combustión interna de maquinaria, con el humo de tabaco. Estos gases dan lugar a una entidad clínica muy conocida en la toxicología laboral que es “la enfermedad del silo” provocada por vapores nitrosos desprendidos de silos y otros lugares cerrados en los que se acumulan granos de cereales, en los cuales los nitratos son anaeróbicamente convertidos en NO y otros derivados nitrosos. Esta reacción ocurre en el aire por encima de la zona más alta del silo recién llenado, alcanzando niveles tóxicos en pocas horas y que se mantienen durante días.

Clínica

Dada su escasa capacidad para combinarse con el agua las lesiones en la vía aérea superior son poco frecuentes, por lo que llega con facilidad a bronquiolos y alvéolos donde se combina con agua produciendo nitrógeno y ácido nítrico. La clínica se desarrolla en tres fases:

1. Disnea, broncoespasmo, dolor torácico, taquicardia, leucocitosis y fiebre.
2. Tras un periodo libre de síntomas de unas horas (a veces varios días) se produce un EAPNC y bronquiectasias que persisten hasta 3-5 semanas.
3. En la fase más tardía (tras varias semanas desde la exposición): tos, disnea, hipoxia, confusión, fiebre, hipotensión. En la Rx de tórax se pueden ver infiltrados micronodulares difusos debido al desarrollo de una bronquiolitis obliterante.

Tratamiento

- Sintomático. Permeabilidad de la vía aérea. Valorar intubación endotraqueal. Administrar O₂ a alto flujo.
- La única posibilidad terapéutica para evitar el desarrollo de bronquiolitis obliterante es usar corticoides (no hay un acuerdo unánime). Para evitar esta intoxicación en el ámbito agrícola hay que tomar unas medidas de precaución: tras el llenado de un silo mantenerlo cerrado durante al menos 2 semanas y antes de entrar ventilarlo.

BIBLIOGRAFÍA

- Dueñas-Laita A, Burillo G, Alonso JR, Bajo A, Climent B, Corral E, et al. Documento de Consenso. Bases para el manejo clínico de la intoxicación por humo de incendios. *Emergencias*. 2010;22:384-94.
- Dueñas Laita A, Nogué Xarau S, Murcia Zaragoza JM, Burillo Putze G. Inhalación de humos y gases. En: Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. *Tratado de Medicina de Urgencias*. Madrid: Ergon; 2011. pp.1237-1240.

INTOXICACIONES AGUDAS POR FÁRMACOS, DROGAS Y SETAS

Capítulo 121

Paolo Ciardo, Ángel Puñal Pérez, Oscar Talavera Encinas, Natividad Laín Terés

ANALGÉSICOS

1. Salicilatos

En este grupo se incluyen el ácido acetilsalicílico (AAS) y todos sus derivados, que producen un cuadro tóxico similar. Por ser el más genérico, y también el más frecuente, nos centraremos en el AAS (Tabla 121.1).

Tabla 121.1. Dosis tóxica de ácido acetilsalicílico (AAS)

- Leve: hasta 150 mg/kg de peso
- Moderada: de 150-300 mg/kg de peso
- Grave: de 300-500 mg/kg de peso (> 70 mg/dL)

Presenta absorción rápida por vía oral con valor pico máximo en plasma a las 2 horas de la ingesta. Atraviesa la placenta y pasa a la leche materna.

Clínica

- **Intoxicaciones leves-moderadas o primeras fases de las graves:**
 - Taquipnea con hiperventilación y ALCALOSIS RESPIRATORIA.
 - *Dolor abdominal y vómitos.*
 - Hipertermia, diaforesis, deshidratación, hipopotasemia, hipocalcemia (con alteraciones en el EKG y neuromusculares), hipo o hipernatremia. A veces hipoglucemia, púrpura o perforación gástrica.
- **Intoxicaciones graves:**
 - Acidosis metabólica (por la pérdida de bicarbonato producido en las fases iniciales de la intoxicación).
 - Neurotoxicidad con edema cerebral, convulsiones, coma y muerte cerebral.
 - Se han descrito casos de edema de pulmón no cardiogénico por aumento de la permeabilidad vascular pulmonar.

Diagnóstico

- Historia clínica y exploración física con tacto rectal (hemorragia digestiva).
- Analítica completa con hemograma, S. orina, E. coagulación, gasometría arterial basal, bioquímica con ionograma completo, glucemia, pruebas de función hepática, renal y CPK (rabdomiolisis). Repetir el pH, bicarbonato, glucemia e iones al menos cada 4 horas hasta que se normalicen.

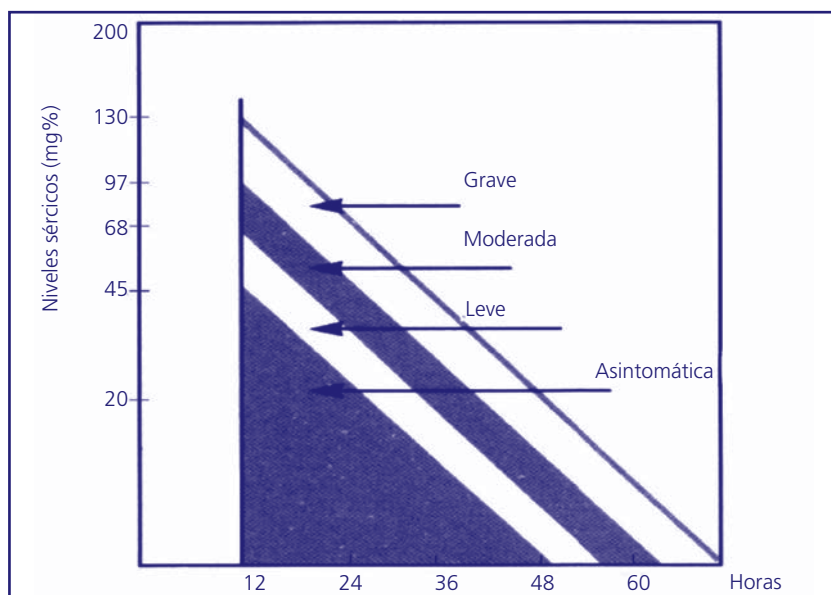


Figura 121.1. Nomograma de DONE.

- EKG (por las alteraciones electrolíticas), Rx de tórax.
- **Niveles plasmáticos de AAS:** gracias al **nomograma de DONE** (Figura 121.1) se puede establecer una correlación entre los niveles sanguíneos, tiempo transcurrido desde la ingesta, y la gravedad de la intoxicación (no es útil si la ingesta ha sido fraccionada a lo largo de más de 6 horas).

Los niveles aceptados de salicilatos, asociados a toxicidad clínica, son 30 mg/dl. La mortalidad global es realmente baja, asociándose a mayor edad del paciente, aparición de coma, hipertermia y edema pulmonar.

Tratamiento

- Medidas de soporte vital.
- Lavado gástrico (hasta las 4 horas tras la ingesta, o incluso hasta 8 horas tras la ingesta si se trata de preparados con protección entérica) y **carbón activado** (100 g) introducido por sonda nasogástrica (SNG).
- **Anti-H2:** ranitidina 1 ampolla de 50 mg/cada 8 horas iv.
- **Deshidratación:** rehidratar iv con suero glucosalino.
 - Si existe hipernatremia, con SG al 5% más hiposalino (0,45%) en "Y".
 - Si el enfermo está en coma añadir 100 cc de SG al 50% a pesar de normoglucemia, ya que puede haber hipoglucemia cerebral (no poner en diabéticos).
 - Ritmo de infusión en adultos sanos: 500 cc/hora hasta corregir la deshidratación, siempre que mantenga una buena diuresis y no haya contraindicaciones. Añadir bicarbonato 1 M a dosis de 1 mEq/kg diluido en el primer suero, con el fin de alcalinizar la orina y favorecer la eliminación del tóxico.

- **Hipopotasemia:** infusión de 10 mEq/hora diluidos en 500 cc de suero. *Se usará una vía diferente a la del bicarbonato* para evitar la formación de sales de bicarbonato. Controlar siempre la función renal (creatinina) y mantener una buena diuresis.
- **Acidosis:** debe hacerse de forma muy lenta para no agravar la hipopotasemia.
 - Si el pH > 7,30 basta con la dosis de bicarbonato inicial.
 - Si el pH < 7,20 añadir una nueva dosis de bicarbonato 1 M de 1 mEq/Kg en 15 min, y volver a controlar el pH.
 - Con cifras intermedias a las anteriores infundir más lentamente.
- **Diuresis forzada alcalina:** **no se recomienda** debido a sus numerosas contraindicaciones, ya que no tienen ningún beneficio y pueden agravar notablemente los trastornos electrolíticos.
- **Hemodiálisis:**
 - Intoxicaciones graves: ingesta superior a 300 mg/kg o niveles mayores de 100 mg/100 ml.
 - Intoxicaciones menos graves, pero en insuficiencia renal, cardíaca o acidosis intratable.
 - Enfermos con sintomatología severa: coma, depresión respiratoria, etc...
- Se **recomienda** tratamiento en unidades de vigilancia intensiva (UVI) de las intoxicaciones graves o con síntomas severos.

2. Paracetamol o acetaminofeno

Es un analgésico y antipirético muy utilizado. Las intoxicaciones suelen ser por ingesta masiva de carácter voluntario, o menos frecuentemente por sobredosis en hepatópatas, alcohólicos y desnutridos que lo toman de forma crónica (Tabla 121.2).

Tabla 121.2. Dosis tóxica de paracetamol

- 7,5 g en pacientes etílicos, hepatópatas, malnutridos, etc.
- 10 g en pacientes sanos.
- 140 mg/kg en niños menores de 12 años, ingeridos en 24 h.

Clinica

- **1ª Fase, 0-24 horas:** asintomático o náuseas y vómitos copiosos. No hay alteraciones del sistema nervioso central (SNC). Puede haber aumento de los niveles de gammaglutamil-transpeptidasa (GOT).
- **2ª Fase, 24-96 horas:** hepatotoxicidad con elevación de las transaminasas e insuficiencia hepática (hipoprotrombinemia, hipoglucemia, encefalopatía). Puede aparecer también fallo renal, aunque suele ser posterior al fallo hepático.
- **3ª Fase, a partir del 4º día:** comienza la resolución del cuadro o la evolución fatal a la insuficiencia hepática fulminante con coma, hemorragias por coagulopatía y a veces síndrome hepatorenal.

Los pacientes que superan el cuadro clínico recuperan *ad integrum* la arquitectura hepática en 2 ó 3 meses. Se han descrito pocos casos de hepatopatía crónica o cirrosis por esta causa.

Diagnóstico

- Historia clínica y exploración física.
- Analítica completa con hemograma, E. coagulación, S. orina, bioquímica completa con transaminasas y creatinina.

- **Niveles de paracetamol**, a partir de 4 horas tras la ingesta, ya que el **nomograma de RUMACK-MATTHEWS** (Figura 121.2), nos permite establecer una correlación entre los niveles en sangre, el tiempo transcurrido desde la ingesta y el riesgo de hepatotoxicidad.

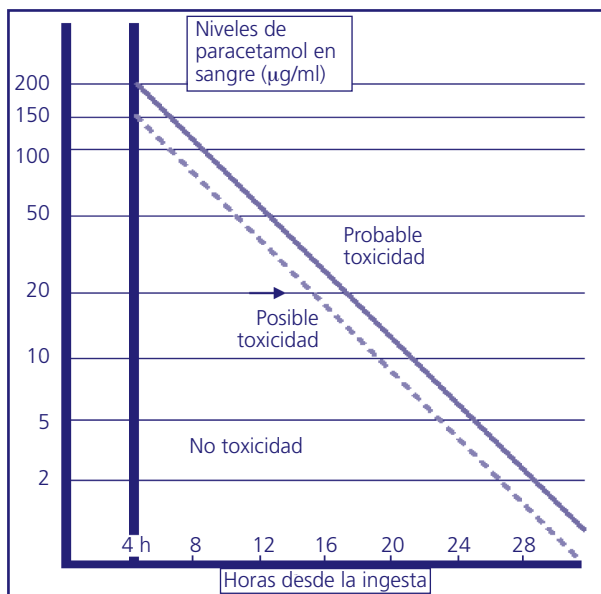


Figura 121.2. Nomograma de RUMACK-MATTHEWS (toxicidad hepática).

Tratamiento

- Medidas de soporte adecuado.
- Lavado gástrico y carbón activado (100 g en dosis única), al parecer no interfiere con la absorción del antídoto de forma relevante.
- **Antídoto: N-Acetilcisteína (NAC)**. Se comercializa como Flumil® antídoto (ampollas de 10 ml al 20%, 2.000 mg). Administrarlo cuando haya riesgo de hepatotoxicidad, si no se dispone de niveles, cuando la ingesta supere los 7,5 g o 140 mg/kg en niños. Si la ingesta es importante, no esperar a los niveles, iniciar la administración de NAC y luego modificarla de acuerdo a los resultados.

DOSIS de NAC:

- Por **vo o SNG**: **1ª dosis** de 140 mg/kg diluidas en agua, seguidos de 70 mg/kg cada 4 horas durante 3 días (17 dosis de 70 mg/kg).
- Por **vía iv**:
 - 1ª dosis** de 150 mg/kg diluido en 250 ml de SG al 5% en 15 min.
 - 2ª dosis** de 50 mg/kg en 500 ml de SG al 5% en 4 horas.
 - 3ª dosis** de 100 mg/kg en 1.000 ml de SG al 5% en 16 horas.

Recientemente se ha señalado que en intoxicaciones severas con insuficiencia hepática debe prolongarse la administración de NAC iv a dosis de 150 mg/kg/día durante 80-96 horas más.

- El paciente debe ingresar en el hospital y si existe riesgo de hepatotoxicidad es recomendable que sea en UVI.

PSICOFÁRMACOS

1. Antidepresivos tricíclicos

Los antidepresivos tricíclicos producen intoxicaciones graves o impredecibles en cuanto a su toxicidad cardiovascular. Su absorción intestinal es lenta y esto retarda el vaciamiento gástrico.

- **Dosis tóxica:** 10-20 mg/kg (700-1.400 mg en adultos).
- **Dosis letal:** más de 25 mg/kg.

Los antidepresivos más utilizados son imipramina (Tofranil®), clorimipramina (Anafranil®) y amitriptilina (Tryptizol®).

Clinica

- **SNC:** disminución del nivel de consciencia hasta el coma, agitación, mioclonías, convulsiones tipo "Grand mal".
- **Síntomas anticolinérgicos:** temblor fino, midriasis, sequedad de boca y cutánea, retención urinaria, estreñimiento.
- **Cardiaca:** trastornos de la conducción y de la repolarización, alargamiento del PR, QT, ensanchamiento del QRS, bloqueo de rama o aurículo-ventricular (BAV), taquiarritmias ventriculares, shock cardiogénico.

Diagnóstico

Análítica completa: hemograma, estudio de coagulación, bioquímica completa con CPK y gasometría.

Pruebas complementarias: Rx de tórax y ECG con tira de ritmo (representa el elemento con más valor diagnóstico).

- QRS menor de 0,1 seg, no implica riesgo tóxico.
- Onda R en aVR mayor de 3 mm, es un buen predictor de arritmias y convulsiones.
- Mayor gravedad del cuadro con la aparición del síndrome de Brugada.

Tratamiento (Tabla 121.3)

2. Benzodiacepinas

La intoxicación por benzodiacepinas suele originarse con fines autolíticos, aunque tomada de forma aislada, resulta muy poco letal. Es frecuente la intoxicación mixta con alcohol y antidepresivos.

Clinica

Neurológica: ataxia, disartria, obnubilación, hiporreflexia, hipotonía, disminución de las funciones intelectuales, disminución del nivel de consciencia.

Respiratoria: depresión respiratoria (intoxicaciones graves).

Cardiológica: hipotensión ocasional.

Diagnóstico

Historia clínica minuciosa, recoger datos a familiares y acompañantes. Sospechar intoxicación mixta (alcohol y benzodiacepinas).

Análítica: hemograma, gasometría arterial, bioquímica básica.

Tabla 121.3. Actuación ante la intoxicación por antidepresivos tricíclicos

Monitorización	ECG
Soporte vital	Canalizar vía venosa, soporte respiratorio, ventilación mecánica si intoxicación severa.
Lavado gástrico y carbón activado	Indicado a pesar de más de 4 horas de la ingesta Se recomienda mantener un pH por encima de 7.40 , con bicarbonato 1 M a dosis de 1-5 mEq/kg. Mejora la hipotensión, disminuye el ensanchamiento del QRS y la aparición de convulsiones.
Complicaciones	• Convulsiones: – Diazepam: 10 mg iv, repitiendo a los 15 min. Si no ceden se añade fenitoína (ampollas de 250 mg): 4 ampollas diluidas en 500 ml de SSF a pasar en una hora, para impregnar al paciente (no es útil para las mioclonías). – Se puede optar o asociar si con lo anterior no ceden: fenobarbital a dosis de 200 mg (1 ampolla) iv diluido en 100 cc de SG al 5% a pasar en 1 min. • Arritmias – Bicarbonato 1 M a dosis de 1 mEq/kg en 15 min y repetir si necesario e hiperventilación para alcalinizar el pH – Lidocaína (si arritmias ventriculares): 50 mg en bolo. Repetir hasta 200 mg.
Contraindicado	Quinidina, flecainida, procainamida, digital, propranolol. En la intoxicación mixta con benzodiacepinas, está contraindicado el uso de flumacénilo, por el riesgo de convulsionar.

Valorar ingreso en UVI para monitorización cardíaca y observación aún en ausencia de síntomas a su llegada a urgencias.

Tratamiento (Tabla 121.4)

Tabla 121.4. Actuación ante la intoxicación por benzodiacepinas

Monitorización	Electrocardiográfica.
Soporte vital	• Canalizar vía venosa. • Oxigenoterapia con Ventimask. Ventilación mecánica si intoxicación severa.
Lavado gástrico y carbón activado	50 mg en dosis única.
Disminución del nivel de consciencia	• Antídoto: flumacénil (Anexate® ampollas de 0,5 mg = 5 ml o 1 mg = 10 ml). – Dosis 0,3 mg (3 ml). Esperar un minuto a la respuesta deseada, y en caso negativo, se repite hasta un máximo de 2 mg (2 ampollas). – En caso de reaparecer la somnolencia o coma, de tratarse de la ingesta de benzodiacepina de vida media larga, de un paciente hepatópata o anciano, se recomienda poner una perfusión de 4 mg (4 amp) en 500 cc de SG al 5% en 4 h o 0,1 mg/kg/min. • El uso de flumacénil puede dar lugar al síndrome de abstinencia, sobre todo en pacientes consumidores crónicos. • Recomendamos mantener al enfermo en observación hospitalaria hasta 6 horas después de que haya recuperado el nivel de consciencia y se mantenga estable sin perfusión de flumacénil.
Valoración psiquiátrica	Antes del alta domiciliaria.

3. Inhibidores de la recaptación de la serotonina (ISRS)

Su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la recaptación de la serotonina a nivel presináptico. Son más utilizados porque son más selectivos que los IMAO y que los tricíclicos y con menos efectos tóxicos.

Clínica (Tabla 121.5)

Tabla 121.5. Clínica de los inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS)

Asintomático	Con dosis < 1.500 mg.
Alteración electrolítica	Hiponatremia sobre todo en ancianos.
Cardíaca	HTA leve, taquicardia sinusal, cambios inespecíficos en el ST y en la onda T. No en el QT, PR o en el QRS.
Neurológica	Somnolencia, temblores.
Digestiva	Náuseas, vómitos.
Síndrome serotoninico (SS) (ISRS + otro serotoninérgico)	Diarrea, alucinaciones, pérdida de la coordinación, reflejos hiperactivos, mioclonías, contracturas, náuseas y/o vómitos, mareo, sudoración, agitación o inquietud, taquicardia sinusal y ventricular, cambios bruscos en la PA, hipertensión arterial y diaforesis.
Diagnóstico clínico, por exclusión	Raramente: convulsiones, coma, taquicardia ventricular, hipertermia, hipotensión.

Diagnóstico

Historia clínica: antecedentes, anamnesis, exploración física.

Análítica y pruebas complementaria: hemograma, E. coagulación, bioquímica con CPK, ECG.

Tratamiento

Lavado con SNG y carbón activado.

Tratamiento sintomático y observación hospitalaria durante 6 horas. Posteriormente:

- Si dosis < 1.000 mg y el paciente está asintomático: observación domiciliaria.
- Si dosis > 1.000 mg y/o síntomas: observación hospitalaria. Si tras 6 h de observación el paciente está asintomático, se puede dar de alta.

Si síndrome serotoninérgico porque hay asociación con otros fármacos (Tabla 121.6):

- Ingreso hospitalario.
- Tratamiento sintomático y preventivo de la rabdomiolisis.
- Benzodiacepinas: diazepam a dosis de 10 mg iv (repetir si es preciso) pasando luego a vía oral 5-10 mg/8 h. Son antagonistas inespecíficos.

Tabla 121.6. Relación entre fármacos asociados a inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS)

Producen SS al asociarse		NO producen SS al asociarse
• Litio	• Buspirona	• AINE
• Cocaína	• Bromocriptina	• AAS
• Clorimipramina	• Dextrometofan	• Paracetamol
• Levodopa	• Codeína	• Morfina • Fentanilo a dosis bajas

- Valorar el uso de antiserotoninérgicos dependiendo de la severidad de los síntomas o si persisten a pesar del diacepam.

Suele haber mejoría a las 24 h de aparición de los síntomas.

4. Litio

El carbamato de litio es empleado en psiquiatría para el tratamiento de los trastornos bipolares. Presenta una ventana terapéutica muy estrecha por lo que se necesita una estricta monitorización de la litemia. Nombre comercial: Plenur®, comprimidos de 400 mg.

Dosis tóxica aguda: > 40 mg/kg.

Clínica

Sospecharla en paciente en tratamiento crónico con litio (Tabla 121.7).

Tabla 121.7. Sintomatología en la intoxicación por litio

Intoxicación leve (0,8-1,2 mEq/l)	Apatía, letargia, debilidad, temblor fino y síntomas gastrointestinales
Intoxicación moderada (1,3-3,4 mEq/l)	Temblor grueso, ataxia, lenguaje lento, confusión, hiperreflexia, clonus y cambios electrocardiográficos inespecíficos.
Intoxicación grave (> 3,5 mEq/l)	Convulsiones, coma, shock, fasciculaciones generalizadas, alteraciones del ECG, arritmias y muerte.

Diagnóstico

- Historia clínica, antecedentes de ingesta de litio y exploración física.
- Análítica completa con hemograma, E. coagulación, gasometría arterial basal, S. orina, bioquímica. Calcular el anión GAP que suele estar disminuido. ECG.
- **Litemia:** se recomienda una **determinación inicial** y otra **a las 12 horas** ya que nos pueden orientar sobre la gravedad de la intoxicación, aunque no la predicen de manera estricta.

Tratamiento (Tabla 121.8)

Tabla 121.8. Actuación ante la intoxicación por litio

Lavado gástrico	Si ingestión de más de 40 mg/kg y el tiempo postingesta es menor a 4 h.
Carbón activado	No está indicado , ni los catárticos, salvo asociación con otros fármacos.
Medidas de soporte	Sueroterapia con SSF para la corrección hidroelectrolítica y el mantenimiento de la diuresis.
Hemodiálisis	Tratamiento de elección. Debe hacerse lo más precoz posible si está indicada y debe prolongarse de 8 a 10 horas, debido a la lenta redistribución del litio, con controles posteriores de litemia.
Ingreso en UVI y monitorización	• Si litemia > 2,5 mEq/l. • Si litemia < 2,5 mEq/l pero con síntomas de intoxicación grave.
Observación hospitalaria (12 h)	• Enfermos asintomáticos pero con litemias tóxicas, o con ingestas de dosis tóxicas. Repetir litemia.

Tabla 121.9. Indicaciones de hemodiálisis en intoxicación por litio

- Signos clínicos y/o analíticos de intoxicación grave (litemia > 2,5 mEq/l).
- Intoxicación con litemia > 1,2 mEq/l si existe insuficiencia renal previa o aguda.
- Intoxicados sin exposición previa y sin clínica grave y litemias > 3,5 mEq/l.

5. Neurolépticos

Los neurolépticos son fármacos antipsicóticos, o tranquilizantes mayores, utilizados no sólo como tratamiento en enfermedades psiquiátricas.

Clínica

El rango terapéutico es alto, pero dado su amplio uso en pacientes psiquiátricos, es frecuente encontrarnos con intoxicaciones, las mayorías con fines autolíticos.

La **sobredosis** puede producir:

- **Manifestaciones neurológicas:** sedación, letargia, disartria, ataxia, delirio, agitación y coma. En raras ocasiones depresión respiratoria y convulsiones.
- **Manifestaciones cardiovasculares:** hipotensión ortostática, taquiarritmias, alteraciones en la conducción, sobre todo con algunas fenotiazinas (en particular con la tioridacina). Normalmente estas reacciones son reversibles con potasio. El haloperidol no tiene efectos cardiovasculares.
- **Efectos anticolinérgicos:** midriasis, sequedad de boca, íleo, retención urinaria.
- A veces **rabdomiolisis**.

Sin relación con la dosis nos encontramos con:

- **Cuadros extrapiramidales:** frecuentes, sobre todo con los neurolépticos clásicos. Podemos encontrar: distonías agudas (espasmos musculares, crisis oculogíras, tics mandibulares, torticollis), reacciones parkinsonianas (acinesia, temblor, salivación), acatisia (imposibilidad de estar quieto), agitación motora, discinesias orolinguales, etc.
- **Síndrome neuroléptico maligno**, del que hablaremos en otro apartado.

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física.

Análítica completa: hemograma, estudio de coagulación, bioquímica, sistemático de orina, gasometría arterial.

Pruebas complementarias: ECG y Rx de abdomen, ya que algunos preparados son radiopacos y son visibles por la radiografía de abdomen.

Tratamiento (Tabla 121.10)

Síndrome neuroléptico maligno

Ver capítulo 189 de este manual.

OTROS FÁRMACOS: β-BLOQUEANTES Y ANTAGONISTAS DEL CALCIO

1. Betabloqueantes

Son fármacos inotropeo y cronotropeo negativos. La gravedad de la intoxicación depende de la

Tabla 121.10. Actuación ante la intoxicación por neurolépticos

Lavado gástrico	De utilidad hasta 6-12 horas después de la ingesta, el efecto colinérgico provocará retraso en el vaciamento gástrico.
Carbón activado	Dosis inicial de 50 g. Repetir dosis de 30 g cada 4-6 horas.
Signos extrapiramidales	Biperidén (Akinetón ampollas de 5 mg) • Dosis de 5 mg im o iv, diluido en 100 cc SG a pasar en 30 min. • Repetir hasta un máximo de 20 mg/día. Valorar continuar con preparados orales, tras la primera dosis parenteral.
Acatisia	Añadir loracepam vo 2 mg/8 h y valorar propranolol 10-20 mg/8 h.
Hipotensión	Perfundir cristaloideos (SSF) y si no responde, usar noradrenalina. No utilizar dopamina.
Convulsiones	Diazepam, fenobarbital, difenilhidantoína a las dosis habituales (ver apartado de los antidepresivos tricíclicos de este capítulo).
Arritmias	Bicarbonato sódico 1-2 mEq/Kg diluidos, lidocaína, difenilhidantoína. Contraindicada: quinidina, procainamida, disopiramida.
Observación hospitalaria	• Sólo si hay síntomas extrapiramidales sin sobredosificación hasta que desaparezcan. Posteriormente se pautará tratamiento vía oral ambulatoriamente. • Si hay evidencia, o sospecha de intoxicación y el paciente no tiene afectación cardiovascular o del SNC, se recomienda observación y monitorización durante 6-12 horas.
Ingreso en UVI	• Si afectación cardiovascular, o del SNC.

edad del paciente, del tipo de β -bloqueante usado y la aparición de distrés respiratorio. Los síntomas pueden ser precoces (1 hora postingesta).

Clinica

- Alteraciones cardiovasculares: hipotensión, bradicardia, BAV de 2º y 3º, ensanchamiento QRS, *Torsades de pointes* (sotalol).
- Alteraciones respiratorias: depresión respiratoria, broncoespasmo, edema agudo de pulmón.
- Alteraciones SNC: delirio, confusión, convulsión, estupor y coma.
- Alteración metabólica: hipoglucemia.

Diagnóstico

- Historia clínica: averiguar consumo previo de betabloqueantes.
- Analítica completa: hemograma, estudio de Coagulación, bioquímica con valoración de la hipoglucemia.
- Pruebas complementarias: alteración ECG.

Tratamiento (Tabla 121.11)

2. Antagonistas del calcio

Los antagonistas del calcio (AC) son fármacos ampliamente utilizados. Se dividen en dos clases principales: AC *dihidropiridínicos* (*nifedipino*) y AC *no dihidropiridínicos* (*verapamilo* y *diltiazem*).

Tabla 121.11. Actuación ante la intoxicación por betabloqueantes

Ingreso hospitalario	En observación 24 horas. Si intoxicación por sotalol, 48 horas.
Ingreso en UCI	Si síntomas graves.
Medidas de soporte	ABC.
Oxigenoterapia	Vmask al 50%.
Vaciamiento gástrico precoz	Si bradicardia se debe administrar atropina previa al lavado para no agravar la bradicardia por efecto vagal.
Carbón activado	Si ingesta en las 2 últimas horas, a dosis de 1 g/kg – 50 g en adulto. Administrar dosis repetidas.
Sueroterapia	Suero fisiológico al 0,9% para evitar la hipotensión.
Hipoglucemia	Glucosmón o suero glucosado.
Broncoespasmo	Broncodilatadores (salbutamol y bromuro de ipratropio).
Convulsiones	Diazepam 10 mg. Difenilhidantoína. Fenobarbital. Vigilar nivel de consciencia y frecuencia respiratoria.
Alteraciones cardiacas	• Bradicardia: atropina 0,5-1 mg cada 5 minutos (máx. 2-3 mg) • Bradicardia extrema o bloqueo AV 3º. Avisar a UCI. Marcapasos externo y valorar marcapasos intracavitario. • Torsades de pointes: sulfato de magnesio • QRS ensanchado: bicarbonato sódico 1 Molar (1-2 cc/Kg rápido) si es efectivo, seguir con infusión de bicarbonato 1/6 Molar, 1.000 cc a pasar en 4 horas o finalizar cuando QRS normal.
Glucagón	• Usarlo si hay bradicardia, hipotensión o alteración de la conducción. • Administrar 1-3 mg en 1 minuto. Después, perfusión de 5 ampollas en 250 cc a 50-100 ml/h. • Si no hay respuesta usar adrenalina 1 mcg/kg/min o dopamina. • Usar antiemético Zofran (ondansetron) amp 4 mg/2 ml y amp 8 mg/4 ml.
Hemodiálisis	Atenolol, sotalol, nadolol, acebutolol.

zem) que actúan respectivamente sobre los canales del calcio tipo-L *en los vasos y en el miocardio* inhibiendo la entrada de calcio y sodio en la célula.

Clinica

Signos y síntomas: *hipotensión* (los AC dihidropiridínicos provocan vasodilatación arterial y taquicardia refleja. Con los AC no dihidropiridínicos se observa vasodilatación y bradicardia). También: distensión venosa de la yugular, estertores pulmonares y otros signos de insuficiencia cardiaca; hiperglucemia y alteraciones del SNC como convulsiones, confusión y coma (en intoxicaciones graves). A dosis elevadas, los AC dihidropiridínicos se comportan como el verapamilo y diltiazem.

Diagnóstico

- **Historia clínica:** anotar la hora de la ingesta y la cantidad de los medicamentos tomado.
- **ECG:** aumento del intervalo PR y bradiarritmias.
- **Analíticas:** bioquímica básica y electrolitos.
- **BM test:** la hiperglucemia en pacientes no diabéticos, ayuda el diagnóstico diferencial con la intoxicación por fármacos β -bloqueantes.
- **Rx tórax** si signos de edema pulmonar, hipoxia o distrés respiratorio.

Tabla 121.12. Actuación ante la intoxicación por antagonistas del calcio

Medidas de soporte	ABC
Vaciamiento gástrico precoz	Está indicada en las primeras 2 horas de la ingesta. Cuidado: la estimulación vagal puede empeorar la bradicardia y la hipotensión inducida por los fármacos AC.
Carbón activado	Administrar a todos los pacientes, excepto en aquellos con disminución del nivel de consciencia. En este caso, realizar primero la intubación endotraqueal. ÚNICA DOSIS: 1 g/kg en niños y adolescentes y 50 g en adultos.
Sueroterapia (por la hipotensión)	500-1.000 cc de suero fisiológico al 0,9%.
Atropina (por la bradicardia)	1 mg iv. Se puede repetir hasta 3 veces.
Salas de calcio iv (por la hipotensión y/o bradicardia)	Bolo inicial: • Cloruro cálcico al 10%: 10-20 cc en 10' o gluconato cálcico al 10%: 30-60 ml en 10'. Infusión continua: • Cloruro cálcico al 10%: 0,2-0,4 ml/kg/h o gluconato cálcico al 10%: 0,6-1,2 ml/kg/h. Monitorización estricta de los niveles de calcio sérico o ionizado, cada dos horas. También ECG seriado.
Glucagón (por la bradicardia)	Bolo inicial: 1-5 mg iv. Se puede repetir cada 10' hasta dosis máxima de 15 mg. Infusión continua: dosis a la cual se obtiene respuesta clínica, administrada en infusión continua cada hora.
Insulina* (por la hipotensión)	Bolo: 1 UI/kg iv insulina regular de acción corta. Infusión continua: 0,5 UI/kg/h titulando la dosis hasta corrección de la hipotensión o hasta alcanzar dosis máximas de 2 U/kg/h.
Vasopresores (por la hipotensión)	Noradrenalina: 2 mcg/min IV. Titular la dosis hasta alcanzar PAS de 100 mmHg.

* Se ha demostrado que la terapia con altas dosis de insulina, posee un efecto inotrópico positivo en pacientes con intoxicación por antagonistas del calcio.

Tratamiento

Objetivo principal: corregir la hipotensión y/o la bradicardia con atropina y suero. *El tratamiento específico depende de la gravedad del cuadro clínico.*

- Intoxicación leve: la mayoría de suelen estar asintomáticos. Hay que mantenerlos en observación monitorizando las constantes vitales.
- Intoxicaciones graves, refractarias al tratamiento farmacológico inicial: intervenir de forma simultánea con toda la propuesta de tratamiento que se describe en la Tabla 121.12.

Antes de su administración, hay que corregir la eventual hipoglucemia y la hipokalemia. Si la concentración de glucosa y de potasio están por debajo, respectivamente de 150 mg/dL y 3 mEq/L, administrar 50 mL de dextrosa al 50% IV y luego 20 mEq de ClK (cloruro potásico) diluido en 500 cc de SG al 5%.

INTOXICACIÓN POR DROGAS DE ABUSO

1. Anfetaminas y drogas de diseño

La anfetamina y sus derivados son probablemente las drogas de abuso más consumidas en

la actualidad con ánimo recreativo. Los compuestos más utilizados son: MDA: droga del Amor; MDEA: Eva; MDMA: éxtasis; Metanfetamina cristalina que se puede utilizar fumada, pudiendo producir edema pulmonar. También se utiliza iv.

Son las llamadas “drogas de diseño” o “nuevas drogas de síntesis”.

Todas son derivados anfetamínicos y tienen los mismos efectos que ésta y se suelen tomar por vía oral.

Muchas veces se asocian a otras drogas y a alcohol.

Clinica (para el éxtasis y común para todas las anfetaminas)

Las pastillas de “éxtasis” suelen contener MDMA, MDA y/o MDEA con gran variabilidad en el contenido cualitativo y cuantitativo. Se absorbe rápidamente por vo iniciando su acción a los 30 min, pico máximo a los 60 min con una duración de los efectos entre 2 y 6 horas.

Tiene efecto euforizante, empatógeno, produce gran energía y autoestima personal, no claramente afrodisíaco. Menos tóxico que el resto de las anfetaminas.

Los síntomas generalmente aparecen en el siguiente orden dependiendo de la gravedad del cuadro:

- Alteración en la percepción de las formas y colores de los objetos, alucinaciones.
- Hiperactividad.
- Distonías mandibulares, bruxismo: los consumidores mastican chicle muy frecuentemente.
- Midriasis, piloerección, diaforesis.
- **Ansiedad**, cuadros psicóticos.
- **Hipertermia** (golpe de calor, que puede conducir a fallo multiorgánico).
- **Hipertensión**, taquicardia supraventricular y otras arritmias, incluso FV.
- Convulsiones, hemorragia cerebral, edema pulmonar.

Presenta síndrome de abstinencia. Sólo provoca dependencia psíquica.

Diagnóstico

- Historia clínica y exploración física. Analítica completa (hemograma, E. coagulación, bioquímica con CPK), ECG, Rx de tórax.
- Detectar la presencia de **anfetaminas en orina**.

Tratamiento (Tabla 121.13)

Se basa en controlar las funciones vitales, valorando repercusiones sobre SNC, aparato cardiovascular, hígado, riñón y músculo aplicando medidas sintomáticas.

Tabla 121.13. Actuación ante la intoxicación por anfetaminas y drogas de diseño

Vía aérea	Si necesidad de intubación, administrar rocuronio 1 mg/kg IV . No utilizar succinilcolina.
Agitación psicomotriz	Benzodiacepinas: diazepam 5-10 mg IV cada 3-5 min hasta control de la agitación. No administrar neurolépticos clásicos (haloperidol).
Hipertensión severa o sintomática	Benzodiacepinas IV: diazepam (5 mg) o lorazepam (1 mg). En casos excepcionales recurrir a fentolamina y nitroprusiato . Si no respuesta, valorar ingreso a UVI.
Hipertermia	Benzodiacepinas + refrigeración externa .
Rabdomiolisis	Reposición hidroelectrolítica iv con SG 5% y SF 0,9% para garantizar elevada diuresis (> 100 ml/h).

- **Lavado con SNG** si la ingesta ocurrió antes de 4 horas + carbón activado (50 g en dosis única).
- **Si hipertermia:** bajar la temperatura, con medidas físicas (pañes fríos y hielo, si es preciso) y paracetamol a dosis de 500-1.000 mg vo o iv. Evitar el uso de aspirina, por el riesgo de exacerbar la diátesis hemorrágica en caso de golpe de calor.
- **Si hiperactividad:** colocar al enfermo en un área tranquila, con mínimos estímulos sensoriales. Benzodiacepinas: diacepam (Valium® ampollas de 10 mg), a dosis de 10 mg im o iv a pasar en un minuto, pudiendo repetir a los 15 o 30 min. Si ésta es extrema y no se controla con lo anterior: Midazolam (dormicum, ampollas de 5 mg y 15 mg) a dosis inicial de 5 mg iv e ir repitiendo, de acuerdo a la respuesta.
Es preferible evitar, en lo posible, los neurolépticos.
- **Si convulsiones:** diacepam iv, a las dosis anteriores.
- Si taquicardia o **hipertensión arterial:** suele ceder al sedar al paciente.
- Hay que conservar la diuresis en límites fisiológicos.
- No hay que acidificar la orina, no se ha demostrado útil.

2. Drogas de sumisión

Es la administración de sustancias psicoactivas, con fines delictivos o criminales, sin el consentimiento de la persona, ya que provocan la anulación de su voluntad, capacidad de juicio (dormidas o despiertas pero bajo control del agresor) o modificación del estado de vigilancia. La agresión sexual es el delito más común y puede pasar desapercibida por el personal sanitario. Es fundamental informar a la víctima de la posible existencia de agentes tóxicos favorecedores de la sumisión química, para que disminuya la ansiedad y pueda realizar la correspondiente denuncia y activar desde urgencias un protocolo de atención para víctimas de agresión sexual (profilaxis de embarazo, ETS, etc).

Las sustancias más comunes usadas en la sumisión química son: alcohol etílico, benzodiacepinas, ketamina, gammahidroxiburato (GHB), burundanga (escopolamina) y poppers (nitrito de amilo).

Éxtasis líquido (Gamma hidroxibutírico –GHB–)

El GHB, comúnmente llamado “éxtasis líquido”, “biberón”, “líquido X”, “líquido E”, etc. Es una sustancia depresora del SNC derivado del GABA (ácido gamma aminobutírico), usado antiguamente como coadyuvante anestésico, pero retirado por la alta capacidad epileptógena. Es llamada “droga de los violadores”.

El GHB se consume por vía oral (polvo blanco soluble al agua) y se vende en ampollas de 10 ml. Posee una absorción rápida y sus efectos pueden verse potenciados por otros depresores del SNC (alcohol, marihuana, benzodiacepinas, heroína) por lo que se pueden dar intoxicaciones graves con dosis mínimas de GHB. Atraviesa la barrera hematoencefálica y la placentaria. El pico de concentración plasmática se obtiene a los 20-40 minutos de su administración y la semivida de eliminación es de 20-50 minutos. El 1% de la dosis de GHB administrada se elimina inalterado por la orina, donde sólo es detectable en las primeras 6-12 horas después del consumo.

Clínica

La toxicidad es dosis-dependiente: 10 mg/kg inducen sueño, 30 mg/kg disminución del nivel de consciencia y 50 mg/kg producen anestesia general.

- Desinhibición, sociabilidad, placidez, sensualidad, aumenta el sentido del tacto. No deja resaca.
- **Afectación neurológica:** somnolencia, sedación profunda y coma de corta duración, 2-3 horas con recuperación completa. Raramente muerte.
- Otros: vómitos, bradicardia, mioclonías, hipopotasemia moderada, rabdomiolisis, HTA, delirio y a veces convulsiones.
- Síndrome de abstinencia en consumidores crónicos de inicio a las 3-6 horas de la última dosis.
- También se ha descrito un Síndrome de Wernicke-Korsakoff inducido por GHB.

Diagnóstico

Historia clínica y anamnesis: averiguar consumo previo de betabloqueantes.

Análítica completa: hemograma, estudio de coagulación, bioquímica y sistemático de orina.

Pruebas complementarias: alteración ECG (fibrilación auricular) y Rx de tórax.

Detección de GHB: se detecta en sangre o en orina mediante técnicas complejas que pueden requerir de 7 a 14 días.

Tratamiento

- Medidas de soporte y oxigenoterapia. Posición lateral de seguridad para evitar broncoaspiración. Canalizar vía venosa. Descartar hipoglucemias.
- Monitorización.
- Tratamiento sintomático individualizado y observación hasta recuperación del nivel de consciencia.
- Si síndrome de abstinencia: diazepam 10 mg iv en 1 minuto.
- No se realiza lavado gástrico debido a absorción rápida de GHB (15 minutos).
- Flumazenilo, naloxona y fisostigmina son ineficaces. Usarlo sólo en coma de etiología desconocida.
- No se indica forzar la diuresis o hemodiálisis, por corta semivida de eliminación.
- Valorar traslado a UCI si coma profundo que requiere ventilación mecánica.

Ketamina

Es un anestésico general, con una potente acción analgésica, hipnótica y amnésica que tiene efecto psicodélico, estimulante y alucinógeno que no produce pérdida de consciencia ni depresión respiratoria. El consumo de estas sustancias genera intoxicaciones leves.

Es frecuente su empleo como droga recreativa. Posee múltiples designaciones: "K o vitamina K", "especial K", "Kit-Kat", "Calvin Klein" (cocaína y ketamina"), Mary-K (ketamina mezclada con marihuana). En el mercado ilegal se puede consumir en forma de polvo blanco, como viales iv, esnifada o fumada.

Clínica

Los síntomas están relacionados con el grado de intoxicación: leve (< 5 mg/kg), moderada (> 5 mg/kg) y grave (> 80 mg/kg):

- Náuseas o vómitos, sensación de mareo, vértigos, sudores, cefaleas.
- Agitación psicomotora de corta duración: ataxia, disartria, hipertonia, rigidez, disminución de la coordinación, parestias y reacciones distónicas.
- Alteración del nivel de consciencia hasta el coma, que puede durar hasta 24 h.

- Nistagmus, midriasis. Diplopia, hipersalivación.
- Depresión respiratoria o apnea, riesgo de neumonía aspirativa, edema agudo de pulmón (principal causa de muerte).
- Bradicardia, palpitaciones taquicardia, hipertensión arterial o hipotensión, dolor torácico, infarto de miocardio.
- Hipertermia maligna.
- Lesiones urológicas: uropatía inducida por ketamina (cistitis irritativa, con hematuria, hiperactividad del detrusor) como efecto a largo plazo.

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física: anamnesis minuciosa, fundamental para sospechar la intoxicación.

Análítica completa: hemograma, Bioquímica con enzimas cardíacas (Troponina I y CK), aumentada en rhabdmiolisis ante la rigidez muscular y posterior agitación. Gasometría venosa. Descartar hipoglucemia (alteración del SNC).

Pruebas complementarias: Rx de tórax y ECG (alteración de conducción y de intervalo QRS y QT).

Tratamiento (Tabla 121.14)

En España no se han descrito muertes relacionadas por sobredosis pura de ketamina, en otros países la causa principal es la insuficiencia respiratoria.

Tabla 121.14. Actuación ante la intoxicación por ketamina

Medidas generales	• Minimizar los estímulos luminosos y sonoros. • La descontaminación gastrointestinal casi nunca es indicada, ya que se consume inhalada o por vía intravenosa o intramuscular.
Hipotensión	Cristaloides iv, dopamina y noradrenalina.
Bradicardia	Atropina iv (0,01 a 0,02 mg/kg) pueden repetirse cada 5 minutos hasta una dosis máxima total de 3 mg.
Ansiedad, agitación psicomotriz y rigidez muscular	Benzodiacepinas: lorazepam 1-2 mg vo., hasta adecuado nivel de sedación, como alternativa diazepam a 5-10 mg iv. Usar neurolépticos (haloperidol) solo en sobredosis masivas.
Infarto agudo del miocardio	Valoración por cardiología e ingreso en UCI.
• La acidificación de la orina no se ha probado en la ketamina y no debe ser utilizada. • La intoxicación por ketamina no produce efectos adversos significativos, y los pacientes pueden ser dados de alta, tras el cese de la clínica, después de un periodo de observación asintomática, por lo general dentro de las 6 primeras horas.	

Escopolamina

Es un alcaloide soluble en agua, que actúa como antagonista competitivo de la acetilcolina en los receptores muscarínicos del sistema parasimpático. Posee diferentes vías de administración (Tabla 121.15) y presenta una rápida absorción.

Clínica

A los 30-60 minutos de la ingesta se presentan los síntomas anticolinérgicos y pueden durar 24-48 horas por el retraso en el vaciamiento de la escopolamina.

Tabla 121.15. Vías de administración de la escopolamina

Vía de administración	Utilidad clínica
Intradérmica	Prevención de náuseas, vómitos o mareo asociado a quimioterapia, cirugía o anestesia.
Intravenosa	Medicación preoperatoria para efectos de amnesia, sedación, tranquilizante, efectos antieméticos, hiposecreción salivar y respiratoria.
Oral/intravenosa	Tratamiento de espasmos del musculo liso del tracto gastrointestinal o genitourinario, en procedimientos radiológicos o de diagnóstico.

- **Cardiovascular:** taquicardia (es el signo más precoz y fiable) o bradicardia, hipertensión o hipotensión ortostática, hipertermia anhidrótica, rubor (vasodilatación cutánea).
- **SNC:** confusión, desorientación, agitación, ansiedad, mareos, cefalea, somnolencia y fatiga, ataxia, irritabilidad, pérdida de memoria, disartria, delirio y síntomas psicóticos (raros).
- **Dermatológico:** erupciones, dishidrosis, xerodermia, *rash*, prurito, rubor, urticaria.
- **Gastrointestinal:** disfagia, estreñimiento o diarrea, xerostomía, náuseas, vómitos.
- **Genitourinario:** disuria y retención urinaria.
- **Oftalmológico:** midriasis no reactiva, fotofobia, visión borrosa, disminución de la acomodación, infección conjuntival, ciclopeja, xeroftalmia, glaucoma de ángulo cerrado, aumento de la PIO, picor, pigmentación retina.
- **Otros:** angioedema, diaforesis, intolerancia al calor, reacciones de hipersensibilidad, anafilaxia y shock anafiláctico (raros).

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física.

Análítica completa: hemograma, estudio de coagulación, bioquímica completa con troponina y CPK (rabdomiolisis), gasometría venosa, sistemático de orina (mínimo 50 ml se encuentra hasta 6 horas después).

Pruebas complementarias: ECG y Rx de tórax.

Tratamiento

- **Antídoto: fisostigmina** (Inhibidor de la acetilcolinesterasa): 0,5-2mg iv, hasta un máximo de 0,5 mg por dosis en pacientes pediátricos.
Utilizarla con precaución, para evitar una crisis colinérgica (convulsiones y epilepsia, depresión respiratoria y broncoespasmo, obstrucción intestinal, vómitos, lagrimeo y sudoración, trastornos de la conducción y asistolia) con posibilidad de llevar al paciente a la muerte.
- Medidas de soporte generales: hidratación con SSF, colocación de SNG y sonda vesical.
- Carbón activado (1 g/kg de peso hasta un máximo de 50 g o sulfato de magnesio 40 mg vo) y lavado gástrico (raramente necesario). Evitar emesis inducida.
- Si arritmias: bicarbonato sódico (controvertido).
- Si agitación o convulsiones utilizar benzodiacepinas. No utilizar neurolépticos.

POPPERS (nitrito de amilo, nitrito de isobutilo y otros nitritos)

Tipo de drogas de abuso derivadas del ácido nitroso y usadas con fin recreativo por sus efectos

afrodisíacos, euforizantes, desinhibitorios y de estimulación sexual para conseguir intensos orgasmos y facilitar la penetración anal, al relajar la tonicidad esfinteriana.

Estas sustancias son inhaladas, pero también se ingieren por vía oral.

Se comercializan con el nombre de nitritos, oro líquido, bananas, *snappers*, *rush* "stud" o *locker room*.

Presentan absorción rápida independientemente de la vía utilizada (nasal, oral o rara vez intradérmica) y sus efectos se observan a los pocos minutos, con una duración de hasta 1-2 horas. Metabolización hepática y eliminación en orina.

Clinica

La gravedad depende de la metahemoglobinemia:

- **Cardiovascular:** taquicardia sinusal, hipotensión ortostática, shock circulatorio, parada cardiorrespiratoria.
- **Respiratoria:** cianosis no hipoxémica y disnea.
- **SNC:** temblores, convulsiones, mareos e inestabilidad (**signos de metahemoglobinemia**), síncope, vértigos, cefalea, aumento de la PIC, inquietud, lenguaje incoherente, estupor, obnubilación.
- **Dermatológico:** dermatitis, riesgo de quemadura, palidez cutánea, vasodilatación facial y mucosas, luego cianótica y fría, sudoración.
- **Hematológico:** anemia hemolítica.
- **Gastrointestinal:** náuseas, vómitos y diarrea.
- **Genitourinario:** incontinencia urinaria, relajación de musculatura lisa (esfínter anal y vaginal). Aumento de la libido. Dificultad temporal para la erección usado a altas dosis.
- **Oftalmológico:** aumento de la presión intraocular, irritación, visión borrosa.
- **Otros:** estado de bienestar subjetivo, euforia, agresividad, hipertermia de unos minutos, pérdida de apetito y cansancio y debilidad.

Diagnóstico

- **Historia clínica y exploración física.**
- **Análítica completa:** hemograma, estudio de coagulación, bioquímica completa con troponina y CPK (rabdomiolisis), gasometría arterial, cooximetría (aumento de metahemoglobinemia), sistemático de orina.
- **Pruebas complementarias:** ECG y Rx de tórax.

Tratamiento

- **Antídoto: azul de metileno (indicado si aumento de metahemoglobinemia).** Es un agente reductor que revierte con rapidez el hierro férrico a ferroso, reconvirtiendo la metahemoglobina a hemoglobina. Indicada en presencia de cianosis. Se administra a 1 mg/kg, disuelto en 100 ml de suero salino a pasar en 15 minutos. Si el paciente no mejora, puede repetirse la misma dosis al cabo de 60 minutos. Dosis total acumulada de 7 mg/Kg. La orina es teñida de azul durante varias horas.
- **Medidas de soporte generales:** hidratación y mantenimiento de PA con SSF. Oxigenoterapia a elevada concentración, aunque el paciente no se encuentre hipoxémico y la saturación sea aparentemente normal.
- No se realiza descontaminación digestiva. Tampoco es necesaria la diuresis forzada.

- Hemodiálisis: sólo en casos muy graves con niveles de metahemoglobina superior al 60%, para aportar hemáties sin MHB.
- **Monitorización:** el pulsioxímetro mostrará unos niveles de saturación normales o ligeros descensos, falseando los datos, por lo que será necesario la utilización de **cooxímetro** para cuantificar los diversos tipos de hemoglobina y evaluar así la gravedad.

3. Cocaína

La cocaína es un alcaloide natural. Se presenta comúnmente en forma de polvo blanco (clorhidrato de cocaína) que habitualmente se esnifa, aunque si se disuelve con el solvente adecuado se puede consumir vía iv. También se puede encontrar en forma sólida o “crack” que puede fumarse, absorbiéndose por vía pulmonar con un efecto muy rápido.

Cualquier dosis es potencialmente tóxica, debido a la variabilidad en el grado de pureza, la presencia de adulterantes y la diferente tolerancia individual.

Clínica

- **Hipertensión** por vasoconstricción, **midriasis**, **taquicardia**, diaforesis, etc.
- **Hipertermia** muy severa (se han descrito casos de hasta 45°C).
- Alteraciones en el ECG: alargamiento del PR, QRS y QT.
- **Agitación** psicomotriz, convulsiones y coma.
- Manifestaciones clínicas tardías debido a la asociación con alcohol.

Complicaciones

- **Cardíacas:** síndrome coronario agudo, arritmias supraventriculares y ventriculares.
- **SNC:** accidente cerebrovascular (ACV), hemorragia subaracnoidea (HSA) por rotura de aneurismas, convulsiones. El *status* convulsivo debe hacer pensar que el paciente puede ser un *body-packer*.
- **Psiquiátricas:** agitación psicomotriz y delirio paranoide.
- **Respiratorias:** neumotórax, neumomediastino, edema agudo de pulmón (EAP), hemorragia pulmonar.
- **Otras:** rabdomiolisis, isquemia intestinal, obstrucción de la arteria central de la retina, etc.

Diagnóstico

- Historia clínica, hemograma, E. coagulación, bioquímica con CPK, ECG, gasometría arterial basal. Análisis urinario para la detección precoz de rabdomiolisis. Test de gestación en mujer en edad fértil.
- Detectar **metabolitos de la coca en orina** (presentes hasta 3 días en consumidores no habituales y hasta 7 días en habituales).

Tratamiento (Tabla 121.16)

No hay antídoto

NO ADMINISTRAR:

- *Antagonistas del calcio:* aumentan el riesgo de crisis y la mortalidad.
- *β -bloqueantes:* al bloquear los receptores β , se hiperestimulan los receptores α , aumentando el riesgo de hipertensión.
- *Bicarbonato:* más riesgo de arritmias.
- *Haloperidol:* sube la temperatura, arritmias, rabdomiolisis, aumenta la mortalidad.

Tabla 121.16. Tratamiento de intoxicación por cocaína

Vía aérea	Si necesidad de intubación, administrar rocuronio 1 mg/kg IV . No utilizar succinilcolina.
Agitación psicomotriz	Benzodiacepinas: diazepam 5-10 mg iv cada 3-5 min hasta control de la agitación. No administrar neurolépticos clásicos (haloperidol).
Hipertensión severa o sintomática	Benzodiacepinas iv: diazepam (5 mg) o loracepam (1 mg). Fentolamina: 1-5 mg iv. Repetir si necesario. Suspender si PAS < 100 mmHg. Nitroprusiato en perfusión, si mal control con tratamiento previo. Si no respuesta, valorar ingreso a UVI.
Hipertermia	Benzodiacepinas + refrigeración externa.
Rabdomiolisis	Reposición hidroelectrolítica iv con SG 5% y SF 0,9% para garantizar elevada diuresis (> 100 ml/h).

4. Opiáceos

Los opiáceos son un amplio grupo de sustancias que derivan de la planta de amapola (*Papaver somniferum*). Los principales compuestos de esta familia los enumeramos en la Tabla 121.17. La causa más frecuente de intoxicación por opiáceos es la “sobredosis de heroína” intravenosa o inhalada (representa el 84% de los casos de muerte por reacción adversa al consumo de droga). No obstante, según los últimos datos publicados por el Observatorio Español sobre Drogas, se aprecia una menor tendencia en el consumo de heroína y de sus complicaciones.

Clínica

- Triada clásica: disminución del nivel de consciencia hasta el coma, depresión respiratoria y miosis puntiforme (pupilas normales o dilatadas, no excluyen el estado de intoxicación).
- Hipoventilación (FR < 12 rpm es el mejor predictor de intoxicación por opioides).
- Íleo paralítico, retención urinaria, hipotermia, arritmias cardíacas (bradicardia) e hipotensión.
- Edema pulmonar no cardiogénico con gasometría con acidosis mixta e hipoxia. Más prevalente con heroína y metadona.
- Alteraciones de laboratorio: rabdomiolisis, hipoglucemia, hipopotasemia, mioglobulinuria e insuficiencia renal.

Diagnóstico

- Historia clínica y exploración física: alteración del nivel de consciencia con más de uno de los siguientes: FR < 12 rpm, pupilas mióticas, evidencia circunstancial (signos de venopunción) o historia de abuso.

Tabla 121.17. Tipos de opiáceos

Naturales	Semisintéticos	Sintéticos
Opio	Diacetilmorfina (heroína, diamorfina)	Metadona
Morfina	Hidrocodona	Meperidina
Codeína	Hidromorfona	Fentanilo
Papaverina	Oxicodona	Tramadol

- Analítica con hemograma, E. coagulación, bioquímica con CPK, gasometría arterial. Determinar la presencia de opiáceos en orina.
- ECG: aumento intervalo QRS (propoxifeno), QTc y *Torsades de pointes* (metadona en dosis elevadas).

Tratamiento

- Soporte ventilatorio: mascarilla con reservorio o intubación.
- Antídoto: **naloxona**. Es un antagonista opiode de acción corta. Tiene efecto en 1-2 min y una duración de 30-60 min. Se puede administrar por vía iv, sc, im o a través del tubo endotraqueal (también nebulizado). El objetivo principal de la naloxona es conseguir una adecuada ventilación, no la normalización del nivel de consciencia (Tabla 121.18).
- En los pacientes adictos a opiáceos, la naloxona produce un síndrome de abstinencia que tarda en resolverse de 5 a 20 min y sólo requiere tratamiento sintomático.
- Precaución en los consumidores de heroína + cocaína, por el incremento de intoxicaciones mixtas: al antagonizar los efectos opiáceos prevalecerán los efectos de la cocaína, que en ocasiones son más severos y difíciles de controlar.
- Si no hay respuesta a la naloxona considerar la asociación de los opiáceos a otros tóxicos depresores del SNC como benzodiacepinas
- El **edema agudo de pulmón** se trata con oxigenoterapia y soporte ventilatorio (VMNI). No son útiles los diuréticos ni los esteroides.
- **Naltrexona**: potente antagonista de larga duración que se administra por VO, útil como tratamiento coadyuvante de desintoxicación. No se recomienda su uso en los Servicios de Urgencias, ya que puede dar un síndrome de abstinencia de hasta 72 horas.

Tabla 121.18. Presentación de la naloxona

Presentación	Naloxona Abelló® (amp. de 1 ml con 0,4 mg)
Dosis (en bolo IV)	- 0,2-0,4 mg (1/2 o 1 amp) si estupor, obnubilación o coma. - 0,8-1,2 mg (2 o 3 amp) si coma + depresión respiratoria o apnea. Repetir dosis de 0,2-0,4 mg cada 5-7' si no hay respuesta.
Perfusión	- Sólo si respuesta positiva al bolo. - 4 mg (10 ampollas) en 500 ml de SG al 5%. Ajustar a las necesidades.

“Body packers” y “body stuffers”

Se llaman así a los portadores de drogas (cocaína y heroína, las más frecuentes) en el tracto digestivo para ocultar su presencia a la policía.

Pueden acudir al hospital de forma voluntaria por la aparición de síntomas tras romperse una bolsa o de forma involuntaria y asintomática acompañados por la policía, **detenidos por sospecha de tráfico de drogas**. En este último caso acudirán al Servicio de Urgencias acompañados de una **orden judicial** en la que se especificará que el paciente debe someterse a las exploraciones precisas de diagnóstico de cuerpos extraños y a la extracción de los mismos.

Diagnóstico

- Radiografía (sensibilidad 85-90%) es de elección o TAC abdomen (sensibilidad más elevada), si alta sospecha clínica y rx de abdomen dudosa.
- Tóxicos en orinas: el resultado negativo ayuda a excluir la ruptura de los paquetes.

Los **BODY PACKERS**, llamados “Mulas” o “Culeros”, transportan grandes cantidades de droga en su organismo, habitualmente bien empaquetada con condones de látex (Tabla 121.19). Los **BODY STUFFERS** son portadores accidentales que han ingerido la droga ante el temor de ser descubiertos con ella por la policía. Habitualmente se trata de pocas dosis peor envueltas y protegidas, por lo que existe mayor riesgo de rotura, aunque menor peligro para la salud (Tabla 121.20).

Tabla 121.19. Tratamiento en los *body packers*

Tratamiento		
BODY PACKERS	Asintomáticos	Lavado Intestinal Total (LIT) con solución evacuable Bohm® o Golytely®: cada sobre en 250 ml de SSF 0,9% a pasar por SNG a un ritmo de 2 litros/hora.
	Sintomáticos	• Si HEROÍNA: soporte ventilatorio y naloxona en perfusión mientras se realiza el LIT hasta recuperación del paciente. • Si COCAÍNA: medidas de soporte básico y realizar una laparotomía urgente con el fin de evacuar las bolsas. ¡No hay antídoto!

Tabla 121.20. Tratamiento en los *body stuffers*

Tratamiento		
BODY STUFFERS	Asintomáticos	• Esperar eliminación natural o administrar 2 sobres de solución de Bohm® en 250 ml de agua. • Observación hospitalaria hasta expulsión de la misma.
	Sintomáticos	• Naloxona en el caso de heroína, y benzodiazepinas o enfriar al paciente en el caso de cocaína. • No se precisa laparotomía, excepto si se sospecha o se confirma la ingesta de elevada cantidad de droga.

SETAS

Hay muchos tipos de setas tóxicas, que pueden producir diferentes cuadros (alucinógenos, cuadros colinérgicos, muscarínicos, antabús...). Para facilitar el manejo de la intoxicación por setas, vamos a dividirla en dos grandes grupos sindrómicos, dependiendo del tiempo de latencia en la aparición de síntomas:

1. Síndromes de latencia prolongada (más de 6 horas) (Tabla 121.21)

2. Síndromes de latencia corta (menos de 6 horas) (Tabla 121.22)

Diagnóstico

- **Historia clínica y exploración completa**, indagando sobre el antecedente de la ingesta de setas y si eran de un sólo tipo o de varios, el número de personas que las han ingerido.
- Anotar siempre **la hora de la supuesta ingesta**. El **tiempo de latencia** hasta el inicio de los síntomas, ayuda en el diagnóstico y en el pronóstico.

Tabla 121.21. Síndrome de latencia prolongada

Síndrome	Periodo de latencia	Cuadro clínico	Ejemplo
Feloidiano (el más grave)	6-24 h	Fase de síntomas gastrointestinales: vómitos intensos y diarrea coleriforme.	<i>Amanita phalloides</i> y otras <i>amanitas</i>
	24-48 h	Fase de mejoría aparente: tras el tratamiento sintomático de la fase anterior.	
	< 48 h	Fase de afectación visceral: insuficiencia hepática y renal, con ictericia, asterixis, hepatomegalia, encefalopatía, acidosis metabólica, hipoglucemia, elevación de transaminasas, coagulopatía. Mejoría lenta o muerte después del 7º día.	
Orelaniano	1 a 14 días	Dolor abdominal, vómitos, diarrea, mialgias y mioclonías y más tardíamente insuficiencia renal.	<i>Cortinariopsis orellanus</i> u otros
Giromitriano (poco frecuente en España)	6-12 h	Su toxina es termolábil, por lo que se produce intoxicación al ingerirlas crudas o poco cocinadas. Dolor abdominal, vómitos, diarrea, cefalea, convulsiones, disminución del nivel de consciencia, necrosis hepática, crisis hemolíticas.	Setas <i>Gyromitras</i>

Tabla 121.22. Síndrome de la latencia corta

Síndrome	Pº de latencia	Cuadro clínico	Ejemplo
Gastrointestinal puro	30 min a 3 h (cede en 24-72 h)	Dolor abdominal, vómitos y diarrea	Setas en mal estado. Falso níscolo.
Micoatropínico o anticolinérgico	30 min a 3 h (cede en 24 h)	Midriasis, xerostomía, taquicardia, cuadro confusional agudo, incluso delirio e íleo.	<i>Amanita muscaria</i> "setas de los enanitos".
Muscarínico o colinérgico	15 min a 2 h (cede en 24 h)	Miosis, sudoración, sialorrea, bradicardia, broncoespasmo, diarrea, etc.	Género <i>Clytocybe</i> con efecto colinérgico.
Alucinógenos	30 min a 3 h	Alucinaciones desagradables, ataque de pánico, agitación psicomotriz y agresividad	Setas con derivados de indoles que se cultivan y se consumen con fines recreativos.

- Valorar el **nivel de consciencia a su llegada a urgencias** y los posteriores cambios si los hubiera.
- **Recoger muestras:** restos sin ingerir, restos de vómito, etc. Conservarlos en papel, no en plástico y llamar al teléfono de Toxicología (ver cap. anterior) e informarnos del centro con expertos en micología más cercano y, si es posible, enviar allí las muestras.
- **Análítica completa:** hemograma y coagulación, gasometría arterial, bioquímica con creatinina y transaminasas. S. orina. Rx de tórax y de abdomen. Dejar una vía periférica.

Tratamiento

1. Medidas generales

- Soporte hemodinámico, si precisa.
- **Evitar dar antieméticos o antidiarreicos** si existe vómito o diarrea, para favorecer la evacuación del tóxico.
- **Lavado gástrico siempre** con SNG, o sonda duodenal, manteniendo posteriormente la SNG en aspiración.
- **Carbón activado: 50 g** y repetir cada 4 h durante 48 h. Tras cada dosis de carbón activado pinzar la SNG durante 1 h, luego, continuar con la aspiración. Si no hay diarrea, junto con el carbón activado se debe administrar un laxante, por ejemplo lactulosa (30 cc por SNG) o sulfato magnésico (30 g por sonda).
- Hidratación, con **sueroterapia**: iniciar con 500 cc de SG al 5% o al 10% si hay hipoglucemia. Luego alternar con SF 0,9%.
- **Diuresis forzada neutra**, iniciarla cuando se haya repuesto la volemia, no antes.

2. Medidas específicas

Si no se es un experto micólogo, si hay dudas con respecto al tipo de seta ingerida o si ésta ha sido mixta, recomendamos iniciar este tratamiento siempre, sin esperar los resultados del análisis micológico.

- **Sibilina** (Legalón®): 25 mg/kg/día IV repartidos en 4 dosis (cada 6 h), durante 1 semana.
- **Penicilina G sódica iv**: 12.500 U/Kg/h en perfusión continua. Ejemplo: para 70 Kg de peso serían 21.000.000 U/día en 500 cc en SSF 0,9%, a pasar en 24 h con bomba. Junto con la sibilina, actúa bloqueando la entrada de toxinas a la célula hepática.
- **Cimetidina iv en infusión continua** (Tagamet®, ampolla de 200 mg): 800-2.000 mg/día o divididos en 4 dosis (max 2 g/día). ¡No se usa ranitidina!
- **Piridoxina iv** (Benadón®): 25 mg/kg/día (1.800 mg para 70 kg).
- **Ácido fólico** 50-200 mg/día vo.
- **N-acetilcisteína** (Flumil antídoto®): 150 mg/kg/día en perfusión continua (si signos de insuficiencia hepática).
- Si hay alteraciones en la coagulación:
 - **Vit. K iv** (Konakion®, amp de 10 mg): 1 ampolla cada 6 h por vía central en infusión lenta.
 - **Plasma fresco**: iniciar con 2 unidades. Después según controles de la coagulación.
- **Diacepam iv** 10 mg en un min. Repetir cada 15 min (si convulsiones).
- En casos graves, valorar **hemoperfusión** en las primeras horas tras la ingesta. Si insuficiencia renal hacer hemodiálisis.
- En casos excepcionalmente graves: trasplante hepático.

Las medidas descritas hasta aquí son las recomendadas en caso de ingestión de *Amanita phalloides* o seta de tipo desconocido. Si el paciente presenta sintomatología específica de un determinado grupo síndrome, el tratamiento es el siguiente:

- Si **síndrome muscarínico**: **atropina** 0,5-1 mg iv repitiendo cada 15 min hasta dosis máxima de 1 mg/kg o signos de atropinización.
- Si **síndrome micoatropínico**: **fisostigmina** (Anticholium®) a dosis de 2 mg iv lenta, pero sólo debe ponerse en casos de gravedad extrema, ya que la fisostigmina puede producir bradicardia, asistolia y convulsiones.

BIBLIOGRAFÍA

- Benito B, Laín Terés N. Intoxicación aguda por fármacos, drogas y setas. En: Julián Jiménez, A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1005-1028.
- Estévez Rueda MJ, Guisado Vasco P, Alba Muñoz, Carpena Zafrilla M, Gallego Rodríguez P, Trueba Vicente A. Revisión de 862 pacientes portadores de drogas intrabdominales (body packers) ingresados en una unidad de vigilancia de urgencias. Protocolo de manejo. Emergencias. 2013;25:451-8.
- García-Gil D, Mensa J, Domínguez B. Urgencias Toxicológicas. En: Terapéutica Médica en Urgencias. 2012-2013. 3ª ed. Madrid: Panamericana; 2012. pp. 360-412.
- Lemkin E, Barrueto F, Jr, FACMT. Beta blocker poisoning. 2013 www.uptodate.com
- Morán Chorro I, Baldirà Martínez de Irujo J, Marruecos-Sant L, Nogué Xarau S. Toxicología clínica. Madrid: Grupo difusión; 2011.
- Robert J Hoffman. Ketamine poisoning. Nov.2013 www.uptodate.com
- Rodríguez García A, Huacacolqui Delgado MªP, Álvarez Martínez B. Intoxicaciones por fármacos. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de Actuación en Urgencias. 4ª ed. Salamanca; 2013. pp. 532-538.

INTOXICACIÓN AGUDA POR AGENTES DOMÉSTICOS E INDUSTRIALES

Capítulo 122

Pablo Morocho Malho, Iratxe Rodríguez Clérigo, Natividad Laín Terés

ALCOHOLES

Cuadro clínico caracterizado por embriaguez sin olor. Destaca la presencia de **acidosis metabólica**. Puede llegar al coma y muerte.

Vías de intoxicación: oral, la más frecuente; inhalatoria y cutánea.

A.- Metanol

Dosis tóxica mínima: 30 ml (niños 0,4 ml/kg).

Dosis letal: 60 ml (niños 0,8 ml/kg).

Es una sustancia que se utiliza como disolvente de pinturas, como fuente de calor, como alcohol de quemar y como sustituto del etanol en la fabricación de bebidas clandestinas. La intoxicación suele ser accidental, la toxicidad se suele deber a sus metabolitos, entre los que se encuentra el ácido fórmico (6 veces más tóxicos que el metanol).

Clínica

Inicio entre 12-24 horas, aunque pueden presentarse desde los 40 minutos de la ingesta a las 72 horas, si se asocia a etanol o se han ingerido alimentos (Tabla 122.1).

Tabla 122.1. Clínica de la intoxicación por metanol	
SÍNTOMAS	LABORATORIO
Iniciales	
Borrachera.	Niveles plasmáticos de etanol y metanol.
Sensación vertiginosa.	
Tardíos	
Vómitos y vértigos.	Acidosis metabólica.
Epigastralgia.	Acidosis láctica y fórmica.
Disnea.	Aumento del hematocrito.
Visión borrosa.	Hiperamilasemia.
Hiperemia del disco óptico.	Metanol > 30 mg/dl.
Ceguera.	Aumento del anión gap.

Se puede producir:

- **Afectación del sistema nervioso central (SNC):** desde un estado de embriaguez, con cefalea, mareo, letargia..., hasta convulsiones, coma, edema cerebral, etc.
- **Afectación metabólica:** acidosis metabólica con disminución del bicarbonato y aumento del ácido láctico y del anión gap. El grado de acidosis se correlaciona con los síntomas visuales, los niveles de ácido fórmico y la mortalidad.
- **Síntomas digestivos:** dolor abdominal, anorexia, náuseas y vómitos.
- **Afectación ocular:** disminución de la agudeza visual, visión borrosa, fotofobia, midriasis hiporreactiva, edema de papila y finalmente ceguera por atrofia del nervio óptico.
- **Alteraciones hemodinámicas:** hipotensión y bradiarritmias.
- **Alteraciones hematológicas:** aumento del hematocrito y de VCM. Aumento de la osmolalidad plasmática, hiperglucemia e hiperamilasemia por la deshidratación.

Diagnóstico

- **Historia clínica:** conocer la probabilidad de contacto.
- **Analítica completa:** hemograma, bioquímica, coagulación, sistemático de orina, gasometría arterial basal (valorar grado de acidosis) y ECG.
- **Confirmar intoxicación:** concentraciones de metanol y etanol, pues las intoxicaciones suelen ser mixtas (Tabla 122.2).

Tabla 122.2. Factores pronósticos de la intoxicación por metanol

Gravedad y mal pronóstico	Buen pronóstico
Ingesta superior a 30 ml.	Ingesta de dosis fraccionadas en el tiempo.
Niveles séricos > 50 ml/l.	Ingestión conjunta con etanol.
Aumento del VCM y hematocrito.	Instauración rápida del tratamiento específico.
Coma, convulsiones, bradicardia, y/o hipotensión.	

Tratamiento

Es una entidad muy grave, por lo que hay que iniciar tratamiento de forma precoz, y administrar antídoto en el caso de sospecha de coma o acidosis.

- **Medidas generales** de soporte básico.
- **Lavado gástrico**, eficaz hasta 12 h postingesta. No está indicado el carbón activado ni los catárticos.
- **Alcalinización:** para corregir la acidosis, bicarbonato 1 M. (1 meq = 1 ml), se administrará siempre que el bicarbonato en sangre sea menor de 18. Se calcula el déficit total y se inicia una perfusión en 24 h.
- **Antídotos:**

FOMEPIZOL O 4 METIL-PIRAZOL (antizol: 1 vial: 1,5 ml = 1.500 mg)

- Dosis de ataque: 15 mg/kg diluidos en 100 ml de SSF en 30 minutos.
- Mantenimiento: 10 mg/kg diluidos cada 12 h durante dos días.
15 mg/kg diluidos cada 12 h hasta la normalización.

ETANOL: es otro antídoto (determinar cada 6 h y mantener en sangre en 1 g/l).

- Dosis de ataque: (ampollas de 10 ml al 100%) 1 ml alcohol etílico absoluto por kg de peso. Vía oral (sonda nasogástrica –SNG–): solución en agua al 20%. Para 70 kg de peso diluir 70 ml de etanol puro en 280 ml de agua.

Vía intravenosa (vía central): solución al 10%: para una adulto de 70 kg añadir 630 ml de suero glucosado a 70 ml de etanol puro, a pasar en 15-30 min.

- Mantenimiento: 0,16 ml/kg/h de etanol puro.

Vía oral: $0,16 \times 70 = 11,2$ ml de etanol puro diluidos en 56 ml de agua/cada hora.

Vía intravenosa: 11,2 ml de etanol puro diluidos en 100 ml de SG al 5%/hora, o perfusión de 100 ml de etanol puro en 1.000 ml de SG al 5% a pasar en 4,5 h a ritmo de 112 ml/h. Se debe mantener la perfusión de etanol hasta que los niveles de metanol sean inferiores a 20 mg/100 ml, o hasta que el pH se mantenga por encima de 7,30, sin bicarbonato. De-terminar glucemia cada 3 h. Medir etanol cada 6 horas.

- **Hemodiálisis en intoxicación por metanol:**

- Metanol > 50 mg/100 ml.
- Acidosis metabólica con pH < 7,25.
- Alteraciones visuales y/o depresión del nivel de consciencia.
- Insuficiencia renal.
- Mantener hasta que el metanol < 20 mg/100 ml.

Recordar que:

- Durante la hemodiálisis administrar etanol a doble concentración.
- La diuresis forzada no es eficaz.

- **Recomendaciones:**

- Observación hospitalaria de 24-28 h, si existe antecedente de ingesta de metanol, aun-que esté asintomático.
- Valorar ingreso en UCI.

B.- Intoxicaciones por etilenglicol

Dosis letal: 100-200 g.

Es una sustancia inodora, incolora y de sabor dulce, que está presente en pinturas, betunes, detergentes y anticongelantes de coches.

Clinica (Tabla 122.3)

En la analítica se detecta acidosis metabólica con anión gap elevado, alteración de enzimas musculares y hepáticas e hipocalcemia. En 12-24 h aparece insuficiencia cardiaca por depre-sión miocárdica y distrés respiratorio, y en 48 h fracaso renal oligúrico por necrosis tubular aguda.

Diagnóstico

- **Historia clínica y exploración.**
- **Analítica completa** con gab (valora el grado de acidosis), hemograma, S. orina (presencia

Tabla 122.3. Factores pronósticos de la intoxicación por etilenglicol

Iniciales (12 h)	Posteriores (12-24 h)	Tardíos
Náuseas	Taquicardia	Insuficiencia renal
Vómitos	Taquipnea	Necrosis tubular
Disminución del nivel de consciencia	Insuficiencia cardiaca	Hipocalcemia (tetania,
	Shock	alargamiento de QT

de cristales de oxalato cálcico), E. coagulación, bioquímica con CPK que suele aumentar, calcio y magnesio (suele disminuir) y creatinina.

- **Niveles de etilenglicol** en sangre confirman el diagnóstico.

Tratamiento

- **Medidas generales: ABC.**
- **Lavado gástrico:** eficaz hasta 4 h postingesta.
- **Alcalinización** para corregir la acidosis.
- **Antídoto: FOMEPIZOL:** se iniciará si existe alteración del nivel de consciencia y/o acidosis y si ha ingerido más de 50 ml de etilenglicol (usaremos la misma pauta que en la intoxicación por metanol).
- **Otro antídoto: ETANOL:** vo o iv, con la misma pauta y dosis utilizadas en la intoxicación por metanol.
- **Vitamina B1 o tiamina (Benerva®** ampollas de 100 mg) a dosis de 100 mg/6 h im y **vitamina B6 o piridoxina (Benadon®,** ampollas de 300 mg) a dosis de 300 mg im cada 24 h.
- **Gluconato cálcico, si existe hipocalcemia** (ampollas de 5 ml con 45 mg), a dosis de 2 ampollas diluidas en 100 ml de suero a pasar iv en 15 minutos.
- **Hemodiálisis:**
 - Si ingesta superior a 50 ml.
 - Acidosis metabólica grave, pH < 7,25, que no se corrige con bicarbonato.
 - Disminución del nivel de consciencia.
 - Niveles plasmáticos de etilenglicol > 0,5 g/l.
- **Recomendaciones:**
 - Valorar ingreso en UCI en pacientes sintomáticos.
 - Observación hospitalaria de todos los pacientes con antecedentes de ingesta, aunque ésta haya sido mínima y estén asintomáticos.

ARSÉNICO

Dosis tóxica del arsénico inorgánico: 0,5 mg/kg.

Dosis letal: 2 mg/kg.

Metal pesado altamente tóxico sin olor ni color, que ha sido utilizado como herbicida para los viñedos, actualmente no comercializado. La intoxicación suele ser accidental y su pronóstico es letal en muchos casos.

Clínica

SALES INORGÁNICAS: provocan síntomas en pocos minutos u horas (Tabla 122.4).

La **arsina es la forma gaseosa: hemólisis** muy severa, con cefaleas, debilidad, dolor abdominal, hemoglobinuria, ictericia, oliguria, e insuficiencia renal.

Diagnóstico

- Historia clínica y exploración.
- Hemograma, E. coagulación, bioquímica (amilasa, CPK, transaminasas, bilirrubina y creatinina).
- Monitorización cardíaca y ECG.
- Rx tórax y abdomen: al ser radiopaco se detecta en Rx.

Tabla 122.4. Síntomas en la intoxicación por arsénico

Digestivos	Neurológicos	Cardiovasculares	Otros	Intoxicaciones subagudas y crónicas
• Náuseas • Vómitos • Olor a ajos • Diarrea • Dolor abdominal	• Delirio • Convulsiones • Coma • Disestesias • Debilidad muscular	• Taquicardia • Trastornos inespecíficos de la repolización • Edema pulmonar • Aumento de QT • Insuficiencia renal • Hipotensión • Muerte	• Rabdomiolisis • Pancitopenia • Necrosis masiva hepática	• Neuropatía periférica • Hiperpigmentación • Caída de pelo

Tratamiento

Por la extrema gravedad del cuadro, se debe actuar con la máxima celeridad:

- INICIAR MEDIDAS DE SOPORTE VITAL.
- HIDRATACIÓN: para evitar la rabdomiolisis.
- LAVADO GÁSTRICO Y CARBÓN ACTIVADO.
- **ANTÍDOTO: dimercaprol (BAL) (Sulfacin Homburg).** DOSIS: 3-5 mg/kg/4 h im. Durante 48 h y posteriormente: 3 mg/kg/6 h im, durante 24 h y 3 mg/kg im cada 8-12 h, durante 7-10 días, o hasta que desaparezcan los síntomas.
- **DMSA:** es otro antídoto (Dimercapto succínico), es eficaz y menos tóxico.
- **PENICILAMINA (Cupripén®):** en intoxicaciones masivas. Dosis: 250 mg/6 h vo. Por 5 días.
- **GASTROSTOMÍA URGENTE:** si lavado ineficaz.
- **INTOXICACIÓN POR ARSINA:**
 - Transfundir hematíes para tratar la hemólisis
 - Valorar exanguinotransfusión si es preciso.
 - No son útiles los antídotos.

CÁUSTICOS

La causticidad de las sustancias viene determinada por su pH y su concentración. Son agentes con acción corrosiva que producen la destrucción tisular inmediata. El tratamiento inadecuado puede incrementar las lesiones y se pueden producir secuelas tardías.

Ocasionan lesiones en el tracto digestivo y respiratorio dada su capacidad para emitir vapores, llegando a producir neumonitis química y síndrome de distrés respiratorio (SDRA) (Tabla 122.5).

Causas principales de ingesta: autólisis, equivocación o envenenamiento.

Tabla 122.5. Agentes cáusticos más frecuentes

ALCALI: pH >12	ÁCIDO: pH < 2
- Sosa cáustica. - Amoniaco. - Cal viva. - Cemento. - Desatascadores. - Lavavajillas a máquina. - Lejía y afines. - Detergentes de lavadora. - Limpiasuelos con amoniaco.	- Limpiadores sanitarios. - Ácido clorhídrico (salfuman). - Ácido nítrico (agua fuerte). - Agua oxigenada. - Abrillantador de lavavajillas. - Limpiametales (ác. fluorhídrico, ác. oxálico). - Líquido de baterías.

Clínica

Los cáusticos sólidos suelen producir lesiones más graves en la boca, laringe y faringe y dañar menos el esófago, en cambio los líquidos suelen causar lesiones más importantes en tractos inferiores, esófago y estómago (Tabla 122.6).

En caso de inhalación de vapores de la mezcla de productos de limpieza que contengan ácido-álcali (lejía + amoníaco) se suele producir lagrimeo, tos seca, e irritativa, y en casos severos, traqueobronquitis con broncoespasmo y neumonitis química.

Tabla 122.6. Clínica de la ingesta de cáusticos

Fase aguda	Complicaciones
Dolor, quemazón intenso de labios, lengua, cavidad oral, faringe, retroesternal y epigástrico. Náuseas, vómitos, sialorrea, disfagia, odinofagia. Si afectación laríngea: estridor. Riesgo de shock. Riesgo de aspiración e insuficiencia respiratoria.	Infecciones, abdomen agudo, hemorragia digestiva. Rotura esofágica: mediastinitis. Rotura gástrica: peritonitis. Cicatrización: estenosis esofágicas.

Diagnóstico

- Interrogar al paciente y acompañantes, para averiguar que ha ingerido, hace cuánto tiempo, en qué cantidad y averiguar la composición.
- Si se puede se realizará el **pH al producto ingerido** (obtener una muestra).

a) Exploración física:

- Inspección de la cavidad oral en busca de lesiones.
- Auscultación pulmonar por posible afectación de la vía aérea.
- Palpación abdominal buscando signos de perforación.

b) Exploraciones complementarias: ECG, hemograma, coagulación, bioquímica (con iones, amilasa, calcio, y CPK), gasometría basal arterial (si $\text{pH} < 7,2$ es indicativo de necrosis tisular severa).

c) Rx-tórax y abdomen, para descartar neumomediastino y neumoperitoneo por perforación de vísceras.

d) Endoscopia: debe realizarse entre las 4-24 h postingesta. Aunque lo ideal sería no más tarde de 12 h. En caso de ingesta de sulfamán se realizará precozmente, para extraer el ácido del estómago.

Podría evitarse en caso de ingestas accidentales de líquidos con $\text{pH} > 3$ y < 11 comprobado (no cáusticos) (Tabla 122.7).

***Contraindicaciones:** enfermos con shock y en sospecha clínica de perforación.

Tratamiento

1. Medidas generales: lavar con agua abundante las superficies expuestas incluida la boca (enjuagues).

***Contraindicado:** lavado con SNG, carbón activado, inducción al vómito.

2. Soporte vital si existe importante afectación del estado general.

3. Dilución: La dilución con agua suele ser poco eficaz, si no es en los primeros minutos (10-15 min) tras la ingesta de la sustancia. En ingestas de un álcali sólido se puede intentar la toma inmediata de 150-200 cc de agua, con fines de arrastre para disminuir el contacto con la mucosa faríngea y esofágica.

Tabla 122.7. Tratamiento de una causticación según hallazgos endoscópicos

Ausencia de lesiones	Sulcratato (Urbal®): ½ h antes de las comidas y antes de acostarse. Alta hospitalaria.
Lesiones grado I: hiperemia, eritema, edema. No úlceras.	Sulcratato 1 sobre ½ hora antes de cada comida. Inhibidores de la bomba de protones 20 mg cada 24 h, o ranitidina 150 mg cada 12 h vo. Antieméticos. Iniciar tolerancia gástrica tras 24 h. Observación hospitalaria 24-48 h y alta con posterior control ambulatorio.
Lesiones grado II: úlceras superficiales, localizadas o circunferenciales.	Dieta absoluta y sueroterapia. Inhibidores de la bomba de protones iv: 80 mg diluidos en 100 de sf. En 30 min, posteriormente 3 ampollas en 500 cc de SSF en 12 h con bomba de perfusión. Valorar iniciar corticoides. Ingreso hospitalario.
Lesiones grado III: úlceras profundas, escaras, necrosis.	Dieta absoluta, sueroterapia, omeprazol como grado II. Valorar corticoides. Valorar ingreso en UCI.
Lesiones grado IV: perforaciones.	Dieta absoluta, sueroterapia, omeprazol, como grado II. Antibioterapia. Cirugía, lo más precoz posible, sobre todo si es por ácido.

4. Neutralizantes: EVITARLOS: se debe evitar siempre la neutralización de un ácido con una base y viceversa, ya que pueden producir una lesión exotérmica que dañe aún más la mucosa.

5. Antieméticos: SIEMPRE, mejor iv:

- **Ondansetrón** (Zofrán®, ampollas de 8 mg): 1 ampolla/8 h diluida, **metoclopramida** (Primperán® ampollas de 100 mg): 1 ampolla/8 h.

6. Analgésicos: SIEMPRE, mejor iv:

- **Metamizol magnésico (Nolotil®):** 1 ampolla 2 g iv diluida cada 6-8 h.
- **Morfina** (cloruro mórfico) ampollas de 10 mg: 5-10 mg, iv o sc/4 h si persiste el dolor.

7. Inhibidores de la bomba de protones iv (omeprazol o pantoprazol 1 ampolla iv/8 h) o **Anti-H2 iv:** ranitidina 1 ampolla/8 h.

8. Antibióticos: indicados. Si infección constatada, perforación visceral y siempre que se pauté terapia corticoidea, o si hay fiebre: ampicilina: 8-12 g/d.

9. Corticoides: parece que su uso precoz disminuye la fibrosis esofágica (Tabla 122.8).

***Si hay coagulopatía:** reposición de factores. (Plasma: 20 ml/kg; plaquetas: 1 UI/7 kg de peso y fibrinógeno: 4-6 g).

Tabla 122.8. Corticoides en causticaciones

Indicaciones	Contraindicaciones
Siempre que exista afectación de la vía aérea. Lesiones esofágicas por ÁLCALI GRADO II y III.	Hemorragia digestiva. Perforación. Lesiones gástricas en ausencia de lesiones esofágicas importantes.

DOSIS: 1-2 mg/kg/día METILPREDNISOLONA en 3 dosis. Iniciándose después de la endoscopia y manteniéndose 1-2 semanas, con pauta descendente.

RECORDAR: ácidos y álcalis: nunca administrar neutralizantes, eméticos o realizar lavados gástricos ni carbón activado. Administrar: omeprazol 1 ampolla iv.

CIANURO

Son sales derivadas del ácido cianhídrico (más frecuente sódica y potásica) (Tabla 122.9).

Tabla 121.9. Vías de intoxicación

Inhalatoria	Digestiva	Cutánea	Yatrógena
Incendios con combustión de materiales sintéticos y plásticos. Se absorbe rápidamente. Síntomas inmediatos.	Cianuro potásico. Tras la ingesta de raticidas, insecticidas, esmaltes uñas. Fines autolíticos, homicidas o accidentales.	Rara pero incluso a través de piel intacta.	Por perfusión de nitroprusiato iv durante tiempo prolongado.

Clínica

Producida por **hipoxia tisular** (Tabla 122.10).

Tabla 122.10. Clínica de la intoxicación por cianuro

Fase inicial	Fase tardía: 30-60 minutos después
Debilidad, vómitos, náuseas, trismus Taquipnea con hiperventilación y ansiedad (sensación de muerte)	Afectación SNC: cefalea, agitación estupor convulsiones, y coma. Afectación CARDIACA: taquicardia, hipotensión, extrasístoles ventriculares, shock, bradicardia, asistolia.
Acidosis METABÓLICA (clave)	

Diagnóstico

- **Historia clínica:** profesión y circunstancias que rodean el hecho.
- **Exploración física:** pueden producirse:
 - Cavidad oral y fosas nasales: quemaduras y/o restos de hollín.
 - Rápido deterioro del nivel de consciencia.
 - Alteraciones del ritmo respiratorio y cardiaco
 - 20-40% de pacientes **olor almendras amargas**.
- **Pruebas complementarias**
 - **Gasometría en arteria:** **ACIDOSIS METABÓLICA** con aumento de ácido láctico y carboxi-hemoglobina normal.
 - **Cianuro en sangre:** Si no se realiza la cuantificación en nuestro hospital, valorar la remisión de la muestra al Instituto Nacional de Toxicología. **Iniciar tratamiento sin esperar resultados.**
 - **TAC-craneal:** si no existe clara exposición a tóxico, se debe descartar causa orgánica.

Tratamiento

Medidas de soporte vital y traslado UCI, lo antes posible.

- **Oxigenoterapia:** mascarilla alto flujo, 15 l/min.
- **Corrección de la acidosis:** **bicarbonato 1 M**, 1 mEq/kg en 15-30 min.

- **Lavado gástrico.** Siempre que no hayan pasado 4 h. Proteger vía aérea si coma.
- **Carbón activado:** 50 g por SNG.
- **Contraindicado el jarabe de ipecacuana.**
- **Antídoto: HIDROXICOBALAMINA O VIT. B 12:** en incendios, cuando se objetiva disminución del nivel de consciencia y hay hollín en la cavidad bucal (Tabla 122.11).

Tabla 122.11. Dosis de hidroxocobalamina según el grado de intoxicación

Intoxicación leve	2,5 g iv
Intoxicación moderada	5 g iv
Intoxicación grave	10 g iv

DILUIDOS EN 100 ML DE SG AL 5% a pasar en 15 minutos.

- **Tiosulfato sódico al 25%,** si no hay respuesta, como tratamiento complementario. Tiosulfato sódico al 25% en ampollas de 50 ml con 12,5 g: 1 ampolla a pasar en 10 minutos por una vía central. Se puede poner ½ ampolla más a los 30 minutos.
- **NO ESTÁ INDICADO:** diuresis forzada, hemoperfusión, diálisis, cámara hiperbárica.

HIDROCARBUROS

Atraviesan la barrera hematoencefálica. Los más frecuentes son los derivados del petróleo: **gasolina, aguarrás, benceno, fueloil, gasoil, nafta, parafina, queroseno, tolueno, xileno.**

Clínica (Tabla 122.12)

Tabla 122.12. Clínica

Síntomas digestivos	Síntomas del SNC	Síntomas respiratorios
Precoces. Escasa importancia.	Irritabilidad, euforia, letargia, estupor y coma.	Por aspiración. Irritación-tos irritativa
Náuseas, vómitos, diarrea.	Aparecen con: benceno, tolueno, xileno y gasolina.	Neumonitis química: disnea, cianosis, hipoxia severa. AP: roncus, sibilancias, estertores (a veces mínima).

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física.

Análítica: hemograma y bioquímica con transaminasas. E. coagulación. Gasometría arterial. ECG.

RX tórax: entre 30 minutos y 8 horas. Lo más frecuentes es hallar infiltrados intersticiales o alveolares múltiples, pero a veces, sólo existe un ligero infiltrado perihilar.

Tratamiento

Retirar de la exposición del tóxico.

Antiemético: ondasetrón 8 mg iv diluidos o metoclopramida 1 ampolla iv/8 h.

Si insuficiencia respiratoria:

- **O₂ con ventimask al 35-50%.** Intubación y ventilación mecánica (si es preciso).

- **Salbutamol en cámara:** 0,5 ml diluidos en 5 ml SFF con un flujo de 6 l/min. Se puede repetir a la 4 h. Si la situación lo requiere ½ ampolla subcutánea.
- **Glucocorticoides:** metilprednisolona: 1-2 mg/kg/24 h repartidos en 3 dosis/día.

Antibióticos: si se sospecha infección o hay progresión de los infiltrados: amoxicilina-clavulánico: 1 g/8 h iv, cefalosporinas de 3ª generación piperacilina-tazobactam.

CONTRAINDICADO: lavado gástrico e inducción al vómito, endoscopia, carbón activado.

INSECTICIDAS (Tabla 122.13)

Tabla 122.13. Insecticidas más comunes

Organofosforados (OPP)	Organoclorados
Azinfometil, carbofenotión, cianofenfos, clorpirifos, coumafos, croxifos, crufomate, DCNP, DEF, desbromoleptofos, diazinón, Dclorvos, dimetoato, dioxatión, disulfotón, DFP, DMPA, EPBP, EPN, etión, ETPP, fenitrotión, fentión, forato, haloxón, leptofos, malatión, MEDP, menazón, merfos, metamidofos, hipafox, OCSP, omeato, oaratió, paratión-metil, PCS, ronel, SD-7438, temefos, TO-CF, triclorfón, triclorato.	Aldrín, clordano, clordecona, dieldrín, endosulfán, endrín, hexaclorociclohexano, heptaclor, metoxicloro, peruano, toxafén.

A) Organofosforados

Los más usados son paratión y malatión.

Se utilizan tanto en agricultura como en uso doméstico como insecticidas, también en medicina (fisostigmina, neostigmina) y con fines bélicos, los llamados “gases nerviosos”: tabun, sarín, somán, DTF, VX.

Mecanismo de acción

Actúan uniéndose de forma irreversible a la acetilcolinesterasa, produciendo una acumulación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas colinérgicas centrales y periféricas y como consecuencia, una excesiva actividad de la acetilcolina sobre receptores muscarínicos y nicotínicos, responsable de la sintomatología y del síndrome colinérgico. Son liposolubles, distribuyéndose por todos los tejidos, especialmente por el graso. Se metabolizan en el hígado, y se excretan por el riñón, y por vía fecal en un periodo corto.

Vías de intoxicación

- **Enteral:** accidental o intento autolítico.
- **Respiratorio:** guerra química, o por incorrecta manipulación del producto.
- **Cutánea:** accidental o por mala manipulación.

Clínica

La clínica es variada dependiendo que predominen los síntomas muscarínicos o nicotínicos. Las primeras manifestaciones en las 3 primeras horas son muscarínicas: miosis, salivación, lagrimeo, hipersecreción bronquial y broncoespasmo, bradicardia, bloqueo A-V, y confusión. Los signos nicotínicos, en especial la parálisis muscular, aparecen a las 4 h, y es lo que marca el pronóstico, porque puede producir una parada respiratoria (Tabla 122.14).

Tabla 122.14. Manifestaciones clínicas de la intoxicación por OPP

Muscarínicas	Nicotínicas	SNC
OFTÁLMICA: Miosis, epífora, dolor ocular, visión borrosa, lagrimeo.	MÚSCULO ESTRIADO: Fasciculaciones musculares. Calambres. Debilidad muscular. Parálisis del músculo estriado.	Ansiedad. Insomnio. Depresión. Confusión. Ataxia. Disartria. Convulsiones. Depresión respiratoria. Pérdida de consciencia.
GASTROINTESTINALES: Náuseas-vómitos-dolor-diarrea, tenesmo, incontinencia fecal. Salivación.	CARDIOVASCULARES: Hipertensión. Taquicardia.	Psicosis. Fatiga. Coma.
RESPIRATORIO: Rinorrea, estridor, disnea, cianosis, hipersecreción bronquial, apnea.	METABÓLICAS: Hiperglucemia. Acidosis metabólica. Cetosis. Leucocitosis. Hipocaliemia.	
CARDIOLÓGICAS: Bradicardia, bloqueo AV, hipotensión.	DERMATOLÓGICA Palidez.	
DERMATOLÓGICAS: Diaforesis, flush, sudoración	OFTALMOLÓGICA: Midriasis.	
GENITOURINARIAS: Incontinencia urinaria, frecuencia y urgencia urinaria.		

Complicaciones

• RESPIRATORIAS:

Neumonía: causada por la aspiración, broncorrea, uso de ventilación mecánica, la atropinización. Es *responsable de la mayoría de las muertes*.

• NEUROLÓGICAS:

Trastornos del comportamiento: confusión, irritabilidad, letargia, alteraciones de la memoria, psicosis.

Síndrome intermedio: debilidad muscular incluida musculatura respiratoria, que se manifiesta, a los 4-6 días de la intoxicación, tras una mejoría inicial. Obliga a ventilación mecánica.

Neuropatía tardía: debilidad y parestesias en zonas distales de las extremidades y a veces espasticidad, que se manifiesta a las 2-4 semanas del cuadro colinérgico.

Diagnóstico

Análítica: hemograma, E. coagulación, gasometría arterial, bioquímica con CPK.

ECG y Rx tórax.

Determinación en suero de la actividad plasmática de la ACHE y la actividad intraeritrocitaria de la ACHE que son muy bajas.

Tratamiento

a) Medidas generales:

Protección del personal con guantes, mascarillas y gafas.

Absorción cutánea: retirar la ropa y lavar con agua y jabón abundante toda la superficie, así como los ojos (suero fisiológico).

Ingestión: lavado gástrico y carbón activado (1 g/kg). “Nunca administrar jarabe de ipecacuana.”

Medidas de soporte vital, con ventilación mecánica si es preciso.

Reposición de la volemia.

Soporte inotrópico y medidas antiedema cerebral.

RECORDAR: que nunca se debe demorar el tratamiento en espera de los niveles de ACHE, ante la sospecha de intoxicación por OPP.

INGRESO EN UCI SIEMPRE que sea necesario el tratamiento con **ATROPINA Y PRALIDOXIMA**.

En **BRONCOESPASMO:** “Contraindicadas **LAS TEOFILINAS**”.

Si precisa **IOT:** No relajar con **SUCCINILCOLINA**.

Utilizar un relajante no despolarizante: **ROCURIO** (Esmeron® 1 mg/kg), o

CISATRACURIO (Nimbex®: ampollas de 10 ml/20 mg y 5 ml/10 mg). Dosis: 0,15 mg/kg.

b) Tratamiento específico:

- **ATROPINA:** ampollas 1 mg. Además hay que **oxigenar** bien al paciente, para evitar casos de fibrilación ventricular con el uso de la atropina, secundario a la hipoxia.

1ª DOSIS: 1-2 mg iv. Deben aparecer signos de atropinización rápida (midriasis, sequedad de boca, taquicardia y rash). Si aparecen probablemente se trate de una intoxicación leve. Si no, seguir poniendo más dosis.

2ª DOSIS: 2-4 mg iv. Repitiendo cada 5-10 minutos, en 3 ocasiones o hasta que se objetiven signos de atropinización (fundamentalmente la desaparición de la hipersecreción bronquial).

3ª DOSIS: Perfusión continua (si persisten los síntomas): 0,02-008 mg/kg/h.

- **OXIMAS:** iniciarlas siempre tras haber iniciado la atropinización. Nunca solas.
- **PRALIDOXIMA (Contrathión®):** 1 g iv diluido en 100 cc de SF. Repetir cada 6 h, si la intoxicación es grave o cada 12 h si es moderada. Dosis máxima: 0,5 g/h. Especialmente indicada en la intoxicación por Parathión® en las primeras 24 h. Reduce las necesidades de atropina. Contraindicadas en intoxicaciones por carbamatos.
- **OBIDOXIMA (Toxogodin®):** 200-400 mg im o iv. Repetir si es necesario. Dosis máxima: 15 mg/kg.

B) Carbamatos

Son insecticidas que inhiben de forma reversible la ACHE. La intoxicación es similar a la producida por OPP, pero más benigna y de menor duración. La afectación del SNC es menos frecuente, dado que no atraviesan la barrera hematoencefálica.

Diagnóstico

Similar a los OPP, pero la determinación de ACHE tiene escaso valor diagnóstico, pues se normaliza a las pocas horas.

Tratamiento

- Lavado gástrico y de la piel.
- Medidas de soporte vital.

- **ANTÍDOTO: atropina:** mismas dosis y pauta que en intoxicación por OPP.
- No son útiles las oximas.

C) Insecticidas organoclorados

Pertenecen a este grupo: aldrin, dieldrin, clodrano y DDT (cuya dosis letal: 0,4 g/kg). Se utilizan en agricultura y para el tratamiento de la pediculosis.

Mecanismo de acción

Alterando la bomba Na/K y su órgano diana es el SNC, dada la gran lipofilia, donde facilita el impulso nervioso.

Clínica

Aparece a los 30-60 minutos, de la intoxicación, y puede durar varios días.

- Síntoma principal: Las "convulsiones", acompañadas de agitación y coma.
- Sintomatología abdominal: náuseas, vómitos.
- Arritmias y SDRA (síndrome de distrés respiratorio del adulto).

Tratamiento

- Eliminación del tóxico: lavado cutáneo y gástrico.
- Administrar carbón activado (dosis única).
- Tratamiento sintomático.

Precaución con la ATROPINA, produce hiperexcitabilidad miocárdica.

No usar adrenalina.

HERBICIDAS

Paraquat presentación líquida al 20% (dosis letal 15 ml) y diquat.

Son extremadamente tóxicos, su toxicidad es escasa por vía cutánea o inhalada, por lo que los casos de intoxicación han utilizado la vía oral con intención autolítica.

Clínica

Intoxicación muy grave. Mortalidad entre el 35-80%, en relación con los niveles plasmáticos. Dosis letal 15 ml.

- **INICIALES:** digestivos. Por su efecto corrosivo sobre las mucosas: vómitos, dolor abdominal, diarrea, ulceraciones, hematemesis, etc.
- **POSTERIORES:**
 - a) Insuficiencia renal por necrosis tubular aguda.
 - b) Insuficiencia hepática.
 - c) Insuficiencia respiratoria progresiva por fibrosis y manifestaciones radiológicas de patrón de infiltración difusa micronodular bilateral.
 - d) Fallo multisistémico.

Tratamiento

1) Medidas de soporte vital.

2) Medidas para evitar la absorción del tóxico: el lavado gástrico sólo se puede realizar en la 1ª hora, y si no existen lesiones importantes en la mucosa después administrar:

- a) **Tierra de Fuller:** 60 g disueltos en 200 ml de agua vo cada 2 h durante 2 días.
- b) **Carbón activado** en dosis repetida (en ausencia de tierra de Fuller).
- 3) **Hemoperfusión con carbón activado (2 sesiones precoces de 6 horas)**, parece más eficaz que la hemodiálisis. La diuresis forzada no es eficaz.
- 4) **NO EXISTE ANTÍDOTO**, se ha propuesto asociar a la hemoperfusión, la utilización conjunta de **ciclofosfamida** (Genoxal®: viales 200 mg y 1 g): 15 mg/kg iv, y **dexametasona** (Fortecortin®: viales 4 mg): 8 mg/8 h iv.
- Está contraindicada la oxigenoterapia:** la toxicidad del paraquat aumenta en relación con la concentración de oxígeno alveolar.

ROENTICIDAS

Son sustancias químicas altamente tóxicas diseñadas para matar a las ratas por medio de diferentes mecanismos. Dentro de los raticidas podemos enumerar los siguientes:

1. **Warfarínicos y superwarfarínicos:** son los más utilizados en nuestro país. Son sustancias anticoagulantes, es decir, impiden que se produzcan factores de la coagulación sintetizados a nivel hepático, produciendo hemorragias internas espontáneas.
Clínica: hematomas, sangrado de nariz y encías, hemorragia subconjuntival, vómito con sangre, evacuaciones con sangre y orina con sangre; pudiéndose presentar un sangrado masivo gastrointestinal o a nivel cerebral.
Tratamiento: vitamina K I iv V y en casos graves, complejos protrombónicos (Octaplex®).
2. **Talio:** es un raticida que afortunadamente cada vez se utiliza menos, no se conoce bien su mecanismo de acción pero se sabe que produce una intoxicación grave a nivel celular.
Clínica: dolor abdominal, náusea, vómito y diarrea. Se puede asociar con la presencia de delirio, convulsiones y dificultad para respirar.
3. **Fosfuro de zinc:** es una sustancia que al contacto con la mucosa gástrica libera gas fosfuro altamente tóxico, afectando cerebro, riñones, corazón e hígado.
Clínica: tos, dolor de cabeza, mareo, náusea, vómito, diarrea, aliento olor a ajo, crisis convulsivas y compromiso cardiopulmonar.
En ocasiones estos productos son mezclados con otro tipo de sustancias del tipo pesticidas no específicos para eliminar a los roedores. El daño siempre estará relacionado con la cantidad ingerida y el tipo de sustancia química.

PIPETRINAS Y PIPETROIDES

Son insecticidas naturales que se encuentran en el extracto del piretro. En las formulaciones lleva como disolvente derivados del petróleo.

Se aplican en cosechas, plantas de jardín, champús para animales domésticos, y directamente sobre los seres humanos para el tratamiento sobre los piojos, y repelente contra los mosquitos.

Vías de absorción: digestiva, respiratoria y dérmica.

Vía de eliminación: renal.

Clínica

El cuadro clínico podría estar enmascarado por los síntomas de intoxicación por OPP y solventes.

INTOXICACIÓN POR PIRETRINAS: dermatitis de contacto, reacción respiratorias alérgica (rinitis, hiperreactividad bronquial). Si se expone a grandes cantidades: dificultad respiratoria, sialorrea, temblor, ataxia.

INTOXICACIÓN POR PIRETROIDES: prurito, rinitis, temblor, parestesias en áreas expuestas, neumonitis, alergia, cefalea, hiperexcitabilidad a estímulos externos, sialorrea, vómitos, hipotensión, diarrea, bradicardia.

Tratamiento

- Descontaminación.
- Tratamiento sintomático.
- Atropina para la sialorrea.
- Dacepam y fenobarbital para las convulsiones.
- Antihistamínico para los cuadros alérgicos.
- Las parestesias no requieren tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Eddleston M, Budckey NA, Eyer P, Dawson AH. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. *Lancet*. 2008;371:597-607.
- Mencías Rodríguez E. Intoxicación por cáusticos. *Ana Sis San Navarr*. 2003;26(Supl. 1):191-207.
- Munne Mas P, Ferrer Dufol A, Rubini Puig. Intoxicación aguda por cáusticos y otros productos domésticos. En: Moya Mir M.S, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. *Tratado de Medicina de Urgencias*. Madrid: Ergon; 2011. pp. 1237-1240.
- Parra Villegas K, Gonzales Merayo M, García Álvarez R, Álvarez Martínez B. Otras intoxicaciones. Intoxicaciones por etilenglicol. Intoxicación por metanol o alcohol metílico. En: Vázquez Lima, Casal Codesido JR. *Guía de actuación en urgencias*. 3ª Edición. 2007.
- Peces R, González E, Peces C, Selgas R. Tratamiento de las intoxicaciones graves por alcoholes. *Nefrología*. 2008;4:369-72.
- Tardáguila Lobato MP, Laín Terés N. Intoxicación aguda por agentes domésticos e industriales. En: Julián Jiménez A, Coordinador. *Manual de protocolos y actuación en urgencias*. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1029-1046.

LESIONES DE LA MANO Y MUÑECA

Capítulo 123

Javier Cervera Irimia, Rafael Laredo Rivero, Natalia Ruiz Micó

INTRODUCCIÓN

La muñeca y la mano son el resultado de un sistema estructural muy complejo que supone un instrumento imprescindible para realizar las diferentes labores de la vida diaria y establecer relaciones con el entorno. Por este motivo las lesiones en esos puntos alcanzan una relevancia especial, tanto es así que las secuelas, derivadas de las mismas, van a estar supeditadas, en gran medida, al manejo inicial que se les proporciona. En consecuencia, es necesario poseer un conocimiento anatomofuncional preciso, especialmente de las lesiones que se pueden presentar para establecer un correcto diagnóstico y aplicar un tratamiento adecuado.

FRACTURAS

Incidencia y mecanismo de acción

- La fractura de radio distal es la más frecuente de la extremidad superior, afectando principalmente a mujeres entre 40 y 60 años de edad con un perfil osteoporótico que sufren una caída con la mano en flexión dorsal. En los niños suponen la fractura más frecuente de todo su cuerpo.
- Le siguen en frecuencia las fracturas del escafoides, que aparecen en pacientes generalmente jóvenes que sufren caídas con la muñeca en extensión, y las fracturas de los metacarpianos y falanges que pueden ser consecuencia de caídas o traumatismos directos (como p.ej: la fractura del cuello del quinto metacarpiano tras un puñetazo). Las fracturas de los otros huesos del carpo son raras.

Presentación clínica

- Las fracturas de radio se caracterizan por dolor, impotencia funcional y crepitación a la palpación. La deformidad característica de la fractura de Colles (fractura radio distal con desviación dorsal y radial) se describe como “en forma de dorso de tenedor”. Es importante comprobar el estado vascular y nervioso de la mano afectada, principalmente del territorio mediano.
- Las fracturas del carpo se presentan como inflamación importante de la zona y dolor intenso a la palpación del hueso afectado. En el caso del escafoides aparece dolor específico en la tabaquera anatómica, sobre todo con la desviación cubital.
- Las fracturas de metacarpianos y falanges se presentan como importante inflamación y

dolor a nivel de la lesión, y en ocasiones deformidad lateral o rotacional de los dedos, que se detecta al realizar la flexión de los mismos: deben apuntar al tubérculo del escafoides.

Pruebas complementarias

- La mayoría de estas lesiones podemos diagnosticarlas con una radiografía simple AP y lateral de la muñeca o la mano y en caso de duda razonable solicitar un TAC para ampliar el estudio (Figura 123.1).
- En las fracturas de radio, una radiografía AP y lateral de muñeca nos clasifican los tipos de fracturas Colles, Smith (desviación volar), Die-punch (impactación radiocarpiana) o Barton y Hutchinson (parcelares articulares dorsal y volar respectivamente), así como la existencia de inestabilidad según los siguientes criterios: 1. Fractura intraarticular; 2. Conminución metafisaria; 3. Fractura de cúbito asociada; 4. Acortamiento radial > 10 mm y la angulación dorsal > 10° (Figura 123.2).
- Las fracturas del carpo requieren frecuentemente más de una proyección, así en la sospecha de fractura de escafoides solicitaremos además de las habituales posteroanterior (PA) del escafoides con la mano en 30° de supinación y desviación cubital y una proyección oblicua de 45° con la mano en pronación. Cuando existe una alta sospecha clínica, se debe inmovilizar y reevaluarlo con nuevas radiografías tras 14-21 días o solicitar un TAC. Otras proyecciones especiales son la radiografía del tunel del carpo cuando se sospecha una fractura del gancho del ganchoso o proyección con puño cerrado y prensión en sospecha de lesión escafolunar.

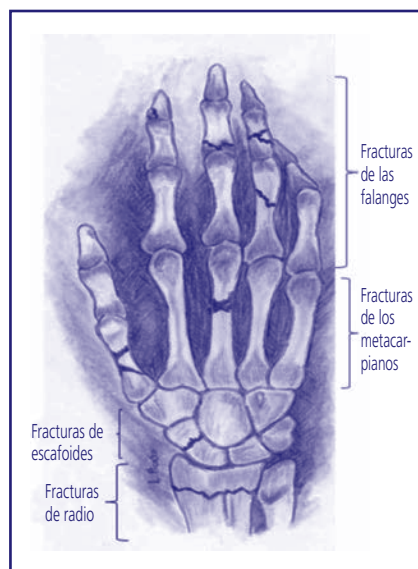


Figura 123.1. Fracturas de mano y muñeca.

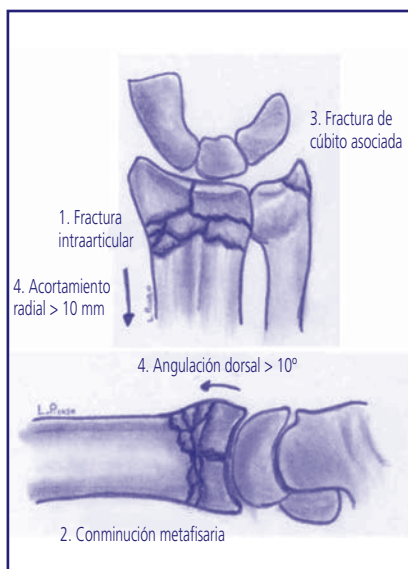


Figura 123.2. Fracturas de radio y cúbito.

Tratamiento

• Fracturas de radio y cúbito distal:

- Ortopédico: en fracturas estables. Bajo anestesia local, regional o general, se realiza reducción cerrada mediante tracción y colocación de yeso antebraquial en ligera flexión y desviación cubital, que se mantiene durante 4-6 semanas.
- Quirúrgico: la cirugía está indicada en las fracturas inestables o cuando se origina un desplazamiento secundario no aceptable.

• Fracturas de escafoides y otros huesos del carpo:

- Ortopédico: en fracturas estables o no desplazadas. Mediante yeso durante 6-8 semanas (que incluya la articulación metacarpofalángica del pulgar en el caso del escafoides).
- Quirúrgico: indicado en las fracturas inestables (desplazadas > 1 mm, alteraciones en el carpo o asociadas con luxaciones perilunares).

• Fracturas de los metacarpianos:

- La base del primer metacarpiano sufre dos tipos de fracturas con nombre propio: la fractura de Bennett y la de Rolando. Éstas son fracturas intraarticulares inestables, en las que hay desplazamiento proximal de la diáfisis por la acción fundamentalmente del abductor largo del pulgar. Suelen necesitar tratamiento quirúrgico.
- El cuello del quinto metacarpiano suele fracturarse al dar un puñetazo, provocando angulación y ocasionando alteraciones estéticas habitualmente sin repercusión funcional, por lo que la fractura suele tratarse mediante reducción cerrada e inmovilización con yeso.
- Las fracturas diafisarias de los metacarpianos suelen ser quirúrgicas cuando son inestables y están excesivamente anguladas o rotadas; y también cuando son fracturas de múltiples metacarpianos.

• Fracturas de las falanges:

- Habitualmente se tratan de forma conservadora con un cerclaje de esparadrapo al dedo adyacente y movilización inmediata. Las fracturas inestables precisan de tratamiento quirúrgico, así como las fracturas asociadas a lesiones de partes blandas.

• Fracturas típicas de los niños:

- *Epifisiolisis* (fracturas que afectan a la fisis de crecimiento): existe una alta incidencia de cierre fisario prematuro (4-5% de fracturas de radio distal desplazadas). Dada la gran capacidad de remodelación, no son recomendables maniobras de reducción 10-14 días post-fractura por el alto riesgo de daño fisario. Se trata con yeso corto durante 4 semanas o cirugía si no se logra la reducción cerrada.
- *Fracturas en rodete o torus*: se trata de una fractura estable por impactación. Tanto la férula antebraquial como el vendaje convencional 2-3 semanas son efectivos para el control del dolor (medidas antiálgicas).
- *Fracturas en tallo verde*: sólo afectan a una cortical. El yeso debe ser braquiopalmar y mantenerse durante 3-6 semanas.
- *Fracturas metafisarias completas*: se realiza una reducción cerrada bajo sedación e inmovilización mediante yeso antebraquial durante 4-6 semanas.

LESIONES TENDINOSAS

Generalmente son secundarias a heridas inciso-contusas. Debemos realizar una exploración neurovascular previa a anestesiarse y explorar la herida.

- *Sección de tendones flexores*: se sospecha por la actitud del dedo afecto, que permanece en extensión mientras los demás dedos están flexionados con la mano en reposo. Exploramos el flexor profundo estabilizando la articulación IFP y pidiendo al paciente que flexione la IFD. Para explorar el flexor superficial se valora si se flexiona la IFP mientras se mantienen los dedos adyacentes en extensión completa.
- *Sección de tendones extensores*: sospechamos que existe una sección de un tendón extensor cuando se pierde la extensión activa de alguna de las articulaciones de los dedos.

Principios básicos de la reparación tendinosa

Los tendones se afectan a cualquier nivel. Siempre que sea posible debe hacerse reparación primaria con el objetivo de aproximar los bordes del tendón. De forma habitual se realiza una sutura intratendinosa con monofilamento (nylon) de 3-0 o 4-0 y una sutura continua en el peritendon con monofilamento de 5-0 o 6-0. Tras la sutura se realizará un vendaje blando e inmovilización con férula con el fin de evitar la tensión de zona tendinosa suturada.

OTRAS AFECCIONES FRECUENTES DE MUÑECA Y MANO

- *Tenosinovitis estenosante de De Quervain*: se trata de un proceso inflamatorio de los tendones del primer compartimento extensor. Es más frecuente en mujeres de 30 a 50 años. Se caracteriza por un dolor intenso en la estiloides radial que se agudiza con la maniobra de Filkenstein (escondiendo el pulgar en el puño mientras se inclina la mano en sentido cubital). El tratamiento consiste en inmovilización y AINE. Pueden ser eficaces las infiltraciones con corticoides. Las formas más rebeldes requieren tratamiento quirúrgico.
- *Síndrome del túnel del carpo*: neuropatía por compresión más frecuente de todo el organismo. Más frecuente en mujeres de edad media. Se caracteriza por parestesias en 1º, 2º, 3º y mitad radial del 4º dedo, inicialmente de predominio nocturno. La maniobra de Durkan positiva (presión sobre el túnel carpiano con reproducción de la sintomatología en menos de 30 segundos) es el test de exploración más sensible y específico.

Infecciones de la mano

Etiología: los patógenos implicados con mayor frecuencia por orden son el *S. aureus* (60%), el estreptococo y los bacilos gram negativos como la *E. coli*.

Formas clínicas

- *Paroniquia o panadizo periungueal*: es la infección más frecuente de la mano. Afecta a tejidos blandos periungueales habitualmente en su base y borde donde origina tumefacción, enrojecimiento y dolor intenso con o sin presencia de pus.
- *Panadizo*: se suele provocar por un pinchazo local que afecta al pulpejo del dedo. También puede afectar a zona volar y dorsal del resto del dedo.
- *Tenosinovitis aguda supurada*: se produce la inflamación de las vainas tendinosas de 1º, 5º o 2º-4º dedos desde el pliegue palmar medio hasta la articulación interfalángica distal y/o afectación de eminencias tenar e hipotenar.
- *Infección de espacios aponeuróticos profundos*.

Tratamiento general

- *Infecciones leves*: antibióticos (ampicilina) y calor local húmedo intermitente.
- *Infecciones más graves o si no mejora*: drenaje quirúrgico y limpieza.

BIBLIOGRAFÍA

Bucholz RW, Court-Brown CM, Heckman JD, Torneta PIIL. Rockwood and green's Fractures in adults. 7ª ed, E. Lippincott WW; 2010.

Delgado PJ, Barco R, Larraínzar R, Sánchez-Sotelo J. Traumatología y Cirugía Ortopédica. En: Manual CTO de Medicina y Cirugía, 3ª ed. Madrid: CTO Medicina; 2000. pp. 1058-1099.

Delgado M. Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2009.

Terry Canale S, Beaty JH. Campbell Cirugía ortopédica. 11ª ed. Madrid: Elsevier España; 2010.

LESIONES DEL CODO Y ANTEBRAZO

Capítulo 124

Julián Alberto Morales Valencia, Rafael Laredo Rivero, Natalia Ruiz Micó

INTRODUCCIÓN, CONCEPTOS Y VALORACIÓN

- La articulación del codo precisa una exploración física adecuada y completa debido a que funcionalmente es la articulación más importante del miembro superior, posicionando la mano en el espacio, acercándola o alejándola del cuerpo, y permitiendo al individuo actividades como el aseo personal, vestirse o alimentarse entre muchas otras.

El codo está compuesto por tres articulaciones:

1. Articulación húmero-cubital.
2. Articulación húmero-radial.
3. Articulación radiocubital proximal.

- La valoración inicial es la inspección visual del codo identificando el ángulo de carga. Éste es el ángulo formado por los ejes longitudinales del brazo y del antebrazo en supinación formando un ángulo en valgo llamado “ángulo de carga”, cuyo valor normal se encuentra entre los 5° en hombres hasta los 15° en mujeres.

Alteraciones en el ángulo de carga sugiere anomalías congénitas o traumatismos previos como fracturas de epicóndilos o principalmente fracturas supracondíleas en niños con secuelas rotacionales o lesiones de la fisis.

- Las tumefacciones en el codo pueden ser localizadas o difusas. La inflamación localizada a nivel del olécranon, con o sin aumento de tamaño, es sugestiva de bursitis olecraneana, a nivel de los epicóndilos puede ser epicondilitis o epitrocleitis, y el aumento de tamaño del receso infracondilar, inferior al cóndilo lateral del húmero, es indicativo de derrame articular. Cuando el derrame articular es abundante, el codo se sitúa en la posición de máxima capacidad articular la cual es de 80° de flexión aproximadamente.
- La tumefacción difusa del codo puede sugerir patología reumática con artrosis degenerativa importante, infecciones locales como artritis séptica/celulitis o traumatismos significativos con fracturas y/o luxaciones asociadas.
- La mayoría de las prominencias óseas del codo son subcutáneas permitiendo su fácil palpación. El epicóndilo, la epitroclea y la punta del olécranon forman un triángulo equilátero cuando el codo se encuentra flexionado a 90° (triángulo de Nelaton), convirtiéndose en una línea recta con la extensión completa del mismo (línea de Hueter). Pacientes con alteración aguda de este referente anatómico sugieren fracturas y/o luxaciones de alguno de los componentes óseos de la articulación del codo (Figura 124.1).
- En la región lateral se debe palpar la columna lateral del húmero, el epicóndilo, el receso infraepicondíleo, la cara lateral del olécranon y la cabeza radial. Una presión adecuada



Figura 124.1. A, B. Radiografía anteroposterior y lateral del codo normal. C,D. Radiografía anteroposterior y lateral de codo observándose una luxación posterior con alteración de los referentes anatómicos normales.

sobre la cúpula radial acompañada de movimientos de prono supinación y flexo extensión del codo proporcionan una información importante de la congruencia articular o posibles fracturas, incluso del *capitellum*, en caso de presentar dolor intenso con impotencia funcional y cambios inflamatorios locales sin hallazgos patológicos en la radiografía simple.

- Las **fracturas de la cúpula radial** pueden ser de trazo único o conminutas y estar desplazadas, sin desplazar o afectar únicamente al cuello de la cabeza radial.
- Una alteración importante en la congruencia anatómica normal nos puede hacer sospechar una **luxación** lateral, anterior o posterior de la articulación húmero radial. La patología traumática más frecuente en niños entre los 1 y 4 años de edad es la **pronación dolorosa** o “codo de niñera”, ocasionado habitualmente por una tracción brusca del miembro superior en extensión con el antebrazo pronado produciendo la subluxación de la cabeza radial. El niño se niega a mover el brazo manteniendo el codo en extensión y el antebrazo pronado con imposibilidad para la supinación. Descartada cualquier sospecha de fractura, el tratamiento es la reducción de la subluxación con recuperación casi inmediata del rango de movilidad del codo. La maniobra consiste en llevar el antebrazo a supinación en extensión completa para realizar a continuación una hiperflexión del codo, colocando el pulgar sobre la cabeza del radio para palpar el característico chasquido que acompaña y confirma la reducción. No precisa inmovilización.
- Dolor, crepitación y hematoma localizado en el epicóndilo con impotencia funcional del codo al igual que para la extensión activa de la muñeca sugieren **fractura del epicóndilo lateral** con avulsión de la musculatura extensora de la muñeca. Este tipo de fractura es poco habitual en adultos pero muy frecuente en niños llegando a ser el 20% de todas las fracturas del codo en niños con edades entre los 3 y 14 años. El arrancamiento único del epicóndilo es inusual, por lo general el trazo de fractura inicia en el epicóndilo continuando con dirección intraarticular hacia el cóndilo humeral lo que hace que su tratamiento sea quirúrgico en la mayoría de los casos.
- En la cara medial del codo se debe palpar la columna medial del húmero, la epitroclea y la cara medial del olécranon. En ocasiones, y ante un explorador experimentado, se puede palpar el ligamento colateral medial principal, estabilizar del codo al valgo forzado. La potencia del ligamento colateral medial y del grupo muscular flexor-pronador que se originan en la epitroclea, hace que la mayoría de las **fracturas de la epitroclea** ocurran por un mecanismo indirecto de tracción muscular violenta principalmente en niños o adolescentes

debido a la fusión tardía del núcleo de crecimiento. En adultos se asocia además a traumatismos directos acompañando por lo general a luxaciones. En estos casos es imprescindible explorar el *nervio cubital* que puede estar elongado o comprimido por alguno de los fragmentos óseos desplazados. Según sea el desplazamiento del fragmento, el tratamiento puede ser conservador o quirúrgico.

- Conjuntamente con la exploración de las columnas medial y lateral del codo, la cara posterior debe ser cuidadosamente palpada con el fin de diagnosticar las dos fracturas más comunes de la articulación del codo: las fracturas supracondíleas de húmero distal y las fracturas de olécranon.
- Las **fracturas supracondíleas** son el tipo de fractura de codo más común en niños, alcanzando el 3% de todas las fracturas en la edad pediátrica. Ocurre habitualmente en niños entre los 5 y 7 años, por lo general en el miembro no dominante y con una incidencia similar entre hombres y mujeres según un estudio reciente. El mecanismo de lesión es por lo general (98%) por una caída con la mano y el codo en extensión completa. El 2% de las fracturas supracondíleas en niños ocurren por un traumatismo directo en la cara posterior del codo provocando un desplazamiento anterior y en flexión del fragmento distal con alto riesgo de lesión vascular y/o nerviosa. Durante la exploración física es importante aclarar que el triángulo de Nelaton no se ve alterado y en fracturas desplazadas es imprescindible valorar el *pulso radial* debido al riesgo elevado de lesión vascular o atrapamiento de los vasos a nivel del foco de fractura constituyendo una **emergencia quirúrgica**. En traumatismos de alta energía, puede existir concomitantemente una fractura de radio distal ipsilateral o fractura de cúbito y radio con riesgo importante de producir un síndrome compartimental. La radiografía AP y L de codo es el estudio radiológico de primera elección permitiendo valorar el trazo de fractura, la conminución, el grado de desplazamiento, la rotación o traslación del fragmento distal o el compromiso intraarticular de la fractura. La *clasificación de Gartland* es la más usada para describir el tipo de fractura en extensión y se esquematiza en la Figura 124.2.

Si hay sospecha de una fractura grado I en la cual no se aprecia una imagen clara de fractura en la radiografía, puede ampliarse el estudio con proyecciones oblicuas del codo afecto e imágenes comparativas del codo no traumático. Si a pesar de esto la línea de fractura no es visible y la clínica del paciente es sugestiva de una fractura supracondílea, el hallazgo en la

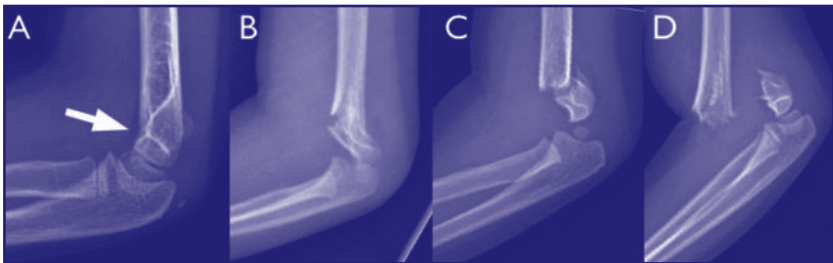


Figura 124.2. Clasificación de Gartland para las fracturas supracondíleas de húmero distal. A. Grado I: fractura sin desplazamiento. B. Grado II: desplazamiento con cortical posterior intacta. C. Grado III: desplazamiento con afectación de ambas corticales. D. Grado III: desplazamiento importante con alto riesgo de lesión nerviosa o vascular.

radiografía lateral de una almohadilla grasa a lo largo de la cortical posterior en el tercio distal del húmero confirma el diagnóstico en un 80% de los casos. El tratamiento de las fracturas supracondíleas en niños depende del tipo de fractura según Gartland. Para las fracturas grado I el tratamiento es conservador, inmovilizando el miembro superior con un yeso braquiopalmar a 90° de flexión del codo y antebrazo en rotación neutra durante tres o cuatro semanas, para las fracturas grado II o III con mínimo desplazamiento, la reducción cerrada y la síntesis con agujas de Kirschner con control Rx intraoperatorio es el tratamiento habitual. Para fracturas grado III muy desplazadas puede ser necesario realizar una reducción abierta y una síntesis bajo visión directa con agujas de Kirschner cruzadas para mejorar sustancialmente la estabilidad del fragmento distal.

- Las fracturas supracondíleas puras en adultos no son muy frecuentes, excepto en los pacientes ancianos con hueso osteoporótico. En pacientes jóvenes, las fracturas del extremo distal del húmero se asocian a traumatismo importante afectando por lo general a la superficie articular requiriendo tratamiento quirúrgico en la mayoría de los casos.
- El dolor a la palpación del tercio proximal del cúbito acompañado de tumefacción, hematoma, deformidad e impotencia funcional podría corresponder con una fractura de olécranon o una fractura luxación de Monteggia. La **fractura de olécranon** ocurre usualmente por traumatismos directos del codo contra el suelo precisando tratamiento quirúrgico cuando el desplazamiento es mayor a 3 mm. La **fractura de Monteggia** corresponde a la fractura del cúbito a nivel del tercio proximal acompañado de la luxación de la articulación radio humeral proximal. Por lo general, la osteosíntesis del cúbito reduce la luxación de la cúpula radial sin necesidad de otra maniobra quirúrgica. Las Figuras 124.3 y 124.4 resumen los posibles trazos de fractura en las radiografías anteroposterior y lateral del codo.

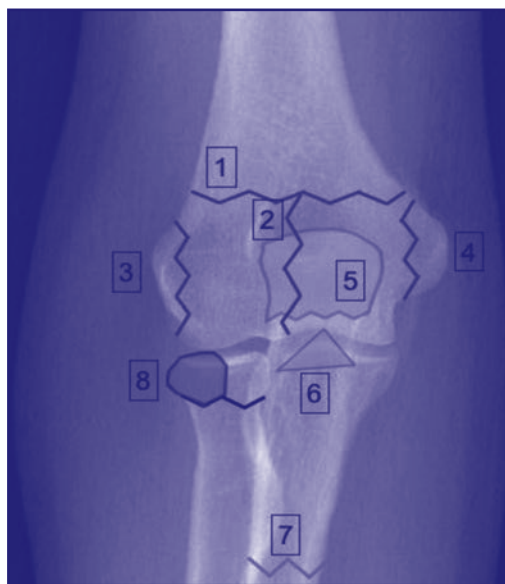


Figura 124.3. 1. Fractura supracondílea de húmero distal. 2. Fractura supraintercondílea. 3. Fractura de epicóndilo. 4. Fractura de epitroclea. 5. Fractura de olécranon. 6. Fractura de coronoides. 7. Localización habitual fractura de cúbito en la fractura luxación de Monteggia. 8. Fractura de cúpula radial.



Figura 124.4. 1. *Fractura supracondílea de húmero distal.* 2. *Fractura de capitellum.* 3. *Fractura de olécranon.* 4. *Localización habitual de la fractura de cúbito en la fractura luxación de Monteggia.* 5. *Fractura de coronoides.* 6. *Fractura de cuello de la cabeza radial.*

- Las **fracturas del tercio medio del antebrazo** generalmente son producidas por traumatismos directos de alta energía o por proyectil de arma de fuego. Las características clínicas son similares a otras fracturas, pero es importante considerar la lesión de cualquiera de los tres nervios que discurren por el antebrazo, nervio radial, nervio cubital o nervio mediano. En pacientes adultos el tratamiento generalmente es quirúrgico restaurando la congruencia y funcionalidad prono-supinatoria del antebrazo.

BIBLIOGRAFÍA

- Abzug J, Herman MJ. Management of Supracondylar Humerus Fractures in Children: Current Concepts. *J Am Acad Orthop Surg.* 2012;20:69-77.
- Green D, Pederson WC, Hotchkiss RN, Wolfe S. *Green's Cirugía de la Mano.* Vol 1. Quinta edición. Madrid: Marbán Libros S.L.; 2007.
- Mezera K, Hotchkiss RN. Fracturas y luxaciones del codo. En: Bucholz R, Heckman J, editores. *Rockwood & Green's Fracturas en el adulto.* Vol 2. Quinta edición. España: Marbán Libros S.L.; 2003. pp. 921-953.
- Morrey BF. *Traumatología del Codo.* 3ª edición. Madrid: Marbán Libros S.L.; 2004.

LESIONES DE LA PELVIS, CADERA Y FÉMUR

Capítulo 125

Paula Romera Olivera, Rafael Laredo Rivero, Natalia Ruiz Micó

INTRODUCCIÓN

Las lesiones traumáticas que afectan a la pelvis y el fémur son muy importantes pues son lesiones que pueden poner en peligro la vida del paciente. Describimos las más relevantes.

FRACTURAS DE PELVIS

Son fracturas potencialmente graves, en las cuales, el mecanismo de lesión y su intensidad condicionan el grado tanto de morbilidad como de mortalidad de las mismas. De esta forma se pueden clasificar en:

- *Fracturas de baja energía*: son lesiones aisladas que no afectan a la integridad del anillo pélvico. Aparecen frecuentemente en caídas de ancianos o como avulsiones óseas en pacientes más jóvenes. Se tratan de fracturas estables (Figura 125.1).

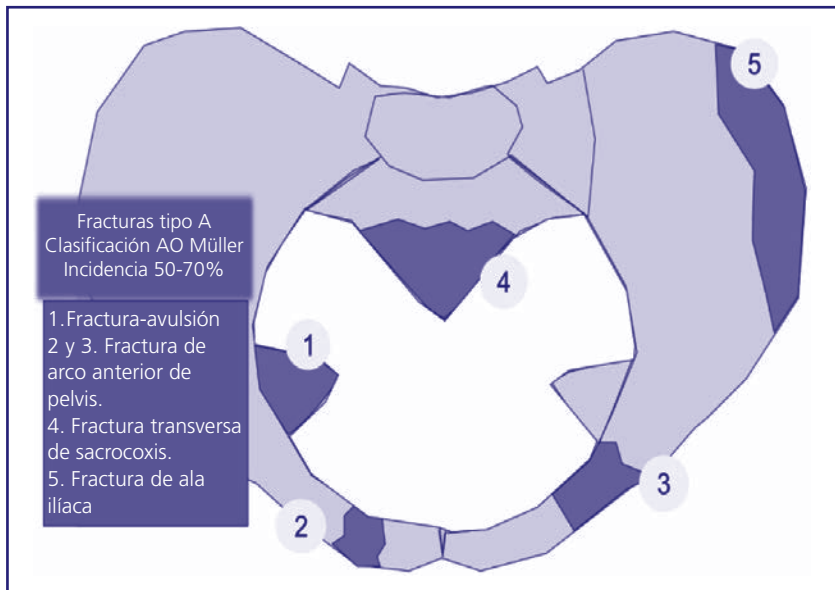


Figura 125.1. Fracturas tipo A.

- *Fracturas de alta energía:* aparecen en accidentes de tráfico, precipitados, accidentes laborales, etc. en las cuales se produce una rotura del anillo pélvico, lo que aumenta exponencialmente la aparición de lesiones neurovasculares y/o de órganos intraabdominales que pueden comprometer la vida del paciente. Son fracturas generalmente inestables (Figura 125.2).

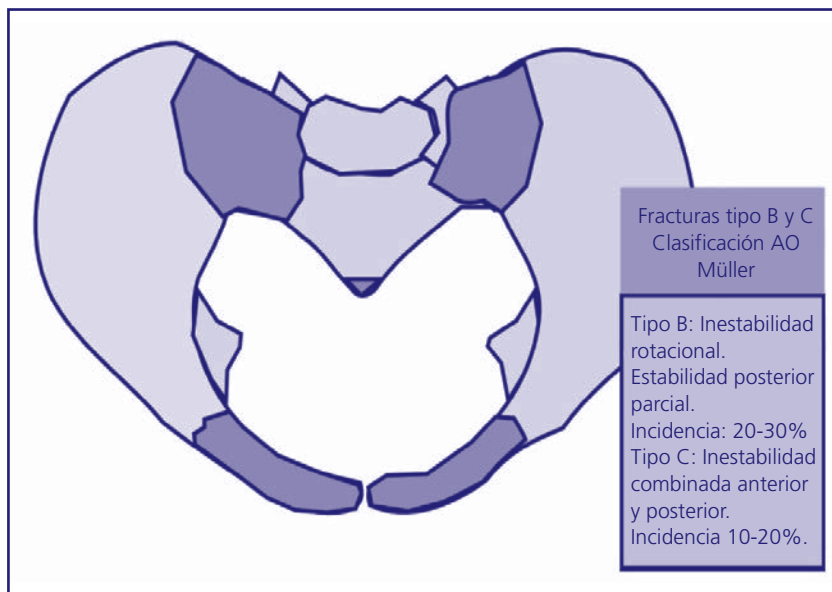


Figura 125.2.

Diagnóstico

1. Una adecuada anamnesis (mecanismo de lesión) y exploración física son imprescindibles. En primer lugar hay que valorar el estado hemodinámico (A B C: vía aérea, respiración, circulación) y posteriormente se debe realizar una inspección completa de la zona lesionada (presencia de fractura abierta, deformidad en miembros inferiores, presencia de hematuria u otras alteraciones urológicas o genitales, hematoma peritoneal, lesiones gastrointestinales, etc), para finalmente valorar la estabilidad de la pelvis mediante palpación y compresión AP y lateral (tener cuidado con no inestabilizar al paciente con estas maniobras).
2. Estudio radiográfico: son básicos una AP pelvis, así como una radiografía inlet (45° superior) y outlet (45° inferior). Pueden utilizarse las proyecciones alar y obturatriz para valoración de acetábulo y radiografías de tórax y miembros inferiores para descartar otras lesiones asociadas.
3. TAC/Body TAC: mejora la clasificación de la fractura, así como el despistaje lesiones genitourinarias asociadas, hemorragia activa, hematomas,...
4. Analítica: bioquímica, hemograma y coagulación.
5. Pruebas específicas: lesiones gastrointestinales (ecografía abdominal, punción lavado-peritoneal, TAC abdominal, arteriografía), lesiones urológicas (uretrografía, cistografía).

Tratamiento

- *Fracturas estables*: habitualmente tratamiento conservador. Reposo relativo durante 3-4 semanas, posteriormente iniciar deambulaci3n seg3n tolerancia. Control del ritmo intestinal (evitar ileo paral3tico). Analgesia. Profilaxis tromboemb3lica.
- *Fracturas inestables*: valoraci3n de estado hemodinámico del paciente (ABC).
 - Paciente estable: ingreso en UCI, pruebas complementarias + manejo definitivo de fractura y lesiones asociadas.
 - Paciente inestable:
 - Sueroterapia (2 litros de cristaloides)/transfusi3n.
 - Estabilizaci3n no invasiva provisional/fijaci3n externa.
 - En ocasiones es necesaria la realizaci3n de arteriograf3a y embolizaci3n de lesiones vasculares.
 - Ingreso en UCI, realizaci3n de pruebas complementarias + tratamiento definitivo fractura y manejo de lesiones asociadas.

LUXACI3N TRAUMÁTICA DE CADERA

Son lesiones producidas por traumatismos de alta energ3a (accidentes de tráfico, precipitaciones, etc.) y se asocian hasta en un 50% de ocasiones con otras lesiones. Suponen una urgencia traumatol3gica absoluta, debido al riesgo de osteonecrosis de la cabeza femoral. Se clasifican en anteriores, centrales (infrecuentes) y posteriores (son la m3s habituales y pueden asociarse con lesiones del nervio ciático en 10-20% casos).

Diagn3stico

Para el diagn3stico de sospecha suele bastar con una buena anamnesis (conocer el mecanismo) e inspecci3n del paciente (Tabla 125.1), para posteriormente realizar una exploraci3n cl3nica completa (exploraci3n neurovascular, abdominal, torácica, columna vertebral, valorar estabilidad de pelvis y miembros inferiores).

El diagn3stico se confirma con radiograf3as AP y oblicuas de pelvis y fémur. Solicitaremos un TAC para la planificaci3n quirúrgica y valorar la existencia de fracturas asociadas o incongruencia articular tras la reducci3n.

Tratamiento

Tras una valoraci3n general del paciente (a menudo se trata de politraumatizados), se debe realizar una correcta estabilizaci3n hemodinámica y posteriormente reducci3n cerrada bajo anestesia general en las primeras 6-12 horas (Figura 125.3).

Tabla 125.1. Hallazgos diferenciales seg3n tipo de luxaci3n

	Luxaci3n anterior	Luxaci3n posterior
Frecuencia	10-15%.	80-90%.
Mecanismo de lesi3n	Rotaci3n externa e hiperabducci3n.	Traumatismo anteroposterior con rodilla en flexi3n.
Exploraci3n f3sica	Miembro en rotaci3n externa marcada, flexi3n y abducci3n.	Miembro afecto en ligera flexi3n, rotaci3n interna y adducci3n ("bañista sorprendido").

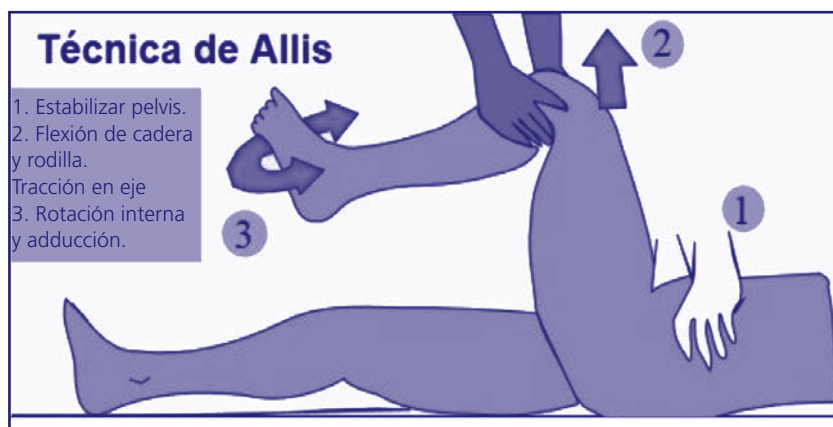


Figura 125.3. Técnica de Allis para la reducción de luxaciones posteriores de cadera.

FRACTURA DE FÉMUR PROXIMAL

La fractura de cadera ha visto incrementada su incidencia debido a una mayor esperanza de vida de la población. Es más frecuente en ancianos, sobre todo mujeres osteoporóticas, tras traumatismos de baja energía. La mortalidad en el primer año oscila entre el 20 y 35%. En pacientes jóvenes el mecanismo más frecuente son traumatismos de alta energía y a menudo se asocian otras lesiones.

Clasificación: (ver Figura 125.4).

1. Fracturas intracapsulares:

Afectan al cuello femoral (subcapital, transcervical y basicervical). Su principal problema es la interrupción de la precaria vascularización de la cabeza femoral.

2. Fracturas extracapsulares:

Pertrocanterea y subtrocanterea/diafisarias: se producen en hueso bien vascularizado, por lo que su principal problema es mecánico, por su frecuente conminución.

Diagnóstico

Clínicamente se caracterizan por incapacidad para deambulación, acortamiento de miembro inferior, rotación externa de la extremidad y dolor sobre cara anterior de cuello femoral o trocánter mayor en el caso de las fracturas más proximales. En el caso de las diafisarias el dolor es más distal, con aumento del tamaño del muslo y deformidad angular del mismo.

La radiografía AP de pelvis y lateral de cadera, así como la AP y lateral de fémur nos darán el diagnóstico definitivo.

Una vez confirmada la fractura se debe solicitar estudio preoperatorio completo (Rx tórax, ECG, analítica y pruebas cruzadas).

En los casos de alta energía se deben descartar fracturas ipsilaterales (pelvis, tibia,...) y realizar una adecuada exploración neurovascular distal, así como valorar estado de piel y partes blandas (riesgo de síndrome compartimental).

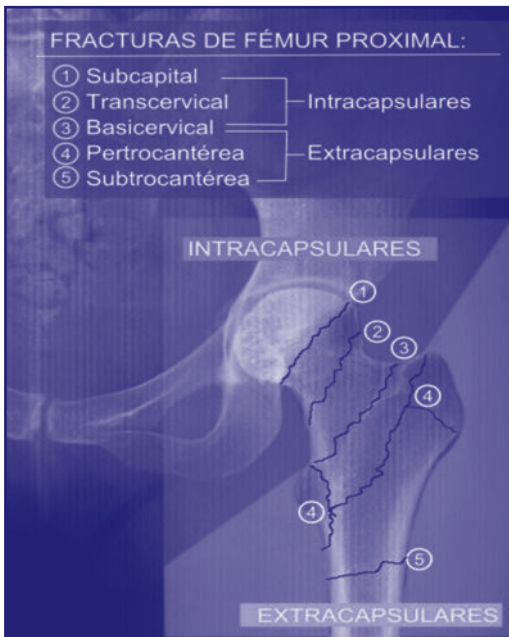


Figura 125.4. Clasificación de fracturas de cadera.

Tratamiento

1. General

- Analgesia, protección gástrica, profilaxis tromboembólica y sueroterapia iv (si deshidratación).
- En el caso de un paciente politraumatizado debe tratarse mediante protocolos estandarizados. Requiriendo un control hemodinámico exhaustivo e inmovilización del miembro afecto.
- Tracción cutánea (no recomendada en fracturas proximales, según los últimos estudios, por no mejorar la alineación ni el dolor).

2. Específico

La reducción y la síntesis temprana son clave a la hora de reducir el riesgo de complicaciones tanto generales como aquellas específicas de la fractura (pseudoartrosis, necrosis avascular, etc).

Fracturas intracapsulares:

- Garden I y II (no desplazadas): el tratamiento continúa siendo controvertido, sin embargo la literatura actual aboga por la estabilización primaria, sobre todo en ancianos y en pacientes con estado de salud precario.
- Garden III y IV (fracturas desplazadas):
 1. Fijación interna (pacientes jóvenes).
 2. Artroplastia total de cadera (pacientes con buen estado general, en ausencia de comorbilidades, ya que se trata de una cirugía más agresiva).

3. Artroplastia parcial de cadera (ancianos con poca expectativa de vida y escasa demanda funcional).

Fracturas extracapsulares:

- Intertrocantéreas: utilizamos para la síntesis un sistema de tornillo-placa deslizante o clavos intramedulares.
- Subtrocantéreas/diafisarias: el clavo intramedular bloqueado es el tratamiento más aceptado (el tratamiento conservador estaría relegado a aquellos pacientes que por su situación general no pudiesen ser intervenidos).

BIBLIOGRAFÍA

- Langford JR, Burgess AR, MD, Liporace FA, Haidukewych GJ. Pelvic Fractures: Part 1. Evaluation, Classification, and Resuscitation. J Am Acad Orthop Surg. 2013;21:448-457.
- Laredo Rivero R, Polo Simón F, Delgado Alcalá V, Caldevilla Bernardo D. Fracturas, luxaciones y esguinces. En: Julián Jiménez, A. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª Edición. Madrid:Edicomplet; 2010. pp. 1047-1057.
- Nikolaou VS, Papathanasopoulos A, Giannoudis PV. What's new in the management of proximal femoral fractures? Injury. Int J Care Injured. 2008;39:1309-1318.
- Trompeter A, Newman K. Femoral shaft fractures in adults. Orthopaedics and Trauma. 2013;27:5.

LESIONES DE LA RODILLA Y PIERNA

Capítulo 126

Enrique Sánchez Muñoz, Alejandro Santacruz Arévalo, Natalia Ruiz Micó

INTRODUCCIÓN

La mitad de la población adulta buscará atención médica por dolor de rodilla a lo largo de su vida, siendo la radiografía (Rx) la prueba de imagen más utilizada en la atención en Urgencias de Traumatología. Diferenciar patología emergente de urgente, la que precisa tratamiento quirúrgico de la que no, y la que requiere seguimiento en consultas de Traumatología frente a la que puede ser manejada por el médico de Atención Primaria debe ser el objetivo principal en la atención de estas entidades en el Servicio de Urgencias.

CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debemos enfocar el tipo de lesión basándonos en la anamnesis para diferenciar patología traumática de no traumática y cuadros agudos de crónicos, subagudos o por sobrecarga. Es importante también distinguir entre afectación degenerativa (como artrosis) y no degenerativa y excluir que se trate de un dolor referido. La anamnesis, la edad y el sexo orientarán hacia el posible diagnóstico (Tabla 126.1).

Tabla 126.1. Diagnóstico diferencial en la patología de rodilla y pierna		
Edad	Varón	Mujer
Menos 12	Menisco discoide Fractura de Toddler Artritis séptica	Menisco discoide Fractura Toddler
12-18	Osgood-Schlatter Osteocondritis disecante	Condromalacia rotuliana Luxación rótula
18-30	Lesiones traumáticas meniscos, LCA, LCP. Tumores óseos Rotura tendón rotuliano	Condromalacia rotuliana Luxación recidivante rótula (inestabilidad rotuliana)
30-50	Artritis inflamatorias	Artritis inflamatorias
40-55	Lesiones degenerativas menisco Rotura tendón cuadriceps	Lesiones degenerativas menisco
Más 50	Artrosis	Artrosis

EXPLORACIÓN

- Comparar ambos miembros, comenzar valorando extremidad sana, que se tomará como referencia. Buscar deformidad, tumefacción difusa o localizada (bursitis prerrotuliana, bursitis infrarrotuliana, quiste Baker en hueso poplíteo, quistes paramenisciales), aumento de temperatura, enrojecimiento, estado de piel y partes blandas y derrame articular. Valorar rango activo y pasivo de movilidad, distinguir entre limitación de movilidad por dolor/rigidez y bloqueos verdaderos. Comparar temperatura distal y proximal del miembro y comprobar la presencia de pulsos distales.
- Valorar competencia del cuádriceps, atrofia del mismo (diámetro con respecto a contralateral) y capacidad para la extensión activa de pierna (si impotencia sospechar rotura ligamento cuadrícipital/rotuliano, fractura rótula o avulsión tuberosidad tibial anterior).
- Con la rodilla a 90° de flexión palpar interlínea articular (si dolorosa sospechar lesión meniscal), inserciones de ligamentos laterales, tuberosidad tibial anterior (dolor si fractura o Enf. Osgood-Schlatter), polo inferior rótula (doloroso en tendinitis rotuliano y enf. Sinding-Larsen-Johansson) y cóndilos femorales (explorar en flexión máxima, si dolor sospechar osteocondritis disecante). Palpar mesetas tibiales, tibia y peroné en toda su longitud (dolor localizado más incapacidad para la bipedestación sospechar fracturas).
- En rótula valorar “hachazos”, tumefacción y crepitación. La rótula alta, los cóndilos hipoplásicos y el genu valgo predisponen a la luxación. La compresión de la rótula contra el surco femoral (por manipulación directa o por contracción cuadrícipital en extensión completa bloqueando el ascenso de la rótula) produce dolor si existe condromalacia rotuliana o artrosis femororotuliana. Valorar la movilidad lateral de la rótula. Encontraremos dolor, hematoma y tumefacción en zona del alerón interno de la rótula tras luxación aguda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Radiografía simple.** Realizar al menos dos proyecciones (AP y lateral). En pierna incluir ambas articulaciones. En fracturas de rótula añadir proyección tangencial de rótula con 45° de flexión de rodilla. Proyección intercondílea para osteocondritis disecante y cuerpos libres en espacio intercondíleo. Ante rodilla traumática aplicar los criterios de Ottawa: 55 años o más, crepitación en la cabeza del peroné o aislada de la rótula, imposibilidad para flexionar hasta 90°, incapacidad para cargar peso y deambular dando 4 pasos seguidos. Si un paciente no presenta ninguno de estos criterios la probabilidad de fractura es menor del 1%, y por lo tanto no es necesario realizar radiografía. Realizar radiografía ante sospecha de patología tumoral o epifisiolitis (Osgood-Schlatter), así como ante sospecha de fracturas por estrés. En artrosis, la Rx tiene una utilidad discutible.
- **Tomografía axial computerizada:** indicación en Urgencias muy limitada, principalmente por sospecha de fracturas que no se valoran bien en Rx (como fracturas de meseta tibial *in situ*). También útil para valorar tumores óseos.
- **RMN:** no indicada en Urgencias en traumatismos de rodilla/pierna. Puede ser necesaria su realización de forma ambulatoria ante sospecha de lesiones meniscales o ligamentosas.
- **Artrografía:** realizar de urgencia ante sospecha de compromiso vascular del miembro.
- En pacientes con derrame articular realizar artrocentesis y valorar macroscópicamente en el líquido articular la presencia de sangre (sospecha rotura LCA) y/o grasa (que indica frac-

tura), filancia, color y presencia de sedimento (pus, restos hemáticos compatibles con derrame crónico, tofos en artritis por gota). Ante la sospecha de artritis inflamatoria o artritis infecciosa realizar análisis de líquido sinovial incluyendo glucosa, LDH, hematies, leucocitos, tinción de Gram y presencia de microcristales. Ante sospecha de artritis séptica realizar hemocultivos y analítica completa con fórmula leucocitaria, PCR y VSG.

CUADROS CLÍNICOS

Patología traumática

- **Fractura supracondilea fémur:** dolor, deformidad, gran tumefacción y crepitación en zona superior de rodilla. Puede acompañarse de derrame articular a tensión. Valorar estado neurovascular distal (riesgo lesión arteria poplítea). Rx AP y lateral de rodilla. Tto: inmovilizar con férula posterior inguinopédica. Ingreso para tratamiento quirúrgico.
- **Fractura rótula:** traumatismo directo sobre rodilla en flexión media. Tumefacción, hema-toma, crepitación y dolor a la palpación en zona anterior de rodilla. Impotencia funcional para la extensión activa y para cargar peso (en roturas marginales o verticales puede persistir cierta capacidad de extensión). Hemartros con grasa. Rx AP, lateral y tangencial de rodilla. Tto: calza de Bohler con apoyo parcial temprano en Fx no desplazadas (escalón articular > 1 mm o desplazamiento > 2 mm), quirúrgico en fracturas desplazadas.
- **Roturas aparato extensor:** hachazo en zona supra (cuadricipital) o infrarrotuliana (rotuliano). Incapacidad para extensión activa de rodilla contra gravedad. Rx AP y lateral rodilla: Ratio de Insall aumentado (> 1,2) en roturas rotuliano y disminuido (< 0,8) en roturas cua-dricipital. El diagnóstico es clínico, se puede confirmar y establecer afectación parcial/com-pleta con ecografía y/o RMN. Tto: inmovilizar con férula posterior inguinopédica e ingresar para tratamiento quirúrgico definitivo.
- **Luxación rótula:** desplazamiento lateral de la rótula que sale del surco troclear femoral. Bloqueo de la rodilla en flexión con rótula sobre zona lateral cóndilo externo. Tto: reducción cerrada movilizand o rótula a medial a la vez que se realiza extensión de rodilla. Inmovilizar con calza de Bohler 6 semanas (primer episodio) o vendaje compresivo (luxaciones recidi-vantes) con carga parcial temprana. Derivar a consultas.
- **Luxación rodilla:** evidente deformidad de la pierna, impotencia funcional e intenso dolor. Realizar Rx antes de la reducción. Tto: reducir aplicando tracción y traslación a la tibia. In-movilizar con férula, posterior inguinopédica e ingresar por riesgo de lesiones neurovascu-lares y síndrome compartimental. Valorar el estado neurovascular distal antes y después de la reducción, una vez reducida reevaluar cada cierto tiempo (riesgo de trombosis diferida de la arteria poplítea hasta 48-72 h después del traumatismo).
- **Fractura-arrancamiento espinas tibiales:** dolor e impotencia funcional en rodilla tras traumatismo (habitualmente deportivo), más habitual en niños. Intenso hemartros con grasa. Realizar Rx AP y lateral de rodilla. Tto: inmovilizar con férula posterior inguinopédica en extensión e ingresar para completar estudio con RMN. El tratamiento quirúrgico defi-nitivo depende de las lesiones asociadas y el grado de desplazamiento.
- **Fx meseta tibial:** dolor e impotencia funcional con tumefacción en rodilla y tibia proximal tras traumatismo, incapacidad para cargar peso. Crepitación. Hemartros con grasa. Realizar Rx AP y lateral de rodilla. Tto: inmovilización con férula posterior inguinopédica e ingreso. La mayoría requiere cirugía.

- **Fx diafisarias tibia-peroné:** deformidad, impotencia funcional, tumefacción, crepitación y dolor a la palpación. Incapacidad para cargar peso. Rx AP y lateral de pierna incluyendo tobillo y rodilla. Tto: en fracturas no desplazadas se puede optar por tratamiento con yeso inguinopédico y descarga del miembro con seguimiento en consultas cada 2 semanas con Rx. En Fx desplazadas, inmovilización con férula posterior inguinopédica e ingreso para tratamiento quirúrgico. Vigilar estado neurovascular distal por riesgo de síndrome compartimental.
- **Lesiones ligamento cruzado anterior (LCA) y posterior (LCP):** traumatismos con valgo forzado combinado con cierto grado de rotación (LCA) o traslación posterior forzada de tibia (LCP). Dolor, tumefacción, impotencia funcional e inflamación de la rodilla con derrame articular a tensión de rápida instauración. Rodilla en flexión media, con pérdida de últimos grados de flexión y extensión. Realizar Rx para descartar fracturas, posteriormente drenar derrame articular (hemartros sin grasa). Tras drenar la rodilla infiltrar anestésico local para realizar exploración que no esté enmascarada por el dolor. Encontraremos pruebas de Lachman, cajón anterior y *pivot shift* positivas para roturas de LCA y prueba del cajón posterior para LCP. Ante toda rotura de LCA/LCP debemos descartar lesiones asociadas (meniscos y lig. laterales). Tto: vendaje compresivo, descarga del miembro, antiinflamatorios, frío local, pierna en alto. Reevaluar en una semana en consultas y valorar RMN ambulatoria.
- **Lesiones meniscales:** traumatismo sobre miembro de carga con rodilla en flexión, con rotación. Dolor e impotencia funcional inmediatos, habitualmente tolera carga del miembro. Pueden existir bloqueos en últimos grados de extensión/flexión, o bloqueos en extensión (rotura en asa de cubo). Un bloqueo de rodilla real e irreducible supone una urgencia quirúrgica. El derrame articular es inconstante y puede presentar hemartros leve (roturas meniscales muy periféricas). Las maniobras de Apley, McMurray y Thessaly no son valorables en el momento agudo. Tto: vendaje compresivo, descarga del miembro, antiinflamatorios, frío local, pierna en alto. Reevaluar en una semana en consultas y valorar RMN ambulatoria.
- **Lesiones ligamentos colaterales rodilla:** traumatismos con varo/valgo forzados. A menudo asociadas a lesiones meniscales y/o de LCA/LCP. Dolor, tumefacción, puede existir hematoma y crepitación en zona lateral de rodilla. Valorar dolor y presencia de bostezo articular al varo/valgo forzados a 0 y 30 de extensión. Rx en estrés en varo/valgo. Ecografía y RMN. Tto: en distensiones y roturas parciales tratamiento conservador (vendaje compresivo, frío, AINEs, descarga y seguimiento en consultas). En roturas completas valorar tratamiento quirúrgico según tipo de paciente y lesiones asociadas.
- **Osteocondritis disecante:** varones 15-35 años, cóndilo interno fémur. No siempre antecedente traumático. Dolor difuso en rodilla, bloqueos (si se desprende y forma cuerpo libre). Dolor al palpar el cóndilo femoral en flexión máxima. Rx: porción ósea parcialmente libre en cóndilo, imagen en “sacabocados” en cóndilo femoral. Tto: inmovilización con férula posterior inguinopédica en extensión e ingreso para tratamiento quirúrgico si es traumático. Si se trata de un proceso subagudo/crónico se realizará estudio ambulatorio preferente y posiblemente tratamiento quirúrgico.
- **Fractura Toddler (Fx de los primeros pasos):** niños 1-3 años con dolor en tibia, no siempre antecedente traumático. Impotencia para carga de la extremidad. Rx: fractura espiroidea *in situ*. Tto: yeso inguinopédico, miembro en descarga. Controles radiográficos cada 2 semanas en consulta.

Patología no traumática

- **Síndrome de Osgood-Schlatter:** dolor en tuberosidad tibial anterior (TTA) en varones 10-16 años. Tumefacción y protrusión de TTA, el dolor empeora con el deporte y mejora con AINEs, frío y reposo. El dolor se reproduce con la extensión de rodilla contra resistencia. Rx: aumento de tamaño de la fisis de crecimiento de la TTA por desgarro parcial. Tto: reposo deportivo, AINEs y frío local si dolor, tiende a la resolución espontánea con la madurez esquelética.
- **Artritis séptica rodilla:** menores de 5 años, predomina en varones. Dolor, impotencia funcional, tumefacción, derrame articular, calor y rubor en la rodilla. No tolera carga. Puede acompañarse de fiebre y/o infecciones concomitantes. Tto: artrocentesis, análisis de líquido sinovial, analítica completa y hemocultivos. Lavado quirúrgico y tratamiento antibiótico iv empírico hasta resultado cultivos y hemocultivos. Excepto cuando no se pueda operar en el plazo de unas horas, no iniciar la antibioterapia hasta después de la cirugía, para no comprometer los resultados de los cultivos de líquido articular tomados en quirófano.
- **Derrames articulares espontáneos/artritis atraumática:** asociados a artrosis en mayores 65 años. Valorar artropatías en menores de 65 años (artropatías inflamatorias, infecciosas, hemorrágicas y no inflamatorias). La base del diagnóstico de las artropatías son los criterios clínicos (tipo de dolor, distribución de articulaciones afectadas, antecedentes infecciosos, rigidez, afectación cutánea/ocular). Realizar también análisis líquido articular, bioquímica, hemograma y autoanticuerpos.

BIBLIOGRAFÍA

- Grover M. Evaluating acutely injured patients for internal derangement of the knee. Am Fam Physician. 2012;85:247-52.
- McRae R. Ortopedia y Fracturas. Exploración y tratamiento. Madrid: Marbán Libros, S.L; 2006.
- Schraeder TL, Terek RM, Smith CC. Clinical evaluation of the knee. N Engl J Med. 2010;22:363:e5.

LESIONES DE TOBILLO Y PIE

Capítulo 127

Daniel V. Velarde Garrido, Esperanza Holgado Moreno, Natalia Ruiz Micó

INTRODUCCIÓN

Las lesiones del pie y tobillo son muy frecuentes (esguinces de tobillo 1:10.000 hab/día) y de naturaleza incapacitante. Representan entre un 16-21% de las lesiones deportivas. La magnitud y la localización de las lesiones dependerán del mecanismo y la energía del traumatismo. Nos vemos limitados a mencionar los más frecuentes y relevantes.

Existen medidas comunes al tratamiento de las lesiones de esta región anatómica: elevación del miembro inferior, crioterapia local 10 minutos cada 2 horas por 48 horas y analgesia con antiinflamatorios no esteroideos. En lo sucesivo nos referiremos a éstas como **medidas generales**. En los casos que requieran inmovilización, se valorará la necesidad de profilaxis antitrombótica, cuya indicación escapa al alcance de este capítulo.

RUPTURA DE TENDÓN DE AQUILES

Frecuente en deportistas de mediana edad al impulsarse de forma súbita. En las rupturas totales y parciales se puede palpar un defecto o **hachazo** entre 2-6 cm de la inserción del tendón. En las rupturas completas, la compresión del gemelo no produce la flexión plantar del pie contra gravedad (Thompson). La ecografía es diagnóstica y útil para discriminar entre tratamiento quirúrgico (rupturas totales con gap > 5 mm) y conservador.

Este último consiste en la inmovilización con yeso inguinopédico en equino, medidas generales, no apoyo de la extremidad y revisión en 3-4 semanas para realizar cambios de yeso. Previo al tratamiento quirúrgico se inmoviliza con una férula inguinopédica.

ESGUINCES DE TOBILLO

Patología más frecuente en esta región. En el 85% de los casos implicará el complejo ligamentario lateral y en el 65% afectará de forma aislada al ligamento peroneoastragalino anterior (LPAA). El mecanismo habitual es la inversión forzada del tobillo al practicar deporte. Se presenta con edema perimaleolar –típicamente externo–, dolor a la palpación del LPAA, ligamento peronealcálcneo y/o ligamento deltoideo. Presencia o no de equimosis. Explorar el bostezo en varo (inversión) y cajón anterior (traslación del astrágalo). La exploración de la estabilidad de la sindésmosis tibioperonea es de bajo rendimiento y la incidencia de estas lesiones, sin fractura, es muy baja.

Las *Normas de Ottawa* (Figura 127.1) nos permiten tamizar los casos que requieren radio-

Normas de Ottawa

Radiografías de tobillo sí: Dolor perimaleolar +

Dolor a la palpación de la punta o de la mitad posterior de los 6 cm distales del maléolo interno o del externo.

o

Incapacidad para dar 4 pasos apoyando el peso.

Radiografías de pie sí: Dolor en mediopie +

Dolor a la palpación del tercio distal del quinto metatarsiano o la prominencia del escafoides tarsiano (navicular)

o

Incapacidad para dar 4 pasos apoyando el peso.

Figura 127.1.

Normas de Ottawa.

grafías con sensibilidad de 98,5-99,6% y especificidad de entre 26,7-29,7% en mayores de 18 meses de edad.

La clasificación según estabilidad es la única que condiciona el tratamiento. Son de tipo I los estables (más frecuentes), tipo II aquellos que tengan bostezo, y como tipo III los que tengan, además, cajón anterior.

El tratamiento es **conservador** (Figura 127.2). El tratamiento quirúrgico de la inestabilidad crónica se puede diferir sin que altere el pronóstico.

Tratamiento del esguince de tobillo

Tobillera elástica (estable) o semirígida (inestable)

Frío local 10 min cada 2 horas por 48 - 72 horas.

AINEs o paracetamol por 3 a 5 días.

No apoyo por 48-72 h, luego ejercicios propioceptivos y carga progresiva. Rehabilitación en inestables.

Reincorporación progresiva a actividad deportiva (2 a 4 semanas).

AINEs: Anti-inflamatorios no esteroideos.

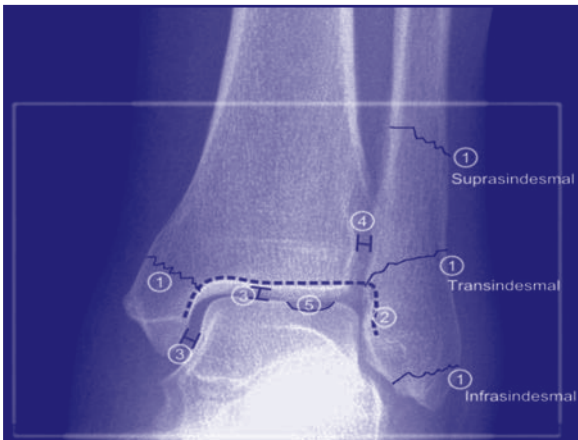
Figura 127.2.

Tratamiento del esguince de tobillo.

FRACTURAS DE TOBILLO

Suelen deberse a mecanismos rotacionales (fracturas maleolares) o de compresión de alta energía (pilonos tibiales). El paciente se presentará con incapacidad para la marcha, edema, equimosis, dolor a la movilización pasiva y a la palpación de los maléolos. Siempre valorar el estado neurovascular.

Las Figuras 127.3 y 127.4 resumen de forma esquemática los principales hallazgos patológicos en las radiografías de tobillo. El tratamiento de las fracturas de tobillo (maleolares) suele ser quirúrgico para facilitar un rápido retorno a la actividad habitual y deportiva. Son



RADIOGRAFÍA A-P DE TOBILLO, BUSCAR:

- ① Fracturas en ambos maleolos y superficie tibia.
- ② El hueso subcondral de la tibia distal y el peroné deben coincidir sin escalones.
- ③ El espacio articular debe ser constante.
- ④ Diastasis de la sindesmosis.
- ⑤ Lesiones osteocondrales del astrágalo.

Figura 127.3. Radiografía A-P de tobillo.



RADIOGRAFÍA LATERAL DE TOBILLO, BUSCAR:

- ① Trazos de fractura en peroné, principalmente.
- ② Fracturas de la porción posterior de la superficie articular de la tibia.
- ③ Traslación anterior o posterior del astrágalo con respecto a la mortaja.

Figura 127.4. Radiografía lateral de tobillo.

candidatos al tratamiento conservador las fracturas infrasindesmales distales y las fracturas transindesmales no desplazadas. Las fracturas de la porción posterior de la tibia (*Volkman*) no requieren cirugía si afectan al 25% o menos de la articulación. En Urgencias, se deben inmovilizar con una férula suropédica posterior o con una bota corta de yeso, según el estado de las partes blandas; y aplicar las medidas generales. Revisar a las 2-3 semanas en consultas.

En el caso de las fracturas del pilón tibial (tibia distal) requieren tratamiento quirúrgico, pueden precisar fijación externa de forma urgente y es recomendable la valoración por el traumatólogo más experimentado disponible. Si se inmoviliza con férula o yeso, debe ser inguinopédico.

Las fracturas de tobillo pueden asociarse a lesiones osteocondrales del astrágalo, que suelen pasar desapercibidas en las radiografías si no se buscan de manera sistemática.

En caso de perderse la congruencia de la articulación tibio-astragalina, estaríamos ante una luxación de tobillo. Es preciso hacer énfasis en la vigilancia del estado neurovascular distal a la lesión, y reducir de forma aguda la luxación. La maniobra habitual consiste en tracción axial, dorsiflexión entre neutro y 10° y rotación interna de aproximadamente 5°. Este procedimiento se puede realizar bajo anestesia local y analgesia (opioides iv, p.ej.); o con un bloqueo regional, según disponibilidad. Se debe inmovilizar con una férula bivalva o bota corta de yeso y comprobándose la reducción mediante radiografías. Es inaceptable inmovilizar una articulación luxada. El tratamiento es **siempre quirúrgico**.

FRACTURAS DE CALCÁNEO

Lesiones de muy alta energía, no es rara la bilateralidad ni la asociación a otras lesiones (politraumatismos). Habitualmente secundaria una caída de una altura mayor de 2 m o un accidente de tráfico. El paciente está imposibilitado para la marcha, presenta edema del retropie, deformidad (valgo, plano) y dolor intenso a la exploración del talón. Se deben solicitar radiografías AP, laterales de pie y axial de calcáneo, en caso de duda comparar con las contralaterales. Puede ser de utilidad la TAC para decidir la modalidad terapéutica. Las indicaciones quirúrgicas en esta patología son controvertidas; sin embargo la actitud en Urgencias debe ser uso de medidas generales, aplicar un vendaje muy acolchado acompañado o no de una férula suropédica e ingresar para vigilancia de las partes blandas y tratamiento definitivo.

FRACTURA-LUXACIÓN DE LISFRANC

Pérdida de la congruencia de las articulaciones tarsometatarsianas desde la segunda cuña, por ruptura o avulsión del ligamento de Lisfranc, suelen asociarse fracturas de la base de los metatarsianos. Suele deberse a un traumatismo de alta energía y se presenta con edema, pie plano y equimosis plantar. Algunos pacientes toleran la carga. Se ha observado hasta un 50% de diagnóstico tardío de esta lesión.

Radiológicamente, es sensible la pérdida de alineación de las corticales mediales de la segunda cuña y el segundo metatarsiano (Figura 127.5). La presencia de un fragmento óseo en el primer espacio intermetatarsiano es patognomónico.

El tratamiento es quirúrgico urgente. Inmovilizar con una férula suropédica y aplicar las medidas generales hasta el momento de la intervención.



Figura 127.5. Radiografía A-P de pie.

FRACTURAS DE METARTASIANOS Y FALANGES

Las fracturas aisladas de los primeros cuatro metatarsianos son secundarias a mecanismos de alta energía. El diagnóstico radiológico es evidente. Aplicar medidas generales hasta establecer el tratamiento definitivo.

En el quinto metatarsiano son frecuentes las fracturas por avulsión y de Jones (Figura 127.5) que son tratadas con inmovilización (férula suropédica por 6-8 semanas) y medidas generales si están *in situ*.

Las fracturas de las falanges del *hallux* obedecen a traumatismos directos o mecanismo rotacional. Desplazamiento e inestabilidad articular son indicación de cirugía (base de F1. Figura 127.5).

Las de las falanges de los dedos menores se tratan de forma conservadora con reducción cerrada y sindactilia por 3 semanas.

LUXACIONES METARTASOFALÁNGICAS E INTERFALÁNGICAS

Frecuentes en relación con la práctica deportiva. Son evidentes a la inspección, en caso de duda la radiografía es diagnóstica. El tratamiento es la reducción cerrada e inmovilización con sindactilia. Realizar la maniobra de reducción mediante aumento de la deformidad, trac-

ción y traslación plantar. El aplicar sólo tracción produce la interposición de la placa volar, requiriendo la reducción abierta.

BIBLIOGRAFÍA

- Heckman DS, Gluck GS, Parekh SG. Tendon disorders of the foot and ankle, part 2: achilles tendon disorders. *Am J Sports Med.* 2009;37:1223-34.
- Polzer H, Kanz KG, Prall WC, Haasters F, Ockert B, Mutschler W, et al. Diagnosis and treatment of acute ankle injuries: development of an evidence-based algorithm. *Orthop Rev.* 2012;4:1-31.
- Rhim B, Hunt JC. Lisfranc injury and Jones fracture in sports. *Clin Podiatr Med Surg.* 2011;28:69-86.

HOMBRO DOLOROSO

Capítulo 128

Leticia Alarma Barcia, John Freddy Fajardo Romero, Natalia Ruiz Micó

INTRODUCCIÓN

El hombro doloroso es una consulta frecuente en Atención Primaria y, dado que es bastante incapacitante a la hora de la realización de las actividades de la vida diaria, suele ser motivo de derivación al Servicio de Urgencias. Es importante, por tanto, realizar una buena anamnesis y exploración para hacer un diagnóstico diferencial entre patologías que pueden precisar un tratamiento urgente, de aquellas que pueden tratarse de forma ambulatoria y que pueden ser valoradas de forma diferida por el especialista correspondiente. En este capítulo, abordaremos las patologías de hombro urgentes, que requieren de atención especializada lo antes posible y las no tan urgentes, pero que pueden ser difíciles de diagnosticar y tratar.

PATOLOGÍAS URGENTES: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En general, no son muchas las patologías urgentes que cursan con un hombro doloroso, aunque hay que conocer las enfermedades sistémicas que pueden dar dolor referido al hombro y tenerlas en cuenta a la hora de realizar el diagnóstico diferencial. Las lesiones urgentes que afectan al hombro suelen ser de origen traumático. En la Tabla 128.1 se resumen la mayoría de las patologías. De ellas, ampliaremos las exclusivamente traumatológicas, ya que el resto se desarrollarán en otros capítulos de este libro.

Luxaciones glenohumerales

Suponen el 50% de las luxaciones. Pueden ser anteriores (la más frecuente) o posteriores. En general, el primer episodio suele ser de origen traumático aunque hay un tipo de pacientes

Tabla 128.1. Patologías urgentes	
Patología traumática.	Hombro doloroso referido.
Luxación glenohumeral anterior y posterior.	IAM.
Fracturas del tercio proximal de húmero.	Cervicobraquialgia, hernia discal C5-C6.
Fracturas de clavícula.	Síndromes canaliculares.
Fracturas de escápula.	Disección carotídea.
Rotura de tendón proximal del bíceps.	Dolor en trapecio, contractura.
Luxación acromioclavicular.	Irritación diafragmática.
	Lesión del nervio torácico largo

que por la propia laxitud articular pueden presentar un episodio sin necesidad de este antecedente, incluso con un movimiento habitual del hombro. Las luxaciones posteriores clásicamente se han relacionado con paciente epilépticos, produciéndose por las contracciones bruscas de la musculatura durante las crisis, aunque también pueden ser de origen traumático.

Los pacientes que ya han sufrido más de un episodio (luxadores recidivantes) suelen referir luxaciones previas e incluso autoreducciones de las mismas.

CLÍNICA: paciente de edad variable que refiere dolor intenso en el hombro tras un traumatismo o movimiento.

INSPECCIÓN: deformidad en charretera (el acromión se ve más prominente respecto al contralateral) y el paciente se sujeta el brazo generalmente en abducción y rotación neutra (luxación glenohumeral anterior). La luxación glenohumeral posterior es más compleja de diagnosticar y puede pasar desapercibida, puesto que en este caso, el hombro suele situarse aproximado y en ligera rotación interna. Hay que sospecharla cuando el paciente refiere antecedente traumático y/o crisis convulsiva y la movilidad está limitada, especialmente la rotación externa (incluso se puede notar un tope al intentar rotarlo).

EXPLORACIÓN: la movilidad está limitada y es dolorosa (sobre todo a la adducción y la rotación interna) y el paciente es reticente a la manipulación. Valorar siempre el codo y la muñeca junto a los pulsos distales y realizar exploración neurológica, ya que se pueden ver afectados el plexo braquial y los vasos acompañantes.

RX: la radiología simple suele ser suficiente para la confirmación del diagnóstico, en sus proyecciones AP, axilar y en Y de escápula.

TRATAMIENTO: existen múltiples maniobras de reducción. La relajación del paciente (bien mediante analgesia o bien por colaboración) suele ser suficiente para la reducción. Importante que después de la misma se compruebe de nuevo el estado neurovascular distal pues la propia reducción puede lesionar las estructuras antes mencionadas. Si la reducción es correcta, se observa la desaparición de la charretera, el brazo queda aproximado al cuerpo y el paciente refiere disminución importante del dolor. Se realiza control radiológico para la confirmación. Se coloca un inmovilizador de hombro que se suele mantener en torno a 3 semanas a partir de las cuales se realiza un control y se comienza con la movilización del hombro.

COMPLICACIONES: recidiva, fracturas asociadas (el propio mecanismo lesional de la luxación o por la maniobra de reducción), lesiones del manguito, lesiones vasculonerviosas. Por ello, recomendamos tener al menos una Rx simple previa a la reducción y que la reducción se realice por alguien experto, ya que las maniobras pueden no ser inocuas. En los casos en los que es imposible la reducción en la urgencia, se intenta una reducción cerrada en quirófano bajo anestesia y control escópico y, si ésta no es satisfactoria, puede ser necesaria una reducción por cirugía abierta debido a la interposición de partes blandas.

Fracturas del tercio proximal de húmero, fracturas de clavícula y fracturas de escápula

Siempre hay que pensar en ellas cuando existe un traumatismo de alta energía en pacientes jóvenes, o de menor energía (generalmente, caída desde su propia altura) en pacientes ancianos. Suelen presentar dolor agudo en la zona, importante tumefacción, en algunos casos deformidad evidente, e impotencia funcional. Siempre hay que explorar el miembro al com-

pleto (inspección, palpación, movilidad y neurovascular distal). La Rx simple suele bastar para confirmar el diagnóstico aunque en casos de duda puede ser necesaria la realización de la TAC. El tratamiento inicial de urgencia es la inmovilización del miembro en posición funcional con un cabestrillo y la valoración del tratamiento definitivo por parte del especialista (conservador o quirúrgico según las características de la fractura y del paciente).

En los niños, una de las fracturas más frecuentes es la del tercio medio de clavícula, siendo además la fractura obstétrica más frecuentes. En lactantes y niños muy pequeños no precisa tratamiento, siendo suficiente para el confort del paciente sujetar la manga a la ropa con un imperdible. En niños más mayores la inmovilización más adecuada es un cabestrillo durante unas 3-4 semanas, con buenos resultados.

Rotura del tendón proximal de la porción larga del bíceps

En pacientes jóvenes se suele presentar tras un esfuerzo importante o traumatismo directo y en ancianos tras un esfuerzo normal. El paciente suele referir un chasquido y disminución de la fuerza en el lado afecto con aumento "de la bola". A la inspección suele existir un hematoma en cara anterior del brazo, con dolor a la palpación en el trayecto del tendón y signo de Popeye (al flexionar el brazo contrarresistencia no se observa elevación de la masa del bíceps afectado respecto a contralateral). El diagnóstico es clínico, aunque en casos de duda, se puede completar el estudio mediante ECO o RMN. En ancianos el tratamiento suele ser conservador (afecta poco a su actividad diaria) mientras que los jóvenes suelen requerir cirugía.

Luxaciones acromioclaviculares

El mecanismo lesional suele ser una caída con el brazo en ligera abducción. Existen distintos tipos (I a VI) que marcarán el tipo de tratamiento.

CLÍNICA: dolor en hombro tras el traumatismo, sobre todo a la movilización. El paciente suele sujetarse el brazo pegado al cuerpo y es muy reticente a su movilización.

INSPECCIÓN: puede haber deformidad, con elevación de la clavícula respecto a la contralateral; tumefacción y/o equimosis sobre la articulación acromioclavicular.

EXPLORACIÓN: dolor a la palpación en la articulación, con dolor a la movilización del hombro y tecla positiva (descenso de la clavícula al presionar sobre su tercio distal).

RX: la radiología simple suele ser suficiente para la confirmación del diagnóstico, aunque los grados más leves pueden pasar desapercibidos. En caso de duda se pueden hacer otras proyecciones, comparación con contralateral o repetir la Rx en carga donde aumentará el espacio entre acromión y clavícula, por el ascenso de esta última.

TRATAMIENTO: en general el tratamiento quirúrgico se reserva para las de mayor grado (II-IV en adelante) y no en todos los casos. El tratamiento conservador consiste en la inmovilización con cabestrillo durante 3-4 semanas y luego comenzar con la movilización.

PATOLOGÍAS NO URGENTES

En pacientes jóvenes el hombro doloroso suele estar relacionado con traumatismos previos y esfuerzos, mientras que en mayores de 60 años las causas suelen ser degenerativas. En estos últimos la orientación suele ser más reumatológica que ortopédica, ya que sólo un pequeño porcentaje suelen ser subsidiarios de tratamiento quirúrgico.

Inestabilidad glenohumeral

Suelen ser pacientes jóvenes, con antecedentes de luxación recidivante. Generalmente no suelen quejarse de dolor (salvo rotura de manguito asociada), pero sí que refieren sensación de inestabilidad con “miedo” a realizar determinados movimientos por si se les luxa el hombro. El paciente debe ser derivado al traumatólogo para completar estudio pues suelen requerir tratamiento quirúrgico.

Pinzamiento subacromial

El espacio subacromial es una zona estrecha por donde pasa el tendón del músculo supraespinoso. Diversas causas pueden disminuir aún más este espacio, atrapando el tendón y originando dolor en los arcos de movimiento. Es importante diferenciar la limitación funcional por dolor (el paciente puede realizar todos los movimientos con más o menos dificultad, pero completa los arcos) o por impotencia funcional real (rotura del manguito, capsulitis adhesiva), ya que esto nos permitirá orientar el diagnóstico. El tratamiento inicial es el reposo + AINES para, posteriormente, comenzar con ejercicios progresivos y rehabilitación.

Tendinopatía/rotura de manguito de los rotadores

Es más frecuente en pacientes ancianos, generalmente por degeneración del tendón (más frecuente la rotura del supraespinoso), aunque también puede presentarse de forma aguda en pacientes jóvenes. El paciente suele referir dolor con todos los movimientos, pudiéndose irradiar hacia proximal y hacia distal, e impotencia funcional (generalmente para elevar el brazo por encima de la cabeza). En pacientes ancianos, donde la limitación funcional no afecta excesivamente a sus actividades básicas de la vida diaria, el tratamiento suele ser conservador, mediante analgesia y rehabilitación. En pacientes jóvenes con clínica, se suele requerir ampliar el estudio mediante RMN y reparación quirúrgica del manguito si existe rotura.

Capsulitis adhesiva

La cápsula articular se vuelve rígida por diversas causas de etiología poco conocida, provocando dolor a la movilización activa y pasiva y rango articular limitado. A veces, a la exploración presentan crepitación. Pacientes con factores de riesgo para desarrollar esta patología son diabéticos mal controlados, Parkinson, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o infarto agudo de miocardio (IAM). Generalmente suele ser reversible, aunque de muy larga duración.

Tendinitis bicipital

Dolor localizado en la corredora bicipital por inflamación del tendón largo del biceps. En pacientes jóvenes suele haber una antecedente traumático o esfuerzo importante, y en ancianos tras un esfuerzo mínimo. El tratamiento es reposo, frío y AINES. Hay que diferenciarlo de la rotura (ver anteriormente).

BIBLIOGRAFÍA

- Tennent TD, et al. A review of the special test associated with shoulder examination. *Am J Sports Medicine*. 2003;31:154.
- Winter AF, Jans MP, et al. Diagnostic classification of shoulder disorders. *Ann Rheum Dis*. 1999;58:272.

CERVICALGIA

Capítulo 129

David Gómez Garrido, José María Madruga Sanz, Natalia Ruiz Micó

INTRODUCCIÓN

Se define **cervicalgia** como el dolor localizado en la parte posterior del cuello y constituye una causa frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias. El dolor cervical afecta a un 10% de la población. La etiología mecánica constituye el 90% de casos.

En el manejo del paciente en urgencias es fundamental descartar patologías causantes del dolor cervical que requieren un tratamiento sin demora.

CERVICALGIAS TRAUMÁTICAS

- Son aquellas en las que el paciente refiere dolor tras un episodio traumático, bien sea un traumatismo directo o un mecanismo de hiperextensión cervical forzada como en los accidentes de tráfico (ATF).
- En estos pacientes tenemos que descartar fracturas y/o lesiones ligamentosas que provoquen inestabilidad. Dependiendo de la localización del dolor en la exploración física tenemos que buscar distintas patologías.

Lesiones ligamentosas o luxaciones de la columna cervical superior

• Luxación occipitoatloidea

Lesión muy poco frecuente. Son pacientes con dolor localizado en la región occipital tras un evento traumático, el diagnóstico se debe realizar mediante tomografía computarizada (TC), en la que se observa una separación mayor de 2 mm entre las superficies articulares del occipucio y C1 en los cortes sagitales. El tratamiento consiste en inmovilización completa tipo halo-chaleco e ingreso en traumatología para fijación definitiva.

• Inestabilidad sagital C1-C2

Hay que pensar en pacientes con dolor cervical alto tras un mecanismo de hiperflexión forzada. En los casos con roturas incompletas el paciente puede presentar un dolor banal, torticolis o cefaleas. En estos pacientes se debe realizar una radiografía anteroposterior, lateral y transoral de columna cervical.

En la radiografía lateral se puede observar un aumento en la distancia en el borde posterior del arco anterior del atlas y el borde anterior de la apófisis odontoides (mayor de 3 mm en adultos o 5 mm en niños). La radiografía anteroposterior y transoral permiten descartar rotación de la odontoides, así como avulsiones de la apófisis odontoides. En caso de dudas se debe realizar un TC. En caso de diagnosticarse se debe inmovilizar con un collarín tipo Philadelphia e ingresar para fijación quirúrgica.

- **Inestabilidad rotatoria atlo-axoidea:**

La luxación rotatoria es la rotación de la apófisis odontoides de axis sobre las masas laterales del atlas como consecuencia de una lesión del ligamento transversal.

La forma típica de presentación son niños con una torticulis irreductible tras un traumatismo menor, un cuadro de infección amigdalar o sin causa aparente, o en adultos tras un episodio traumático.

En la proyección radiográfica transoral se puede observar una asimetría entre la odontoides y las masas laterales. En caso de sospecha se debe realizar un TC para valorar la anatomía:

- Sólo rotación sin desplazamiento entre odontoides y axis. El tratamiento es: inmovilización con collarín tipo Philadelfia, relajantes musculares, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y observación de la clínica neurológica.
- Rotación asociada a desplazamiento mayor de 3 mm en adultos o 5 mm en niños en el arco anterior del atlas y la odontoides. En estos casos se debe inmovilizar al paciente con collarín Philadelfia e ingresarlo para fijación definitiva.

Fracturas de la columna cervical

- **Fracturas del atlas**

Las lesiones neurológicas son raras. Para su diagnóstico se debe realizar una TC.

- **Fracturas de la odontoides**

Las fracturas de odontoides siguen dos picos de incidencia: pacientes jóvenes tras un traumatismo de alta energía, o pacientes ancianos con una caída aparentemente banal. En estos pacientes podemos observar un aumento de grosor de las partes blandas mayor a 5 mm delante del cuerpo de C3. En los niños alrededor de los 8 años puede existir una sincondrosis en la base de la fractura que puede confundirse con una fractura.

Aunque no todas las fracturas tienen indicación quirúrgica, si todas deben ser ingresadas para control neurológico, ya que en un 10% de los casos puede existir afectación neurológica.

- Fractura del ahorcado. Fractura de C2.
- Fracturas conminutas. Fracturas en diábolo: típicas de C7.
- Fracturas en lágrima o *tear-drop*.
- Debemos pensar en este tipo de fractura en pacientes con dolor cervical tras una zambullida en agua poco profundas o tras un traumatismo violento en deportes como el rugby.

En las radiografías podemos observar un fragmento antero-inferior, y en las imágenes de TC podemos observar una fractura de la vértebra inmediatamente inferior.

Esguinces cervicales, latigazo cervical o *Whiplash*

- Los esguinces cervicales son posiblemente la patología más frecuente observada en las urgencias de nuestro hospital. Es una patología frecuente tras ATF en los que el paciente sufre un mecanismo de extensión y flexión forzada cervical, aunque también se puede desarrollar tras otros eventos traumáticos con un mecanismo similar.
- El paciente presenta dolor cervical tras un accidente de tráfico. El síntoma principal es el dolor occipital que se puede irradiar a la zona de cabeza, hombros y/o trapecios. No debe apreciarse déficit neurológico. La cefalea tensional es el síntoma más frecuente tras la cervicalgia.

- La exploración física manifiesta dolor a la presión en distintos puntos musculares y una limitación de la movilidad cervical.
- De forma rutinaria debemos realizar radiografías anteroposteiores, laterales y transoral para descartar patología ósea, aunque en pacientes en lo que tengamos dudas de realizar las radiografías (por ejemplo, en embarazadas), podemos aplicar los criterios NEXUS (*National Emergency X-Radiography Utilization Study*):
 - Ausencia de dolor en la línea media posterior.
 - Ausencia de evidencia de intoxicación y nivel normal de consciencia.
 - Ausencia de déficits focales neurológicos.
 - Ausencia de otros dolores o lesiones causantes de distracción.
- Los pacientes que cumplen todos estos criterios tienen una posibilidad muy baja de tener lesiones cervicales por lo que no es necesario realizar estudios radiológicos.
- Son signos de alarma la aparición de dolor irradiado por dermatomas de los miembros superiores, pérdida sensitiva o parálisis muscular e índice de la escala de Glasgow menor de 14. En estos casos se debe realizar una TC.
- *Signos de gravedad que se pueden apreciar en las radiografías:*
 - Listesis anterior superior a 3,5 mm en vertebrales superiores a C4 o 2,5 mm en vertebrales inferiores a C4.
 - Pérdida de paralelismo entre apófisis articulares o ausencia de cobertura entre ellas mayor del 50%. Pérdida de paralelismo entre platillos vertebrales con una angulación mayor de 11°.
 - Separación anormal entre apófisis espinosas o fractura horizontal en ellas (indican lesión del ligamento interespinoso).
 - Mayores de 50 años hay que prestar especial atención a niveles superiores al segmento afectado por artrosis.
- El tratamiento en fase aguda consiste en AINEs, relajantes musculares, calor local seco y movilización precoz. Es importante incidir en la movilización precoz y advertir al paciente que las próximas 72 horas pueden ser más molestas que el momento de la consulta. El uso del collarín cervical cada día está más en controversia, pudiendo estar indicado en pacientes muy sintomáticos, por un periodo no superior a 72 horas.

CERVICALGIAS ATRAUMÁTICAS

- Los dolores cervicales sin origen traumático son relativamente frecuentes en la consulta de urgencia.
- Anamnesis y exploración física: dolor mecánico, que puede ser irradiado a los hombros o escápula sin una localización clara por un dermatoma concreto indicando patología degenerativa.
- Cuando al dolor mecánico, irradiado o no, se añade rigidez matutina superior a 30 minutos y/o afectación poliarticular, hay que pensar en una enfermedad inflamatoria sistémica.
- La existencia de fiebre, pérdida de peso, dolor cervical que impide el sueño o que no empeora claramente con el movimiento, asociado a malestar general o empeoramiento del estado general del paciente en las últimas semanas, nos debe hacer pensar en un cuadro infeccioso o tumoral.
- El dolor cervical irradiado claramente por un dermatoma de uno de los miembros superiores

indica patología discal. Se afecta en primer lugar la función sensitiva y más tarde la motora. Los síntomas se exageran con la maniobra de Spurling, con la compresión cervical; y disminuyen al abducir el brazo o se descomprime la región cervical.

- Radiografías: son necesarias en casos de sospecha de infección, patología tumoral o dolor cervical sin signos de alarma que no ceden a tratamiento conservador durante 4 o 6 semanas, aunque suelen ser inespecíficas en los estadios precoces.
- Tratamiento: en dolor cervical de origen degenerativo consiste en fisioterapia y analgésicos.
- Los pacientes con sospecha de infección o patología tumoral deben ser ingresados para estudio y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Forriol Campos F, coordinador. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Vol 1. 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2009.
- Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB, Todd KH, Zucker MI. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. National Emergency X-Radiography Utilization Study Group. N Engl J Med. 2000;343:94-9. Erratum in: N Engl J Med. 2001;344:464.
- Pimentel L, Diegelmann L. Evaluation and management of acute cervical spine trauma. Emerg Med Clin North Am. 2010;28:719-38.

LUMBALGIA

Capítulo 130

Carla Teresa Gallego Wood, José María Madruga Sanz, Natalia Ruiz Micó

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El **dolor lumbar** es una patología tan frecuente en nuestra sociedad que ha llegado a calificarse de “epidemia” por algunos autores. Hablamos de una incidencia anual de un primer episodio de dolor lumbar de 6-15%, y hasta un 36% de cualquier episodio de dolor lumbar, con una prevalencia en torno al 70% en países industrializados. Constituye la quinta causa de consulta en Atención Primaria y se trata de la principal causa de baja laboral, suponiendo una importante carga económica. Existe una mayor prevalencia en el sexo femenino, en edades avanzadas, en individuos con una clase socioeconómica inferior y en pacientes que realizan esfuerzos físicos en su actividad laboral.

Definimos **dolor lumbar** como aquel que se localiza entre el margen costal inferior y los pliegues glúteos inferiores, en presencia o no de dolor irradiado a miembros inferiores.

La **lumbalgia aguda** es aquella de duración inferior a 6 semanas. Diremos que una lumbalgia es **subaguda** cuando su duración esté comprendida entre las 6 y 12 semanas, y **crónica** cuando perdure más de 12 semanas. Aproximadamente el 2-7% de las lumbalgias agudas se cronificarán. Se han descrito una serie de factores de mal pronóstico o de mayor riesgo de cronificación:

- Actitudes y creencias inadecuadas respecto al dolor lumbar.
- Conducta inadecuada ante el dolor.
- Problemas laborales.
- Problemas emocionales.

Un **dolor lumbar recurrente** es aquel en el que aparece un nuevo episodio tras un periodo libre de dolor de 6 meses, y no debemos confundirlo con una exacerbación en un contexto de lumbalgia crónica.

Llegaremos al diagnóstico de **lumbalgia inespecífica** cuando no podamos atribuir el dolor a una patología conocida reconocible, tales como infección, tumor, osteoporosis, espondilitis anquilosante, fracturas, procesos inflamatorios, síndromes radiculares o síndrome de cauda equina.

Un **dolor de características mecánicas** es aquel que mejora en reposo y empeora con la actividad física. Es el más frecuente y se debe principalmente a alteraciones estructurales o sobrecarga de la columna. El **dolor no mecánico** suele empeorar en reposo, y se caracteriza por una instauración más lenta y progresiva. Puede acompañarse de sintomatología sistémica y se debe a enfermedades inflamatorias, infecciones, tumores, etc.

RED FLAGS (SIGNOS DE ALARMA)

Denominamos así aquellos signos de alarma que aparecen durante la anamnesis o la exploración física del paciente que indican un mayor riesgo de patología orgánica grave subyacente como causa del dolor lumbar (tumores, infecciones, enfermedad reumática,...):

- Edades inferiores a 20 años o superiores a 55.
- Traumatismo de alta energía.
- Dolor constante y progresivo, de características no mecánicas.
- Dolor torácico asociado.
- Antecedente de neoplasia maligna.
- Uso prolongado de corticoides.
- Adicción a drogas, inmunosupresión, VIH.
- Síndrome constitucional.
- Pérdida de peso reciente y sin causa aparente.
- Síntomas neurológicos graves. Cauda equina.
- Deformidad estructural.
- Fiebre.

La existencia de alguno de estos signos de alarma exige una ampliación del estudio de la lumbalgia con pruebas de imagen, analíticas... según la sospecha. La aparición de un síndrome de *cauda equina* (alteraciones vesicales, normalmente retención aunque puede aparecer incontinencia, alteración de esfínteres, anestesia del periné, debilidad progresiva de miembros inferiores, alteraciones en la marcha) exige derivación urgente para la valoración por especialista.

DIAGNÓSTICO

Comienza con una anamnesis exhaustiva y una exploración física adecuada, que en la mayor parte de los casos suele ser suficiente en ausencia de signos de alarma.

Nuestra **anamnesis** debe incluir datos sociodemográficos (actividad profesional o laboral); antecedentes personales (traumatismo previo, sobreesfuerzo, fiebre, consumo de productos lácteos, consumo de drogas, tratamientos farmacológicos específicos como anticoagulantes o corticoides, inmunodepresión, osteoporosis o artrosis, enfermedades inflamatorias sistémicas, neoplasias malignas, etc); antecedentes familiares (neoplasias malignas, enfermedades inflamatorias); sintomatología asociada (fiebre, pérdida de peso, alteraciones de la fuerza o la sensibilidad).

La **exploración física** debe comenzar desde el momento de entrada del paciente a la consulta. Buscaremos alteraciones de la marcha o actitudes antiálgicas. Completaremos la inspección de la columna descartando asimetrías o deformidades tanto en el plano sagital (alteraciones de la lordosis lumbar o de la cifosis dorsal) como en el coronal (escoliosis).

Procederemos después a la exploración de la movilidad de la columna lumbar valorando el rango de flexoextensión, rotaciones y lateralizaciones, de acuerdo a las características del paciente (en la edad avanzada, por ejemplo).

Realizaremos una espinopresión a lo largo de la columna lumbar y palparemos la musculatura paravertebral, articulaciones sacroilíacas, escotadura ciática, así como la región inguinal y trocántica para descartar coxalgias.

La **exploración neurológica** incluirá fuerza, marcha de talones y puntillas, sensibilidad y reflejos osteotendinosos. El ROT rotuliano valora L2, L3 y L4, el aquileo S1. Exploraremos las raíces de la siguiente manera:

- L2 sensibilidad en cara anterior del muslo y fuerza para la flexión y adducción de la cadera.
- L3 sensibilidad en la cara anterolateral del muslo y extensión de la rodilla.
- L4 inerva la cara anterior de la pierna y extiende la rodilla y flexiona dorsalmente el pie.
- L5 inerva el dorso del pie y el primer dedo. Una afectación del mismo dará déficit de extensión del primer dedo y de la inversión del pie.
- S1 da la sensibilidad a la cara posterior de pierna y muslo. Fuerza para la flexión plantar del pie.
- S2-S4 aparición de síndrome de la cauda equina.

Maniobras de provocación radicular. Se tratan de la *maniobra de Lasègue* y de *Bragard* y tienen una alta especificidad (prestando especial atención a pacientes simuladores). Mediante el estiramiento de las raíces nerviosas provocan dolor en el miembro inferior afecto. Se realizan en decúbito supino elevando el miembro inferior con la rodilla en extensión. La maniobra de Lasègue resultará positiva si provoca dolor en el miembro inferior (no en la región lumbar) con una flexión de la cadera menor a 70-60°. Si se combina con la maniobra de Bragard aumenta tanto la sensibilidad como la especificidad de la prueba, extendiendo la cadera hasta el punto de desaparición del dolor y realizando una flexión dorsal del pie (será positiva si se reproduce el dolor de nuevo).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la mayoría de los casos no son necesarias.

- Radiología simple: en pacientes menores de 50 años de edad con un episodio de lumbalgia aguda en ausencia de signos de alarma carece de utilidad para el diagnóstico y el tratamiento de la misma. En pacientes con una lumbalgia crónica es suficiente con realizar dos proyecciones (anteroposterior y lateral de la columna lumbar), aunque no siempre los hallazgos radiográficos se correlacionan con las características del dolor.
- Podemos solicitar analítica ante la sospecha de patología inflamatoria, infecciosa o tumoral. Las variables más útiles en Urgencias serán los reactantes de fase aguda y el hemograma.
- La utilidad de la tomografía computarizada y resonancia magnética nuclear reside en el diagnóstico diferencial en el caso de existencia de "red flags" o para la planificación quirúrgica.

TRATAMIENTO

Es fundamentalmente conservador dado que sólo un 1-3% de las lumbalgias precisarán tratamiento quirúrgico.

Se basa en la combinación de antiinflamatorios no esteroideos, relajantes musculares, rehabilitación y educación del paciente para la prevención de recurrencias.

Los tres objetivos principales del tratamiento son:

1. Informar y tranquilizar al paciente de la benignidad de la patología.
2. Control de síntomas (dolor). Con analgésicos como el paracetamol aislado o en asociación con opioides menores, antiinflamatorios, relajantes musculares, corticoides.
3. Insistir en el mantenimiento de la actividad.

El reposo en cama no está recomendado dado que retrasa la recuperación y provoca rigidez

articular, atrofia muscular, pérdida de la densidad ósea, y supone un riesgo de tromboembolismo.

Otras opciones de tratamiento son infiltraciones de corticoides, masoterapia, TENS, tracciones, pero su eficacia no se ha demostrado, por lo que no se recomiendan en las guías clínicas actualmente.

Respecto a los criterios de ingreso corresponden en parte con los signos de alarma. La aparición de un síndrome de *cauda equina* o de una lumbalgia con déficits neurológicos progresiva a pesar del tratamiento médico son algunos ejemplos. Otros criterios de ingreso serán causas orgánicas subyacentes tales como espondilodiscitis, neoplasias, aneurismas, etc.

BIBLIOGRAFÍA

- Airaksinen O, Brox JI, Cedraschi C, Hildebrandt J, Klaber-Moffett J, Kovacs F, et al. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *Eur Spine J.* 2006;15:S192-S300.
- Chou R, Qaseem A, Snow V, Casey D, Cross JT Jr, Shekelle P, et al. Diagnosis and Treatment of Low Back Pain: A Joint Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. *Ann Intern Med.* 2007;147:478-91.
- Delitto A, George SZ, Van Dillen L, Whitman JM, Sowa G, Shekelle P, et al. Low Back Pain. Clinical Practice Guidelines Linked to the International Classification of Functioning, Disability, and Health from the Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2012;42:A1-A57.
- Forriol Campos F. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2º edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.
- Van Tulder M, Becker A, Bekkering T, Breen A, del Real MT, Hutchinson A, et al. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. *Eur Spine J.* 2006;15:s169-s191.

OTRAS LESIONES VERTEBRALES: TRAUMÁTICAS TORÁCICAS Y LUMBARES SIN COMPROMISO DE LA MÉDULA ESPINAL

Capítulo 131

Nahuel Barquero González, Adrián Aleix Llaquet Leiva, Natalia Ruiz Micó

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de lesiones espinales en pacientes traumatizados es del 6%. La lesión en la columna suele implicar no infrecuentemente niveles vertebrales múltiples no contiguos. Las fracturas espinales a múltiples niveles están presentes entre un 15 y un 20% de los pacientes con lesiones de columna.

Aproximadamente la mitad de los pacientes con una lesión de la columna espinal presenta lesiones neurológicas. En un 2,6% de todos los pacientes ingresados por un traumatismo existe lesión medular.

Las lesiones medulares traumáticas más frecuentes se sitúan en la región cervical (50-64%). Las lesiones lumbares representan entre un 20 y un 24% y las torácicas entre un 17 y un 19%. Las lesiones tóraco-lumbares son 4 veces más frecuentes en hombres que en mujeres. Las etiologías con mayor incidencia por orden descendente son los accidentes de tráfico (45%), las precipitaciones (20%) y las lesiones deportivas (15%). En pacientes > 75 años, las caídas suponen el 60%.

La historia clínica y la exploración neurológica son fundamentales, complementadas con estudios de imagen radiológica, TAC y/o RMN si fuesen necesarios según la clínica.

Denis et al. desarrollaron el concepto de estabilidad mecánica en tres columnas a saber: la columna anterior comprende el ligamento longitudinal anterior, la mitad anterior del cuerpo vertebral y la parte anterior del anillo fibroso. La columna media está formada por el ligamento longitudinal posterior, la mitad posterior del cuerpo vertebral y la cara posterior del anillo fibroso. La columna posterior incluye el arco óseo posterior, el ligamento amarillo, las cápsulas articulares interapofisarias y los ligamentos interespinosos.

MECANISMOS DE LESIÓN

1. Flexión: ocasionan un fallo de la columna anterior por compresión. Si supera el 50% de la altura del cuerpo vertebral se considera inestable.
2. Compresión axial: genera deformación en cuña de la columna anterior o una fragmentación del cuerpo vertebral y la retropulsión de la pared vertebral posterior al interior del canal.
3. Compresión lateral: deformidad en el plano coronal por aplicación de fuerza asimétrica en una parte de vértebra fallando por compresión y el opuesto por tracción.

4. Flexión-hiperextensión: lesión clásica del cinturón de seguridad. La columna posterior fracasa en tensión, siendo el comienzo de la lesión. A continuación la fuerza pasa a través del espacio discal y/o del cuerpo vertebral. Cuando la fuerza discurre únicamente a través de los elementos óseos se denomina *fractura de Chance*.
5. Flexión-rotación: este mecanismo de lesión da lugar a un fallo de las tres columnas en sentido anterior, medio y posterior habitualmente, llegando en ocasiones a existir riesgo de luxación del segmento raquídeo.
6. Extensión: ocasionan un fracaso en tensión del ligamento longitudinal anterior y del disco anterior, que a menudo se manifiesta con avulsión de los cuerpos vertebrales. La región posterior de la columna sufre lesiones por compresión lesionándose las apófisis espinosas, láminas y pedículos en ocasiones.

ESTABILIDAD RAQUÍDEA Y CLASIFICACIONES

Se considera que el raquis es estable si puede resistir cargas fisiológicas sin desarrollar una lesión neurológica, una deformidad inaceptable o dolor crónico debido a un movimiento anormal. Se consideran traumatismos leves las fracturas de las apófisis transversas, espinosas, láminas o del istmo interarticular. En cambio, son traumatismos graves, los que definen la inestabilidad como la alteración estructural y el compromiso de al menos 2 de las 3 columnas raquídeas con la consecuente lesión neurológica. Entre ellas se encuentran las fracturas por compresión, estallido, flexión-distracción y fractura-luxación.

TRATAMIENTO

La mayoría se tratan de forma conservadora con inmovilización y deambulación precoz en contraposición al reposo clásico de larga duración.

1. Inmovilización: limita el daño futuro de la médula espinal y controla el dolor.
2. Estabilización médica: control del shock neurogénico o hemorrágico, despistaje y tratamiento de lesiones asociadas, tratamiento médico inicial en caso de lesión medular, prevención de la enfermedad tromboembólica.
3. Tratamiento conservador: recomendado en lesiones estables y sin afectación neurológica.
 - A. Lesiones por encima de T7: ortesis cérvico-tóraco-lumbo-sacra (CTLSO) durante 8-12 semanas.
 - B. Lesiones por debajo de T7: ortesis tóraco-lumbo-sacra (TLSO) durante 12-16 semanas.
 - C. Zonas lumbares muy bajas: la ortesis debe incluir uno de los muslos las primeras 6-12 semanas para estabilizar la pelvis.
4. Tratamiento quirúrgico: ante fracasos del tratamiento ortopédico, lesiones neurológicas progresivas, fracturas inestables o dolor incapacitante.

FRACTURAS VERTEBRALES EN NIÑOS

Suponen del 1-2% de todas las fracturas. Generalmente son producto de accidentes de alta energía o en situaciones de maltrato. La mayoría son tratadas de manera conservadora, siempre y cuando no comporten lesiones inestables o con daño neurológico.

FRACTURAS VERTEBRALES OSTEOPORÓTICAS

- Causa frecuente de dolor y discapacidad crónica. Secundario principalmente a traumatismos de baja energía. El segmento vertebral más afectado es T7-L2. Incidencia que aumenta con la longevidad y de predominio femenino, siendo a los 50 años del 20% y de 64,5% a los 70 años. Incidencia en España de 900-1.800/100.000 habitantes.
- Se presentan incluso con mínimos antecedentes traumáticos o de esfuerzo y causan dolor dorso-lumbar intenso de aparición brusca, siendo muy limitante en ocasiones. Se agravan con los movimientos del tronco y maniobras de Valsalva.
- Suele ceder a las 4 a 6 semanas. Puede afectar inclusive a la función pulmonar. Importante establecer un diagnóstico diferencial con enfermedad de Paget, mieloma, metástasis, espondilodiscitis, osteomalacia e hiper-paratiroidismo primario.
- Una pérdida mayor del 40% de la altura del cuerpo vertebral, se considera severa en la radiografía simple.

Tratamiento: la prevención primaria (evitar caídas y traumatismos, tratamiento de la osteoporosis) es básica y quizá aún menospreciada en nuestros días.

- Una vez ocurrido el evento, el tratamiento conservador (analgesia, vigilancia de aparición de complicaciones digestivas, protección de la función respiratoria, rehabilitación precoz controlada, reposo en cama con deambulación precoz y corsés tipo Jewett durante la consolidación de fracturas lumbares) suele ser el más aceptado.
- El tratamiento quirúrgico se reserva ante deformidad progresiva con cifosis marcada, dolor refractario, inestabilidad vertebral, con o sin lesión neurológica asociada o ante estenosis de canal progresiva. Entre las diferentes opciones se puede valorar practicar vertebroplastias, cifoplastias o instrumentaciones convencionales según el caso.

BIBLIOGRAFÍA

- Bolesta MJ, Reichtine II GR. Fracturas y luxaciones de la columna torácico-lumbar. En: Bucholz RW, Heckman JD, editores. Rockwood & Green's Fracturas en el adulto. Tomo 2. 5ª ed. Madrid: Marban; 2007. pp. 1403-1465.
- Singh K, Kim D, Vaccaro AR. Lesiones vertebrales torácicas y lumbares. En: Herkowitz HN, Garfin SR, Eismont FJ, et al, editores. Rothman-Simeone La columna. Vol II. 5ª ed. Madrid: Elsevier; 2007. pp. 1132-1156.
- Wood II GW. Fracturas, luxaciones y fracturas-luxaciones de la columna. En: Canale TS, Beaty JH, editores. Campbell Cirugía Ortopédica. Vol 2. 11ª ed. Madrid: Marban; 2013. pp. 1519-1593.

SÍNDROME COMPARTIMENTAL

Capítulo 132

John Walter Trilleras Berrio, Roberto Cibantos Martínez, Natalia Ruiz Micó

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El **síndrome compartimental** se refiere a una constelación de signos y síntomas que se producen después de un aumento en la presión intersticial dentro de un compartimento muscular de un miembro. Este aumento de presión provoca una disminución de la presión de perfusión capilar comprometiendo la viabilidad de los tejidos contenidos en el compartimento afectado.

Constituye una emergencia quirúrgica. Un fallo o retraso en su reconocimiento puede conducir a isquemia de los músculos y nervios causando contracturas discapacitantes y alteraciones sensitivas irreversibles.

Si el proceso de isquemia avanza, la isquemia muscular liberaría al torrente sanguíneo mioglobina y otros metabolitos tóxicos los cuales podrían producir acidosis metabólica, hiperpotasemia, insuficiencia renal y arritmias, pudiendo finalmente causar la muerte.

El síndrome compartimental puede afectar todos los grupos etéreos, no tiene preferencia de género y puede afectar tanto a las extremidades superiores como a las inferiores.

Existen dos formas del síndrome compartimental: agudo y crónico. Ambas formas comparten rasgos fisiopatológicos; sin embargo, este capítulo se interesará únicamente por la forma aguda del síndrome compartimental que es la que se presenta en el trauma y amenaza la extremidad.

ETIOLOGÍA

- Por disminución del tamaño del compartimento:
 - Vendajes, yesos o férulas compresivas.
 - Cierre con excesiva tensión de los compartimentos.
 - Quemaduras y congelaciones.
 - Aplastamiento.
- Por aumento del contenido del compartimento:
 - Edema postisquemia (lesión arterial, tromboembolismo arterial, cateterismo arterial, etc).
 - Hematoma muscular (alteraciones de la coagulación).
 - Quemadura eléctrica: gran daño en capas profundas.
 - Fracturas.
 - Heridas por mordedura y venenos de animales.

- Reperusión postisquemia.
- Infiltración de líquidos (extravasación de fluidoterapia iv).
- Infecciones y rabdomiolisis (mionecrosis clostridiana, fascitis necrotizante, etc).
- Situaciones de edema en la resucitación del gran quemado.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la clínica, los hallazgos en la exploración física y la medición de la presión intracompartimental.

a) Clínico: Las 6 p (por sus siglas en inglés):

1. Parestias: es el primer síntoma, y traduce isquemia nerviosa.
2. *Dolor (Pain)*: dolor progresivo y desproporcionado para la lesión aparente: Mayor con extensión pasiva (prueba de elongación muscular). La inmovilización y la analgesia habitual no calman el dolor.
3. Presión: compartimento tenso, caliente, piel brillante.
4. Palidez: poco común. Piel fría y acartonada, relleno capilar > 3 seg.
5. Ausencia de pulsos (*Pulselessness*): signo tardío.
6. Parálisis: signo tardío; ocasionado por lesión muscular y nerviosa.

b) Medición de la presión intracompartimental:

- Se realiza mediante la colocación de un catéter en el compartimento a explorar, conectado a un transductor comercial, o a un manómetro, que monitoriza la presión intracompartimental.
- Valores de presión intracompartimental entre 0-8 mmHg se consideran normales.
- $P > 30$ mmHg requiere estrecha vigilancia en función de la clínica.
- $P > 35-40$ mmHg supone una indicación quirúrgica absoluta.
- La presión diferencial (presión diastólica-presión intracompartimental) resulta más precisa que la intracompartimental y es considerada patognomónica. Si la presión diferencial es < 30 mmHg se confirma el síndrome compartimental y representa una indicación de cirugía absoluta.

TRATAMIENTO

El mejor tratamiento del síndrome compartimental es la profilaxis, entendida como las medidas a tomar ante todo paciente susceptible de desarrollarlo, en estos casos se deberían seguir las siguientes recomendaciones:

- Realizar una detallada historia clínica y exploración: cuando nos llega una fractura es necesario explorarla y dejar reflejado en la historia los hallazgos.
- Realizar una exploración nerviosa, vascular y muscular.
- Reducción y fijación correcta de la fractura.
- Correcta colocación de drenajes y escayolas.
- Vigilancia clínica, especialmente durante las primeras 48 horas buscando la presencia de los signos clínicos detallados previamente en este capítulo.

Si durante la observación se sospechara la presencia de un síndrome compartimental como primera medida se deben retirar los vendajes, los yesos o las férulas de manera inmediata. Si esto no fuera suficiente estaría indicado el tratamiento quirúrgico, realizando escarotomías o fasciotomías descompresivas según el caso.

1. Síndrome compartimental de origen subcutáneo (quemaduras): escarotomías.
 2. Síndrome compartimental de origen subfascial: fasciotomías descompresivas.
- Las incisiones de la piel deben dejarse inicialmente abiertas para su posterior cierre gradual a medida que ceda el edema tisular (Figura 132.1).

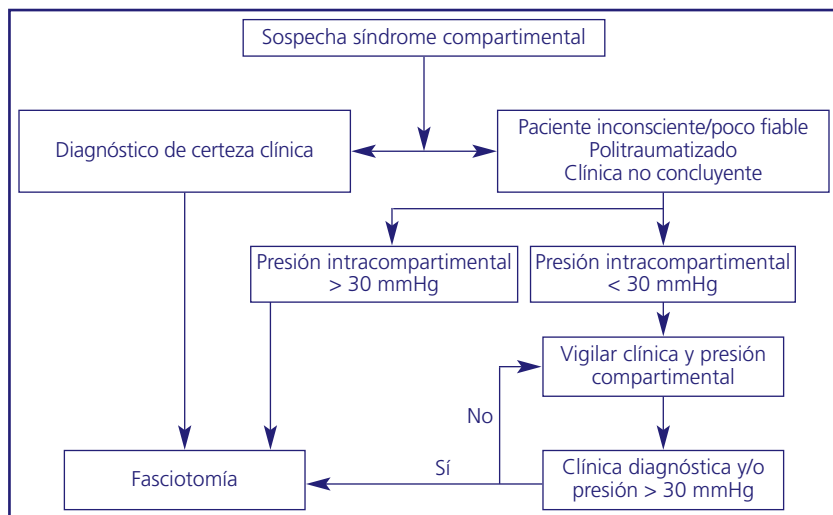


Figura 132.1. Algoritmo de actuación.

COMPLICACIONES Y SECUELAS DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL

El síndrome compartimental agudo tratado de forma precoz y adecuada habitualmente no deja secuelas funcionales, excepto la cicatriz cuando ha sido necesaria la fasciotomía. Por el contrario, sin un manejo adecuado las consecuencias pueden ser desastrosas, incluso cuando la fasciotomía se ha realizado, aunque tardíamente, puede haber repercusiones fisiológicas como consecuencia de la liberación a la sangre de toxinas originadas por la necrosis de tejido y músculos. Se sabe que la resistencia del músculo esquelético a la isquemia es limitada y después de dos horas se instala daño muscular, a las cuatro horas hay daño anatómico y funcional irreversible que incluye pérdida de la contractilidad, neuropatía isquémica y pérdida de los mecanismos de termorregulación, la necrosis ocurre después de las seis horas y los cambios histológicos secundarios a isquemia-reperusión son máximos a las 24 horas.

Los pacientes con lesiones significativas están en riesgo de desarrollar rabdomiolisis y mioglobinuria con el consecuente fallo renal.

Las siguientes son las complicaciones más comunes que pueden presentarse:

1. Síndrome de isquemia-reperusión: tras la revascularización del compartimento isquémico se produce liberación masiva de toxinas intracelulares que provocan gran daño y destrucción tisular.
2. Insuficiencia renal: la destrucción muscular provoca un pico de mioglobinemia a las 3 horas de restablecer el flujo arterial.

- Prevención:
 - Determinaciones de la mioglobiuria, CPK.
 - Hidratación adecuada, diuresis forzada.
 - Alcalinización de la orina: bicarbonato 1-1,5 mEq/kg.
 - Inhibidores de anhidrasa carbónica (acetazolamida).
3. Contractura isquémica de Volkmann: deformidad producida por un periodo de isquemia prolongada en un compartimento como consecuencia de la necrosis muscular y nerviosa.
 4. Alteraciones de la sensibilidad: hipoestesis y distesias persistentes.
 5. Infecciones: sobre todo en MMII, osteomielitis e infecciones de partes blandas.
 6. Amputación: casi el 50% terminan en amputación diferida debido a las secuelas funcionales residuales.
 7. Arritmias y *exitus*: como consecuencia de la acidosis metabólica, hiperpotasemia e insuficiencia renal.

BIBLIOGRAFÍA

- Azar F. Trastornos traumáticos. En: Canale ST Ed. Campbell Cirugía Ortopédica, 11ª ed. Elsevier; 2012. pp. 2359-2369.
- Gourgoutis S, Villias C, Germanos S, Foukas A, Ridolfini MP. Acute limb compartment syndrome: a review. J. Surg. Educ. [Internet]. 2007[cited 2013 Dec 13];64:178-86.
- Mabvuure NT, Malahias M, Hindocha S, Khan W, Juma A. Acute compartment syndrome of the limbs: current concepts and management. Open Orthop. J. 2012;6:535-43.
- Mendoza Cortés A, Manzo Castrejón HA. Síndrome compartimental en extremidades. Cir Gen. 2003;25:342-8.

LESIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS

Capítulo 133

Almudena Alba García Sanz, Westminster Riche, Natalia Ruiz Micó

INTRODUCCIÓN

Los nervios periféricos pueden resultar dañados a lo largo de su recorrido de dos formas fundamentalmente: por lesión directa en heridas abiertas/traumatismos, o bien en los llamados síndromes de compresión nerviosa, debido al estrechamiento de las correderas osteofibrosas por las que discurren. También pueden aparecer en patologías como enfermedades metabólicas o del colágeno, toxinas o afecciones malignas. Son un capítulo frecuente en la Urgencia, especialmente los traumáticos, y son más habituales en el miembro superior que en el inferior.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Para ello es básico conocer la anatomía y el recorrido de los nervios periféricos, así como la función que realizan y sus zonas principales de inervación sensitiva.

El diagnóstico definitivo nos lo aportarán las pruebas neurofisiológicas, aunque esto escapa del objetivo del presente manual. Lo importante en la urgencia es la sospecha clínica para determinar si es preciso un tratamiento quirúrgico urgente o se realiza un seguimiento ambulatorio.

TRATAMIENTO

En el caso de heridas abiertas con clínica sugerente de afectación nerviosa es obligada la exploración quirúrgica de la herida, con reparación directa o injertos según los casos. En el caso de una clínica de compresión brusca por traumatismo cerrado, no es necesaria la exploración quirúrgica inicial a no ser que aparezca la clínica tras un intento de manipulación o reducción de una fractura, sin estar presente previamente.

En los traumatismos cerrados y en los síndromes de compresión nerviosa debemos inmovilizar las articulaciones afectadas por la parálisis nerviosa en posición funcional, y valorar de forma ambulatoria con estudio clínico y electromiográfico seriado. La mayoría evolucionan favorablemente con tratamiento conservador.

Aunque en ocasiones nos encontraremos en la urgencia con patología crónica, lo más frecuente serán las lesiones agudas. Repasaremos a continuación las más frecuentes.

MIEMBRO SUPERIOR

Nervio radial

- Es el nervio periférico que con mayor frecuencia se lesiona tras una fractura (diáfisis humeral). También es típica la *parálisis del sueño o del sábado noche* por una compresión prolongada.
- Sensibilidad típica: cara radial de la porción dorsal de la mano (primer espacio interdigital dorsal). La exploración sensitiva es poco específica.
- Motor: es su función fundamental, incluye aparato extensor de codo, muñeca y dedos (metacarpofalángicas). La extensión del codo sólo se verá afectada si la lesión ocurre por encima del tercio medio del húmero. Es típica la mano caída.
- Tratamiento: exploración quirúrgica en heridas abiertas o si aparece tras manipulación. En los casos de compresión inmovilizar en extensión de muñeca, primer dedo y metacarpofalángicas de los dedos largos, y remitir a consulta para seguimiento.

Nervio mediano

- Inervación sensitiva: cara palmar de los tres primeros dedos y la mitad radial del cuarto y de la cara dorsal distal de los mismos. Sensibilidad específica: punta de los dedos 2º y 3º.
- Motor: pronación del antebrazo, flexión de la muñeca, flexión de los dedos largos y del pulgar, oposición del pulgar.
- La mayoría de las lesiones urgentes del nervio mediano serán traumáticas y precisarán cirugía. La patología no traumática más frecuente es el *síndrome del túnel carpiano*, con afectación inicialmente sensitiva distal a la muñeca. Pueden ser útiles las férulas inmovilizadoras de uso nocturno o las infiltraciones con corticoides.

Nervio cubital

- Inervación sensitiva: cara palmar del quinto dedo y la mitad cubital del cuarto y de la cara dorsal distal de los mismos. Específica: punta del 5º dedo.
- Motor: músculos interóseos, músculos cortos del 5º dedo y adductor del pulgar.
- Se lesiona con frecuencia en las fracturas de codo por su proximidad al epicóndilo medial, así como secundariamente por la formación del callo de fractura. Los síndromes canaliculares más frecuentes son el *síndrome del túnel cubital* (a nivel del codo) y el del *canal de Guyon* (en la muñeca).

MIEMBRO INFERIOR

Nervio ciático y sus ramas

- El nervio ciático es el principal nervio del miembro inferior. Son muchos los grupos musculares y el territorio sensitivo abarcado por el mismo. Se lesiona generalmente por heridas de arma de fuego en el muslo o en nalga. Con menos frecuencia por luxación de la cadera, inyecciones intramusculares en la nalga o por intervenciones quirúrgicas sobre la articulación de la cadera.
- Proximal a la fosa poplítease divide en sus dos grandes ramos: *peroneo común* o *ciático-poplíteo externo (CPE)* y *tibial mayor*. El CPE se lesiona con mayor frecuencia, en ocasiones por escayolas o incluso por cruzar las piernas.

- Inervación sensitiva: el territorio autónomo del nervio ciático corresponde a la cara lateral y posterior de la planta del pie, el talón, la cabeza de los metatarsianos y el dorso medialmente hasta el 2º metatarsiano. El CPE y el tibial tienen zonas autónomas muy variables. En el caso de lesión del CPE predomina la hipoestesia en la cara lateral de la pierna y dorso del pie, en el caso del tibial se localiza en la planta del pie.
- Motor: flexión de rodilla, flexión plantar y dorsal del pie y los dedos, eversión del pie. La lesión del CPE provoca un pie péndulo. La lesión del tibial afectará a los músculos intrínsecos del pie, tibial posterior, flexor largo de los dedos y del dedo gordo.
- Las lesiones del nervio ciático y sus ramas son muy incapacitantes. En el caso de lesiones cerradas en las que se opta por tratamiento conservador debemos evitar el equino con férulas y vigilar, si la evolución no es buena se optará por el tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

Canale ST. Campbell: Cirugía Ortopédica. Vol 4. 10ª de. Madrid: Elsevier España; 2004.

McRae R. Ortopedia y fracturas. Madrid: Marbán libros; 2006.

Terry S, Beaty JH. Campbell: Cirugía ortopédica. Tomo III. 11ª Ed. Madrid: Marbán libros; 2013.

MONOARTRITIS AGUDA

Capítulo 134

Laura Luna del Pozo, Almudena Hernández Sanz, Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se define **monoartritis** como la sinovitis (fenómenos inflamatorios de la membrana sinovial) de una articulación. Según el tiempo de evolución se clasifican en:

1. **Monoartritis aguda (MA):** duración inferior a 6 semanas. Suele comenzar de forma rápida (en pocas horas/días) y acompañarse de signos inflamatorios e impotencia funcional. Las principales causas son traumática, microcristalina e infecciosa.
2. **Monoartritis subaguda y crónica:** duración superior a 6 semanas, inicio solapado y el curso clínico es mejor tolerado que en las agudas. Las principales causas son la tuberculosis (TBC) y la brucelosis.

CLÍNICA

El paciente acude a Urgencias con una articulación tumefacta, con aumento de volumen en mayor o menor medida, eritematosa y generalmente, aunque no siempre, aumento de la temperatura local. Habitualmente refiere dolor de moderada a severa intensidad, con impotencia funcional por el dolor. El dolor puede ser de características inflamatorias, es decir, aparece con el reposo, o de características mecánicas, en relación con los movimientos, según la etiología. Puede afectar a cualquier articulación y su localización es un factor determinante para el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

A) Anamnesis

1. **Edad:** en mayores de 65 años la causa más común de MA son las microcristalinas. En jóvenes sexualmente activos debemos tener presente la artritis gonocócica.
2. **Sexo:** la gota y la espondiloartropatía son más frecuentes en varones, y en las mujeres hay que pensar en artritis reumatoide (AR), conectivopatías y condrocalcinosis.
3. **Factores predisponentes de artritis infecciosa:** historia de fiebre, picaduras, contactos sexuales fuera de la pareja, consumo de drogas intravenosas, infiltraciones locales, prótesis articulares, inmunosupresión o enfermedades concomitantes (diabetes mellitus –DM– o insuficiencia renal crónica –IRC–).
4. **Antecedente traumático:** pueden producir lesiones intraarticulares que se presentan como una MA: hemartros, desgarros, lesiones de menisco o de ligamentos o fracturas.

5. Forma de comienzo: el comienzo del dolor en segundos o minutos sugiere fractura o cuerpo libre intraarticular; el comienzo agudo (horas) es típico de las MA bacterianas y microcristalinas, aunque también es posible verlo en otras como la artritis psoriásica, AR y síndrome de Reiter.

6. El tipo de dolor: mecánico o inflamatorio ayuda a separar las verdaderas artritis de otros procesos intraarticulares mecánicos.

7. Profesión: en pastores, matarifes y carniceros la brucelosis es frecuente.

8. Existencia de episodios previos: episodios previos monoarticulares, autolimitados y de corta duración son orientativos de microcristalinas.

B) Exploración física

Se debe explorar todas y cada una de las articulaciones y buscar articulaciones dolorosas y tumefactas. Valorar la posible afectación sistémica:

- Fiebre y síntomas generales: en la infección, endocarditis infecciosa (auscultación pulmonar), microcristalinas, espondiloartritis, policondritis.
- Presencia de aftas orales y/o genitales.
- Afectación de la piel: psoriasis, hemorragias ungueales en astilla, tofos, nódulos subcutáneos, vesículas o pústulas en palmas y plantas, etc.
- Adenopatías, visceromegalias: hemocromatosis, enfermedades hematológicas, etc.
- Signos neurológicos.

En la **inspección**, la articulación inflamada suele mostrarse con aumento de volumen y, en algunos casos, con eritema en superficie cutánea, posible alteración de la alineación de la extremidad afecta.

A la **palpación** aparece generalmente aumento de temperatura respecto a la contralateral, tumefacción y, generalmente, la articulación es dolorosa al palparla.

Exploración de la movilidad articular: se debe comprobar el grado de limitación, tanto a la flexión como a la extensión. Para diferenciar si la afectación es articular, periarticular o nos encontramos ante un dolor referido, hay que tener en cuenta que el dolor articular produce limitación de la movilización, tanto activa como pasiva, mientras que si se trata de una afectación periarticular sólo existe limitación a la movilización activa. El dolor referido (vascular o neurógeno) no suele tener limitación.

Es importante determinar si existe derrame articular (en ocasiones no resulta evidente en la exploración, como en el caso de articulaciones profundas como cadera, hombro y sacroilíacas), por lo que la limitación de la movilidad nos puede ayudar.

C) Pruebas complementarias

1.- ESTUDIO ANALÍTICO:

Solicitaremos hemograma, VSG, PCR y bioquímica con ácido úrico, función renal, hepática y sistemático de orina.

En caso de sospecha se solicitarán serologías de *Borrelia*, *Brucella*, virus de hepatitis, Epstein Barr, Citomegalovirus, Parvovirus B19. Los hemocultivos están indicados en la artritis séptica.

2.- ESTUDIOS DE IMAGEN:

a) Radiología simple de la articulación afecta y de la contralateral: es de poca ayuda en la MA. Nos mostrará un aumento de partes blandas. Generalmente en fases iniciales este aumento de partes blandas suele ser el único hallazgo que aparece, aunque en casos de

gota se puede ver la presencia de tofos gotosos o erosiones típicas o de condrocalcinosis, la calcificación del disco articular. Ayuda a detectar algunos de los procesos similares de una monoartritis, como los tumores óseos primarios y metástasis de vecindad, fracturas, osteomielitis, osteocondromas, osteonecrosis, distrofia simpática refleja o artrosis.

b) Ecografía: es la técnica de elección. Nos permite ver abscesos, tendinitis, derrame articular y sinovitis, evacuar líquido y tomar biopsias. Es especialmente útil para confirmar la presencia de derrame articular en articulaciones profundas.

c) RM: indicada en monoartritis persistentes de etiología no filiada. Útil en el diagnóstico precoz de osteonecrosis, enfermedad de Perthes, tumores, osteomielitis, lesiones meniscales y ligamentosas e infartos óseos.

3.- **ARTROCENTESIS:**

En toda articulación inflamada se debe realizar una artrocentesis, tanto para alivio de articulación como para su estudio.

3.1. Examen macroscópico: es muy simple, según el grado de transparencia o turbidez y viscosidad, nos orienta hacia un problema mecánico (claro), inflamatorio (turbio), claramente séptico (purulento) o si hay sangre en la cavidad (hemorrágico).

3.2. Recuento celular y fórmula leucocitaria:

a) Si **< 2.000** cels/mm³: **líquido mecánico.**

b) entre **2.000 y 50.000** cels/mm³: **líquidos inflamatorios.**

c) **> 50.000** cels/mm³: **posibilidad infecciosa.**

d) **> 100.000** cels/mm³: **séptico.**

Existen excepciones a esta clasificación. Podemos encontrar recuentos:

< 50.000: TBC, gonococo, *Brucella*, hongos e incluso algunas artritis por gérmenes piógenos, sobre todo estafilococo y recuentos > 50.000: monoartritis microcristalinas, AR, artritis psoriásica y síndrome de Reiter.

3.3. Tinción de Gram urgente y cultivos de líquido sinovial son siempre necesarios cuando se sospecha artritis séptica; puede ser conveniente solicitar cultivos de líquido sinovial (LS) en medios especiales (micobacterias, hongos, *N. gonorrhoeae*, *Brucella*), si existe sospecha. Son obligados ante sospecha de artritis infecciosa: hemocultivos, cultivos de orina, orofaringe y posibles fuentes distantes (Tabla 134.1).

3.4. Estudio bioquímico: glucosa cuando es cercana a 0 mg puede ser indicativa de artritis tuberculosa y reumatoide. Se encuentra descendida en líquidos muy celulares, aunque no sean infecciosos. Cuando es < 50 mg con respecto a la glucemia capilar indica líquido séptico.

Tabla 134.1. Características diferenciales del líquido sinovial				
	Normal	Inflamatorio	Séptico	No inflamatorio
Aspecto	Transparente Incoloro	Opaco, traslúcido amarillo	Opaco, amarillo	Transparente, amarillo
Viscosidad	Alta	Baja	Variable	Alta
Leucocitos	< 200/mm ³	5.000-75.000/mm ³	> 50.000/mm ³	200-2.000/mm ³
Glucosa	Normal	< 50% glucemia	< 50% glucemia	Normal
PMN	No	No	Frecuente	No
Patógenos	No	No	Frecuente	No

3.5. Estudio del líquido, para identificar cristales. La forma más fácil de verlos es con microscopio óptico de luz polarizada. Los cristales más frecuentemente encontrados son los de **urato monosódico** (en la **gota**, forma de aguja y birrefringencia negativa, amarillos los paralelos a la luz polarizada y azules los perpendiculares) y los de **pirofosfato cálcico** (en la **pseudogota**, forma romboidal y birrefringencia positiva débil). La presencia de cristales no excluye la infección sobreañadida, por lo que se debe solicitar cultivo si se tiene la más mínima duda.

ETIOLOGÍA

1. Microcristalinas:

1.1. Artritis gotosa: es la más frecuente. Se produce por depósitos de cristales de urato monosódico. Suele presentarse con mayor frecuencia en varones, mayores de 40 años. Los desencadenantes (trauma local, ingesta excesiva de alcohol, excesos dietéticos, diuréticos, inicio de tratamiento hipouricemiantes y cirugías). Se puede producir afectación de primera articulación metatarsofalángica (podagra). También rodilla, tarso, tobillo y muñeca. En los brotes recurrentes muy agudos puede asociar descamación cutánea y fiebre.

1.2. Condrocálcinos: se produce por depósitos de pirofosfato cálcico. Es más frecuente en mujeres de 50-60 años. El comienzo del cuadro suele ser repentino en forma de ataque agudo, con dolor e inflamación articular intensidad similar a la artritis gotosa, autolimitada, principalmente en la rodilla y muñecas. Puede asociarse a fiebre. El diagnóstico se basa sobre todo en el estudio a microscopio de microcristales y la radiografía, con la aparición de la calcificación del cartílago articular en la rodilla, del ligamento triangular del carpo o de la sínfisis del pubis. En jóvenes considerar una causa subyacente: hemocromatosis, hiperparatiroidismo, hipotiroidismo, enfermedad de Wilson e hipermagnesemia.

2. Infecciosas (Tabla 134.2):

2.1. Bacterianas no gonocócicas: (8-27% de frecuencia). La mayoría son monoarticulares y suelen afectar a grandes articulaciones. La articulación afectada aparece con una gran inflamación, eritema cutáneo y gran aumento de temperatura, mucho más intenso que en otras monoartritis. El paciente presenta un dolor de gran intensidad de características inflamatorias. En consumidores de drogas vía parenteral (CDVP) es frecuente la infección esternoclavicular y manubrio esternal.

2.2. Bacterianas gonocócicas (menos frecuente en nuestro medio). Se produce en jóvenes sexualmente activos. Aparece fiebre, dolor de gran intensidad e inflamación al igual que el resto de artritis sépticas, pero con presencia de lesiones cutáneas en miembros, máculas vesiculosas y tendinitis en carpos o tobillos.

3. Artritis reactivas:

Consiste en la inflamación de una articulación generalmente de carga (tobillos, rodilla,...) tras 2-3 semanas de padecer una infección genitourinaria o gastrointestinal (*Yersinia*, *Shigella* y *Salmonella*), con LS estéril. Aparece con mayor frecuencia en varones jóvenes.

Suele iniciarse insidiosamente. Aparece asociado a fiebre, síntomas generales y manifestaciones extraarticulares como conjuntivitis, aftas bucales, queratoderma blenorragica en manos y pies, balanitis en el varón y uretritis. El análisis refleja leucocitosis con aumento de reactantes de fase aguda. En la radiografía se ve aumento de partes blandas.

Tabla 134.2. Etiología más frecuente de artritis bacteriana según edad

Edad	Microorganismos
< 3 meses	<i>S. aureus</i> , Enterobacterias, Estreptococo grupo B
3-6 meses	<i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i> , Estreptococo, Enterobacterias
Adultos sin contactos sexuales fuera de la pareja	<i>S. aureus</i> (40-50%), Estreptococo A, Enterobacterias
Adultos con contactos fuera pareja	Gonococo
Artritis por inoculación directa (punción, cirugía, prótesis)	<i>S. epidermidis</i> (40%), <i>S. aureus</i> , Enterobacterias, <i>Pseudomonas sp</i>

4. Hemartros:

Su etiología es generalmente postraumática, asociada a fracturas óseas y lesiones musculares o tendinosas. La articulación afectada suele permanecer en postura antiálgica, con movilidad dolorosa y limitada. Se observa edema periarticular, equimosis y eritema. El diagnóstico se realiza mediante la artrocentesis, que objetiva un LS abundante en hematíes. Debido a que una de las causas de hemartros es la fractura ósea, se deben realizar radiografías de la articulación para descartarla.

Tratamientos anticoagulantes, fibrinolíticos, hemofilia congénita o adquirida, trombocitopenia, procesos mieloproliferativos y prótesis articulares pueden asociarse a hemartros.

TRATAMIENTO

1. Artritis microcristalinas:

Los objetivos son aliviar el dolor, reducir la inflamación y prevenir la aparición de sucesivas crisis. El ataque de gota es autolimitado, y cuanto más precoz sea el tratamiento, más rápida será la recuperación completa.

- A) Colchicina** (Colchimax 0,5 mg; Colchicine 1 mg): es muy eficaz si se introduce precozmente (primeras 12-24 h) y a dosis de 0,5-1 mg cada 8 horas durante los primeros 5 días. Después se reduce la dosis según respuesta clínica o aparición de efectos secundarios (diarrea, náuseas o vómitos) hasta mantenimiento de 0,5-1 mg al día. En el caso de ancianos, insuficiencia renal o insuficiencia hepática hay que reducir la dosis diaria un 50% y evitarse si el aclaramiento de creatinina es menos de 10 ml/min. La dosis máxima diaria es de 8 mg/día.
- B) AINEs:** son el tratamiento de elección. Se recomienda en combinación con colchicina para disminuir el dolor y la inflamación. Lo más usados son: indometacina 25 mg/8 h, naproxeno 500 mg/8 h o diclofenaco 50 mg/8 h, manteniéndose 3-7 días según respuesta clínica. El etoricoxib (60-120 mg/día), ha demostrado ser efectivo para el tratamiento de la gota aguda.
- C) Glucocorticoides:** deben limitarse a los pacientes que no toleren o en los que esté contraindicado el tratamiento con colchicina o AINEs, o cuando estos fracasan, habiéndose descartado previamente infección articular. Se usa prednisona a dosis de 10-20 mg/día vía oral o metilprednisolona 30 mg/día iv, descendiendo dosis en 5-7 días. La vía intrarticular es una opción en paciente mayores, con afectación renal, úlcera péptica u otras enfermedades.

No se debe instaurar tratamiento hipouricemiente, suprimir el ya existente, ni disminuir la dosis si el paciente lo está tomando previamente durante el episodio agudo.

2. Artritis sépticas:

Son una urgencia médica. En la fase aguda se inmoviliza la articulación sin carga y en extensión y se ha de iniciar la movilización pasiva en cuanto el derrame se haya resuelto, y posteriormente se inicia el movimiento activo.

- AINEs y antitérmicos una vez confirmado el diagnóstico. Evitar dolor innecesario y ajustar analgesia según paciente.
- Drenajes diarios por artrocentesis para evitar la destrucción tisular. Si son articulaciones profundas o con mucho derrame, hay que considerar la necesidad de drenaje quirúrgico abierto.
- Antibioterapia. En caso de duda diagnóstica es preferible tratar ante sospecha (por peligro de destrucción de cartílago articular) y retirar más tarde el antibiótico si se confirma que no hay infección (Tabla 134.3).

Tabla 134.3. Tratamiento en las artritis sépticas

Con tinción GRAM

Cocos gram +	Cloxacilina 2 g/4 h o cefazolina 1 g/8 h, asociados o no a un aminoglucósido los primeros 3-5 días. Sí SAMR: vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv.
Cocos gram-	Ceftriaxona 2 g/24 h iv o cefotaxima 2 g/8 h.
Bacilos gram-	Ceftriaxona 2 g/24 h iv o cefotaxima 2 g/8 h. Si alergia a Beta-lactámicos: ciprofloxacino 400 mg iv cada 8 h o 750 mg vo cada 12 h asociado a amikacina 15-20 mg/kg/día iv.

Sin tinción GRAM

Adultos	Cloxacilina 2 g/4 h iv + ceftriaxona 2 g/24 h. Si alergia a beta-lactámicos: vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv o linezolid 600 mg cada 12 h asociado a ciprofloxacino 400 mg iv cada 8 h.
Mordedura o herida sucia	Amoxicilina-clavulánico 2 g/8 h iv o meropenem 0,5-1 g/6-8 h iv.
Prótesis articular, postoperatorio	Vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv o linezolid 600 mg/12 h iv asociado a ceftazidima 2 g cada 8 h iv.

CRITERIOS DE INGRESO

- Monoartritis séptica o su simple sospecha razonable, ya que requiere antibioterapia iv al menos durante 2 semanas (duración total del tratamiento como mínimo 6 semanas).
- Monoartritis en paciente con mal estado general, siempre que predomine la afectación del aparato locomotor.
- Evidencia de LS hemático sin trastorno de la coagulación.

BIBLIOGRAFÍA

- Galíndez Aguirregoikoa E, García Vivar ML, García Llorente JF, Aranburu Albizuri JM. Protocolo diagnóstico de monoartritis aguda. *Medicine*. 2009;10:2242-5.
- Melchor Díaz S, Rodríguez Almaraz E. Monoartritis y poliartritis. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª ed. Madrid: EGRAF, SA; 2012. pp.107-118.
- Revuelta Evrad E. Monoartritis en urgencias. *Emergencias*. 2011;23:218-25.

POLIARTRITIS AGUDA

Capítulo 135

Jonathan Valdez González, Azucena Hernández Sanz,
Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La poliartritis aguda es uno de los síndromes más importantes en reumatología y se define como la presencia de signos inflamatorios en 4 o más articulaciones, con una duración inferior a 6 semanas. En algunas ocasiones las poliartritis debutan como monoartritis y posteriormente evolucionan a poliartritis.

ETIOLOGÍA

1. Infecciosa:

- **Sépticas o bacterianas:** *S. aureus* (60-70% casos), *Streptococcus sp*, *S. epidermidis*, bacilos gram negativos y enterobacterias (ancianos), *N. gonorrhoeae* (disminución de su incidencia en los últimos años), *N. meningitidis* (en el contexto de una meningococemia), brucelosis, etc.
- **Víricas:** rubéola y su vacuna, hepatitis B y C, parvovirus B19, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), adenovirus, enterovirus, citomegalovirus, Epstein-Barr, etc. La artritis suele ser simétrica, aditiva o migratoria.
- **Artritis reactivas:** secundarias a infecciones entéricas (*Yersinia*, *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter* y *Chlamydia*) o urogenitales asociadas con frecuencia a la presencia de HLA B27 (+).
- **Enfermedad de Lyme:** agente causal *Borrelia burgdorferi*, transmitida por la picadura de una garrapata. Se inicia con un eritema crónico migratorio.
- **Endocarditis infecciosa:** se asocian a artralgias, mialgias y fiebre. Pueden aparecer lesiones cutáneas petequiales, pápulas hemorrágicas (lesiones de Janeway), nódulos dolorosos (de Osler) o lesiones necróticas por embolismos sépticos.
- **Fiebre reumática:** predominantemente afecta a niños por infección faríngea por estreptococo del grupo A, produciendo poliartritis migratoria de grandes articulaciones.

2. Por microcristales:

- **Gota:** la afectación inicial suele ser monoarticular, pero a lo largo de la evolución, puede tener afectación poliarticular. Se asocia con la presencia de tofos y neuropatía. La visualización de cristales de urato monosódico intraleucocitarios en el líquido sinovial establece el diagnóstico. Debido al recambio celular acelerado los trastornos linfoproliferativos pueden cursar con brotes de gota.

Condrocalcinosis: calcificación de cartilago articular por la presencia de cristales de pirofosfato cálcico dihidratado en el líquido sinovial.

3. Artritis reumatoide (AR):

Ocasionalmente suele debutar de forma aguda, para continuar con su forma de evolución crónica. La poliartritis se caracteriza por ser aditiva, bilateral y simétrica. Deben aparecer al menos 4 de los siguientes criterios para su diagnóstico:

- Afectación simétrica de 3 o más articulaciones.
- Afectación de articulaciones de las manos y pies.
- Rigidez matutina > de 1 hora.
- Afectación radiológica, nódulos reumatoides.
- Factor reumatoide +.

4. Espondiloartritis:

- **Espondiloartritis periféricas:** se suele asociar al antígeno HLA B27+ y afecta predominantemente a grandes articulaciones de miembros inferiores, asimétrica y con mayor frecuencia hombres jóvenes. Si hay afectación axial cursa además con sacroileítis bilateral y limitación de la movilidad lumbar.
- **Artropatía psoriásica:** puede manifestarse como monoartritis, oligoartritis o poliartritis. Suele ser asimétrica, erosiva, deformante y afectar a pequeñas articulaciones, aunque en ocasiones cursa con afectación axial (sacroileítis y/o espondilitis).
- **Artropatía enteropática:** se relaciona con afectación de grandes articulaciones asociadas o no a periodos de actividad intestinal: diarrea crónica, enfermedad inflamatoria intestinal (EII) o síndrome de malabsorción.
- **Síndrome de Reiter o artritis reactiva (*Salmonella*, *Brucella*, *Yersinia*, *Chlamydia*, *Shigella*):** en pocos casos aparece la combinación de artritis, uretritis y conjuntivitis. La artritis puede aparecer después de 1 o 2 semanas de una uretritis o gastroenteritis. Es una poliartritis simétrica y aditiva de grandes articulaciones.

5. Conectivopatías:

Lupus eritematoso sistémico (LES), esclerodermia, vasculitis, síndrome de Sjögren, polimiositis, enfermedad mixta del tejido conectivo y polimialgia reumática.

6. Vasculitis sistémicas:

Poliarteritis nodosa, Síndrome de Wegener, Síndrome de Churg-Strauss, Arteritis de Horton/polimialgia reumática, Enfermedad de Behçet.

7. Otros:

Enfermedad paraneoplásica, enfermedad del suero, amiloidosis, fiebre mediterránea familiar, sarcoidosis, enfermedades hematológicas, alcohol, y fármacos: diuréticos, pirazinamida, etambutol, ácido acetilsalicílico (AAS), citostáticos.

ACTITUD EN URGENCIAS ANTE UN PACIENTE CON POLIARTRITIS

Ante la sospecha de una enfermedad poliarticular las herramientas diagnósticas más importantes son la historia clínica y la exploración física. Otras pruebas complementarias como el

estudio del líquido sinovial pueden aportar datos determinantes para establecer el diagnóstico.

1. Anamnesis:

- **Edad y sexo:** la edad suele ser un dato importante en el diagnóstico diferencial. En una mujer joven con poliartritis hay que considerar la posibilidad de enfermedades autoinmunes (LES) o infecciones (artritis gonocócica –si es sexualmente activo–, artritis por parvovirus B19). En un varón joven habrá que pensar en espondiloartritis y artritis reactivas. En personas de edad media o avanzada considerar la AR, la polimialgia reumática (PMR) o la enfermedad por depósito de cristales.
- **Antecedentes personales y familiares:** presencia de enfermedades debilitantes (diabetes, inmunodeficiencias o neoplasias) que predispongan a artritis infecciosas; contactos de riesgo para las enfermedades de transmisión sexual (gonococo); diarrea (artritis reactiva); picaduras (E. de Lyme); historia familiar de patología que presente componente hereditario (espondiloartropatías).
- **Origen:** la pertenencia a ciertos grupos étnicos como los judíos sefardíes se asocia a la fiebre mediterránea familiar, turcos y otras etnias de Oriente medio se asocian a Enfermedad de Behçet. Etnias nórdicas y centroeuropeas presentan mayor prevalencia de AR.
- **Forma de inicio:** su patrón evolutivo nos puede orientar hacia el diagnóstico, en este sentido hablamos de:
 - Abrupto: de forma aguda. Orienta hacia causas infecciosas, microcristalinas o paraneoplásicas.
 - Aditivo: el más común, producido por el efecto sumatorio de articulaciones. Característico de la AR y lupus eritematoso.
 - Migratorio: la afectación de las articulaciones cambia de localización, desaparece en unas y aparece en otras. Típicamente aparece en la poliartritis gonocócica, fiebre reumática y artritis asociada a endocarditis.
 - Intermitente: ataques repetidos de determinadas articulaciones, con cierta periodicidad que desaparecen sin secuelas, aunque este patrón es más frecuente en mono u oligoartritis. Es sugestivo de gota, condrocalcinosis, fiebre mediterránea familiar, enfermedad de Whipple o síndrome palindrómico.
- **Hábitos tóxicos:** la artritis por depósito de microcristales puede ser desencadenada por abusos dietéticos, de alcohol, traumáticos, consumo de fármacos (diuréticos, pirazinamida, AAS, etc), que pueden provocar hiperuricemia aguda y poliartritis gotosa.
- **Características del dolor:** diferenciar el dolor inflamatorio (no calma en reposo, rigidez matutina de más de 30 minutos) del dolor mecánico (disminuye en reposo y aumenta con la movilización).
- **Edad de comienzo:**
 - Menos de 20 años: artritis crónica juvenil, fiebre reumática.
 - 20-45 años: AR, espondiloartrosis (EA) (en varones), gota.
- **Curso clínico y síntomas acompañantes:**
 - Rigidez matutina: mayor de 30 min (AR), menor de 30 min (artrosis).
 - Síndrome general: AR, vasculitis, conectivopatías, etc.
 - Simetría: AR.
 - Asimetría: artrosis, artritis psoriásica, E. Reiter.

En la Tabla 135.1 se resumen las manifestaciones extraarticulares de las poliartritis.

Tabla 135.1. Manifestaciones extraarticulares de las poliartritis

Fiebre	A. séptica, A. microcristalina, E. Reiter, LES, fiebre reumática, E. de Still, fiebre mediterránea familiar, A. reactiva, E. Lyme, sarcoidosis, vasculitis, E. de Whipple.
Respiratorio (insuficiencia)	AR, LES, E. de Still, sarcoidosis, vasculitis, esclerosis sistémica, fiebre reumática, Sjögren, E. de Whipple.
Renal (insuficiencia)	A. microcristalinas (gota), LES, vasculitis, fiebre mediterránea familiar, amiloidosis, Sjögren.
Neurológicas	AR, LES (polineuritis), E. Behcet, E. Lyme.
Digestivas	A. reactivas, Ell, E. Reiter, E. de Whipple (diarrea), LES, esclerodermia (disfagia), brucelosis, endocarditis, E. de Still (hepatoesplenomegalia). Otras: espondiloartritis, esclerosis sistémica, vasculitis.
Dérmicas	A. microcristalinas, AR, LES, fiebre reumática (nódulos), psoriasis, Reiter (queratosis), LES, Still, E. Lyme (exantema), vasculitis, hepatitis B (urticaria), E. Lyme (eritema crónico migratorio), E. Behcet, E. Reiter, A. enteropáticas (úlceras orales), sarcoidosis (eritema nodoso), esclerodermia (Raynaud). Otras: dermatomiositis, sarcoidosis, esclerosis sistémica, endocarditis bacteriana, gonococia, E. de Whipple.
Oculares	AR, E. Reiter (conjuntivitis), E. Behcet, espondiloartropatías, sarcoidosis (uveítis). Otras: S. Sjögren, LES, vasculitis, A. reactivas.
Genito-urinarias	E. Reiter (balanitis, síndrome miccional), E. Behcet (úlceras), A. gonocócica (síndrome miccional). Otras: panartritis nodosa, A. reactivas.
Cardiovascular	Endocarditis bacteriana, esclerosis sistémica, fiebre reumática, AR, E. de Still, LES, vasculitis, E. de Whipple.

A: Artritis; AR: Artritis reumatoide; LES: Lupus eritematoso sistémico; E: Enfermedad; Ell: Enfermedad inflamatoria intestinal.

2. Exploración física:

- Exploración general del paciente: signos vitales, auscultación cardiopulmonar, búsqueda de adenopatías a todos los niveles, inspección orofaríngea, palpación del tiroides, exploración abdominal y especial atención a la presencia de lesiones cutáneas, genitales o afectación ocular.
- *Exploración articular:*
 - Inspección: datos de inflamación, nódulos subcutáneos, tofos gotosos, lesiones cutáneas sugestivas de vasculitis, psoriasis (incluidas lesiones en uñas y pliegues), aftas, etc.
 - Palpación: presencia de derrame articular o consistencia de almohadillado (sinovitis) o limitación global de la movilidad en articulaciones más profundas, en 4 o más articulaciones.
 - Localización de la afectación y valorar deformidad articular.
 - Exploración de la movilidad articular: pasiva, activa y contra resistencia.

3. Pruebas complementarias:

- *Analítica:*
 - Hemograma completo (recuento leucocitario, fórmula y plaquetas).
 - Bioquímica (función renal, hepática y niveles de ácido úrico).
 - VSG y/o PCR, procalcitonina (ver capítulo 11).

- Proteinograma.
 - Coagulación.
 - Sistemático de orina.
 - Hemocultivos si fiebre (valorar también cultivo de orina y heces si se sospecha etiología infecciosa).
 - Según la sospecha clínica se solicitarán otras determinaciones complementarias en estudio posterior: factor reumatoide, antipéptido citrulinado (anti-CCP), ANA, Anti-DNA, anti-ENA, complemento, HLA B27, etc.
 - **Radiología:** aunque permiten descartar algunas causas como ciertos tumores o fracturas, no es necesario hacer estudio radiológico articular de urgencias en las poliartritis. Son útiles *a posteriori* para comparar. La ecografía puede realizarse en casos seleccionados. La radiografía de tórax se incluirá siempre en el estudio de poliartritis.
 - **Artrocentesis:** indicada tanto con fines diagnósticos como terapéuticos. Estará contraindicada si existe infección del área de punción, trastorno grave de la coagulación, tratamiento con anticoagulantes orales, bacteriemia, prótesis articular o en pacientes no colaboradores. La infección o la hemorragia son sus posibles complicaciones. Se puede realizar en las poliartritis que presentan derrame articular para descartar etiología séptica y diferenciar inflamatorias de no inflamatorias.
- La interpretación de los resultados del líquido sinovial se resume en el capítulo de monoartritis.

TRATAMIENTO

1. *Medidas generales:*

- Reposo relativo de las articulaciones en posición funcional, con movilización en descarga, reincorporándose lo antes posible a la vida diaria.
- Ejercicio regular.
- Frío local.

2. *Según etiología:*

- **Séptica:** emplear codeína (dosis de 30 mg/6-8 horas) o tramadol (dosis 50 mg/6-8 horas) para no enmascarar la fiebre. Iniciar tratamiento antibiótico endovenoso inmediato, que se elegirá según sospecha. (Ver capítulo 134 de monoartritis).
 - **Microcristales (crisis aguda):**
 - Indometacina 50 mg/6 horas el primer día continuando con 50 mg/8 horas hasta remisión total.
 - Colchicina 1 g cada 8-12 horas según tolerancia e ir disminuyendo según remite el cuadro. Se recomienda mantener una dosis de 0,5-1 g diario durante un año aproximadamente y siempre que se modifique la dosis de hipouricemiantes.
 - No se puede instaurar un tratamiento con alopurinol durante el episodio agudo de dolor ni retirar el ya existente, ya que las fluctuaciones bruscas de la uricemia son un desencadenante de crisis. Los hipouricemiantes deben evitarse hasta 2-4 semanas después de que se haya resuelto la artritis aguda, aunque no deben retirarse si el paciente está ya en tratamiento con éstos.
 - **Resto de procesos:** AINE (indometacina 25-50 mg/8 horas, diclofenaco 50 mg/8 horas o naproxeno 500 mg/12 horas) asociados a omeprazol en caso de indicación.
- Puede ser necesario instaurar tratamiento específico según la etiología de la poliartritis.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Sospecha de etiología séptica.
- Afectación importante del estado general y funcional que impida estudio ambulatorio.
- Sospecha de proceso grave subyacente: neoplasia, vasculitis, etc.
- Hemartros con trastorno de la circulación confirmado.

BIBLIOGRAFÍA

- Blanch i Rubió J. Poliartritis. En: Cañete Crespillo JD, Gómez-Reino Carnota JJ, González-Gay Mantecón MA, Herrero-Beaumont Cuenca G, Morillas López L, Pablos Álvarez JL, et al. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. Madrid: Panamericana; 2008. pp. 83-87.
- Cush JJ, Lipsky PE. Estudio de las enfermedades articulares y musculoesquelética. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al, editores. Harrison Principios de Medicina Interna. 17.ª ed. McGraw-Hill Interamericana S.A.; 2009. pp. 2149-57.
- Prieto Formoso F, Zamora Casal A. Mono y poliartritis. Fisterra. Guías Clínicas 2012. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/mono-poliartritis/#4181>
- Simón Jiménez S, Payá Berbegal, Caldevilla Bernardo D. Poliartritis aguda. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 3a ed. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED 2010. pp. 1069-1073.

POLIMIALGIA REUMÁTICA Y ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Capítulo 136

Ana Isabel Rabadán Velasco, Azucena Hernández Sanz,
Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **polimialgia reumática** y la **arteritis de células gigantes** son dos cuadros clínicos con características semejantes. Los pacientes con polimialgia reumática (PMR) pueden tener un importante deterioro de su calidad de vida, dificultándose incluso las actividades básicas de la vida diaria. Su etiología es desconocida, pero se produce una mejoría tras iniciar el tratamiento adecuado, por lo que realizar un diagnóstico temprano es esencial. Hay discrepancia en cuanto a si la PMR y la arteritis de células gigantes (ACG) son entidades independientes o si son dos condiciones dentro de un mismo espectro fisiopatológico. Cabe destacar que la ACG es una urgencia médica, mientras que en el caso de la PMR la prioridad es excluir otras patologías antes de iniciar el tratamiento. El tratamiento de ambas son los glucocorticoides aunque en pautas diferentes.

POLIMIALGIA REUMÁTICA

La PMR se ha descrito como un síndrome clínico de etiología desconocida, asociado a ACG sólo en una minoría de los casos. Influyen factores infecciosos, de forma que se ha demostrado que las infecciones por parainfluenza, parvovirus B19, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* tienen una relación temporal con los picos de incidencia de la PMR. Por otro lado, se ha visto una asociación que harían más susceptibles a la enfermedad con los alelos HLA-DRB1*04 en cuadros de PMR y ACG asociados y HLA-DRB1*01 o HLA-DRB1*13/14 con PMR aislada. La presencia de estos alelos también se ha relacionado con una mayor proporción de pacientes con PMR que posteriormente desarrollan ACG. El factor de riesgo más relevante para su desarrollo es la edad, siendo más frecuente a partir de los 50 años e incrementando su incidencia cada década. Se produce un pico de incidencia en torno a los 75 años de edad. Es más frecuente en mujeres, con una proporción 2:1, observándose una cierta predisposición familiar.

Diagnóstico

- Clínicamente se caracteriza por dolor y rigidez simétrica de la musculatura de la cintura escapular y pelviana, con una importante dificultad para asearse, peinarse o vestirse. Los síntomas se hacen más intensos por la mañana y mejoran a lo largo del día.
- Inicialmente los síntomas pueden comenzar de forma asimétrica. Son frecuentes las manifestaciones sistémicas, tales como malestar, pérdida de peso, anorexia, fatiga o febril-

cula. Pueden aparecer artralgias, principalmente en manos, pudiendo aparecer incluso sinovitis.

- En la exploración física del paciente, se encuentra afectada la movilidad activa, conservándose típicamente la movilidad pasiva. No suele existir déficit motor a excepción de casos prolongados en los que existe cierto grado de atrofia muscular por desuso.
- Respecto a los hallazgos de laboratorio es muy característico de esta patología el aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG) (> 40 mm/h) y de la proteína C reactiva (PCR), aunque se han descrito casos de PMR con una VSG normal (hasta en un 20%).
- El diagnóstico de la PMR puede resultar complejo. Se han detallado varios grupos de criterios diagnósticos, los cuales en muchas ocasiones no ofrecen un rendimiento absoluto. Recientemente se han introducido características ecográficas, que guardarían relación con diferentes grados de la enfermedad, y que aún no han sido validados como criterios diagnósticos. En la Tabla 136.1 se detallan los criterios diagnósticos de mayor utilidad en la práctica clínica. Se considera indispensable que la duración de los síntomas sea superior a un mes.

Tabla 136.1. Criterios para el diagnóstico de la polimialgia reumática

1. Dolor en la cintura escapular y pélvica, primariamente muscular en ausencia de una debilidad muscular verdadera.
2. Rigidez matutina.
3. Al menos 2 meses de duración.
4. VSG > 30 mm/h o PCR > 6 mg/ml.
5. Ausencia de artritis inflamatoria o neoplasia.
6. Ausencia de enfermedad muscular.
7. Respuesta rápida y notable a los corticoides.

Jones JG y Hazleman BL. The prognosis and management of polymyalgia rheumatica. *Annals of Rheumatic Diseases*. 1981; 40: 1-5.

- Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, también es importante tener en cuenta afecciones que pueden presentar síntomas polimiálgicos: enfermedades reumáticas en el anciano (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico del anciano, espondiloartritis de comienzo tardío), miopatía inflamatoria, hipo/hipertiroidismo, carcinomas, mieloma múltiple, linfomas, mielodisplasias, capsulitis bilateral del hombro, artrosis, parkinsonismo e incluso depresión o fibromialgia, infecciones víricas, tuberculosis, brucelosis, amiloidosis. A pesar de que en la PMR se han descrito cuadro constitucional, fiebre y sinovitis, se debe descartar malignidad o infección (endocarditis, osteomielitis, etc) y realizar una exploración física y analítica completas.

Tratamiento

- Tras la certeza del diagnóstico, se puede iniciar el tratamiento desde Urgencias. Se comienza con prednisona a dosis de 15 mg (10-20 mg) al día, manteniéndolo hasta que se normalice la VSG o el paciente quede asintomático (3-4 semanas). Después de la respuesta inicial a glucocorticoides, la dosis se reduce gradualmente. Se realizaría una reducción de 2,5 mg de prednisona cada 2-4 semanas, hasta alcanzar 10 mg al día y, a continuación, de 1 mg por mes hasta el cese o hasta que apareciesen síntomas.
- Es importante destacar que la disminución de la dosis de glucocorticoides debe guiarse por síntomas clínicos, no por marcadores inflamatorios. En el caso de la reaparición de los sínto-

mas, hecho frecuente cuando la dosis de prednisona es por debajo de 7,5 mg/día, se retornaría a la dosis efectiva anterior. El tratamiento se suele prolongar entre 12 y 20 meses. Si se produjese asociación con ACG el tratamiento se realizaría con glucocorticoides a dosis altas.

- Actualmente no se dispone de evidencia suficiente para el empleo de otros fármacos alternativos. Se han propuesto el metotrexato y la azatioprina, como ahorradores de esteroides, pero hasta el momento no se ha demostrado una disminución sustancial de los efectos adversos con respecto a los glucocorticoides.
- Los pacientes deben estar en seguimiento tras iniciar el tratamiento, en las consultas externas de Reumatología. Asimismo, a fin de evitar efectos adversos por el tratamiento con glucocorticoides, se debe valorar la necesidad de instaurar tratamiento con calcio, vitamina D, bifosfonatos y gastroprotectores. Debido a la asociación con ACG, los pacientes deben ser informados de los posibles síntomas relacionados con esta patología.
- Durante el primer año de tratamiento es importante mantener una actitud expectante y revalorar otras alternativas diagnósticas.

ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Introducción

La ACG supone la vasculitis más frecuente en Europa. En estudios realizados en Estados Unidos la incidencia se estima en 18 por 100.000, aunque se ha visto que muchos casos pueden ser subclínicos. Más frecuente en los caucásicos blancos que en los grupos raciales afrocaribeños, al igual que en la PMR, la proporción mujer:hombre es 2:1 y también se ha descrito una asociación con factores infecciosos y genéticos. En la mitad de los casos se encuentra asociada a una PMR. Se trata de una arteritis granulomatosa de la aorta y los vasos grandes, principalmente de troncos supraaórticos y las ramas extracraneales de la arteria carótida (sobre todo la arteria temporal). La afectación histológica es parcheada, y se observa una proliferación de la íntima produciéndose una vasculopatía fundamentalmente oclusiva.

Diagnóstico

- El paciente refiere como síntoma principal cefalea de reciente aparición, así como hipersensibilidad del cuero cabelludo. Puede aparecer dolor a la palpación arterial, disminución de los pulsos o palpación de arterias inflamadas y nodulares. Se suele asociar a síndrome constitucional y fiebre de origen desconocido. También es frecuente la claudicación mandibular por isquemia a nivel de los músculos de la masticación. Pueden aparecer síntomas visuales, de los cuales cabe destacar la diplopía, *amaurosis fugax*, disminución de la agudeza visual o dolor ocular, que orientan hacia el diagnóstico de una neuropatía óptica isquémica anterior arterítica (NOIA-A). La NOIA-A puede manifestarse en otras vasculitis, pero es más frecuente en la ACG, de modo que un paciente con ACG que presente sintomatología oftalmológica debe remitirse a Urgencias de Oftalmología para valoración, pues puede dar lugar a ceguera permanente si no se instaura un tratamiento con rapidez. La sintomatología neurológica es infrecuente y suele darse por afectación de las carótidas o las arterias vertebrales. Una de las complicaciones más graves de la ACG es la presencia de aneurismas o disecciones de la aorta torácica, así como afectación de las arterias coronarias (angina, IAM).
- En la analítica podemos encontrar aumento de la VSG (incluso > 100 mm/h), aumento de la PCR (más importante que en la PMR), anemia normocítica normocrómica (en fases de

actividad), trombocitosis, hipoalbuminemia, aumento de 2-globulina, de fosfatasa alcalina, aumento del factor VIII/Von Willebrand, o aumento de Interleukina-6. La elevación únicamente de la VSG presenta una sensibilidad del 76%, mientras que si se encuentra elevada la PCR su sensibilidad es de 97,5% y combinada con VSG de 99%.

- Respecto al diagnóstico, en el Servicio de Urgencias se puede realizar ecografía *doppler*, observándose un halo hipoecogénico (signo del halo). Aunque se trata de una técnica muy sensible y específica, el diagnóstico de certeza se establece mediante biopsia de la arteria temporal. Los estudios sugieren que la biopsia resulta positiva en un 30-40% de los casos, por lo que un resultado negativo no excluiría el diagnóstico al tratarse de una patología con afectación parcheada. El tejido de la biopsia debe ser extenso, para aumentar la probabilidad de detectar la alteración anatomopatológica. En la Tabla 136.2 se resumen los criterios diagnósticos de la ACG.

Tabla 136.2. Criterios para el diagnóstico de la ACG del Colegio Americano de Reumatología (Diagnóstico: 3 de 5).

1. Edad de instauración > 50 años.
2. Cefalea de reciente comienzo o de características diferentes a las habituales.
3. Dolor a la palpación o disminución del pulso de la arteria temporal.
4. VSG > 50 mm/h.
5. Biopsias anormales de la arteria mostrando arteritis necrosante con infiltrado mononuclear o inflamación granulomatosa habitualmente con células gigantes multinucleadas.

Tratamiento y actitud en Urgencias

- El tratamiento de elección son los glucocorticoides a una dosis de 1 mg/kg/día de prednisona o equivalente en dosis única o repartido en dos o tres dosis, el cual se iniciará ante la sospecha clínica de ACG, aún en ausencia de biopsia de la arteria temporal (su realización puede posponerse al inicio del tratamiento esteroideo sin comprometer su sensibilidad). En pacientes con clínica visual, se recomienda comenzar con pulsos de 1 g de metilprednisolona intravenosos repetidos en 3 días consecutivos.
- Las dosis de corticoides deben ser reducidas de forma gradual. Se acepta realizar una disminución rápida (10 mg cada 2 semanas) hasta los 40 mg/día, posteriormente 5 mg cada 2 semanas hasta los 25 mg/día y luego 2,5 mg cada 2-4 semanas hasta los 10 mg. A partir de aquí se reducirá aproximadamente 1 mg cada 2-3 semanas según clínica. Se ha postulado que debido a los eventos isquémicos producidos por las lesiones arteriales de esta enfermedad podría ser beneficioso el empleo de dosis bajas de ácido acetilsalicílico (AAS), aunque hay pocos estudios que lo apoyen. Hay que considerar siempre el tratamiento preventivo de osteoporosis inducida por glucocorticoides con antirresortivos y la ingesta adecuada de calcio con niveles de vitamina D óptimos.
- Los pacientes deben ser remitidos para su confirmación y seguimiento a consultas externas de Reumatología o Medicina Interna de forma preferente. La indicación de ingreso para tratamiento intravenoso se reservaría a aquellos casos con gran repercusión clínica o afectación oftalmológica.

BIBLIOGRAFÍA

- Hakim A, Clunie G, Haq I. Manual Oxford de Reumatología. 2ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2008.
- Mackie SL. Polymyalgia rheumatica: pathogenesis and management. Clin Med. 2013;13:398-400.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE

Capítulo 137

María de los Ángeles Cañizares Méndez, Manuel Amosa Delgado,
María Josefa Estebarán Martín

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se conoce como **traumatismo craneoencefálico** (TCE) a cualquier impacto recibido en la región craneal o facial. A pesar de ser una patología frecuente en nuestro medio, el 0,2% de estos pacientes pueden tener un desenlace fatal, por lo que la atención en Urgencias se centra en determinar el riesgo de desarrollar una lesión intracraneal y la necesidad de detectar y tratarla precozmente.

La incidencia anual estimada en países desarrollados es de 180-220 casos/100.000 habitantes, de los cuales el 90% solicita asistencia médica.

Es más frecuente en varones entre 15 y 29 años, constituyendo la primera causa de muerte en menores de 45 años. Existen otros repuntes de incidencia en niños y mayores de 65 años. Su etiología más frecuente son los accidentes de tráfico (75%), seguido de las caídas y agresiones. El 80% son considerados leves, el 10% moderados y el 10% restante graves.

Considerando exclusivamente los TCE leves, se cifra en un 1-3% la posibilidad de hallar lesiones intracraneales en las pruebas de imagen, siendo la más frecuente la hemorragia subaracnoidea traumática. Por orden de frecuencia otras lesiones que se pueden encontrar son: contusiones cerebrales, hematomas subdurales y epidurales.

Conviene definir el concepto de lesión clínicamente relevante, que es aquella lesión intracraneal que va a condicionar una actuación específica por parte del neurocirujano. Por suerte, la mayoría de los hallazgos radiológicos en el TCE leve, como la hemorragia subaracnoidea, las fracturas o las contusiones pequeñas, no son lesiones clínicamente relevantes.

CLASIFICACIÓN

- Según gravedad y en función de la escala del coma de Glasgow (GSC): leve GCS 15-14, moderado GCS 13-9, grave GCS 8-3.
- Según presenten fracturas asociadas:
 - TCE sin fractura craneal asociada.
 - TCE con fractura craneal asociada:
 - Fractura lineal cerrada: representan el 80% de las fracturas craneales. No precisan tratamiento específico.
 - Fractura con hundimiento: depresión de un fragmento óseo sobrepasando la tabla externa del fragmento el límite inferior de la tabla interna del cráneo adyacente. Pueden requerir levantamiento de la fractura.

- Fractura compuesta: fractura craneal asociada a laceración del cuero cabelludo. Suponen mayor riesgo de infección local, pero no intracraneal.
- Fractura abierta: fractura craneal asociada a laceración de cuero cabelludo y de duramadre. Tienen un incremento del riesgo de infección intracraneal.

EVALUACIÓN INICIAL

Dado que en muchas ocasiones el TCE tiene lugar en el contexto de un politraumatismo, en primer lugar es preciso realizar una identificación rápida de las lesiones que puedan suponer un riesgo para la vida del paciente, lo cual se realiza siguiendo los pasos del paciente politraumatizado:

- A. Permeabilidad de la vía aérea, teniendo presente la protección cervical.
 - B. Valorar la correcta ventilación y saturación, descartando neumotórax a tensión.
 - C. Control circulatorio valorando constantes para identificar y tratar el shock, y buscando hemorragias externas para tratar de cohibirlas.
 - D. Valoración neurológica.
- Los tres pilares sobre los que se fundamenta la evaluación del riesgo del paciente con TCE leve son:

1. Antecedentes personales: edad, antecedentes médicos, farmacológicos y quirúrgicos del paciente.
2. Circunstancias del traumatismo: mecanismo de producción, síntomas presentados posteriormente, etc.
3. Exploración neurológica. Es el pilar más importante y el de mayor valor pronóstico. Se debe evaluar el nivel de consciencia con la GSC (Tabla 137.1), siendo éste el ítem con mayor valor predictivo, estado de las pupilas, pares craneales, aparatos motor y sensitivo, marcha y cerebelo. Se debe prestar atención a los signos de fractura de base de cráneo: otorragia, licuorrea, hematoma retroauricular (signo de Bartel), ojos de mapache, etc.

En Urgencias se realiza el manejo y el diagnóstico del TCE leve. Cuando el nivel de consciencia es 13 o menor según la GCS sería necesario contactar con la UCI mientras se estabiliza al paciente y se evalúa como a cualquier politraumatizado.

Tabla 137.1. Escala de coma de Glasgow (GCS)

	Apertura ocular	Respuesta verbal	Respuesta motora
1	No abre	No habla	Ninguna
2	Al dolor	Sonidos incomprensibles	Descerebración
3	A la voz	Palabras inapropiadas	Decorticación
4	Espontánea	Conversación confusa	Retira del dolor
5	–	Orientada	Localiza dolor
6	–	–	Obedece orden

- No son considerados factores de riesgo: náuseas o mareo.
- La edad, por sí sola, no es un criterio para realizar TAC craneal, siempre que el paciente pueda ser sometido a una exploración neurológica completa y ésta sea normal.

Tabla 137.2. Factores de riesgo para patología intracraneal tras traumatismo craneoencefálico (TCE)

Historia	Circunstancias TCE	Exploración física
Coagulopatía (anticoagulantes)	Pérdida de consciencia	GCS < 15
Epilepsia	Amnesia del episodio	Focalidad neurológica
Antecedentes neuroquirúrgicos	Cefalea grave	Signos de fractura de base de cráneo
Traumatismos de alta energía	Vómitos	Sospecha de Fx craneal
Etilismo crónico	Crisis convulsivas	Lesiones extracraneales asociadas importantes
	Intoxicación alcohólica o por drogas	

GCS: escala del coma de Glasgow.

- La mayoría de las guías no consideran la antiagregación como factor relevante para presentar una lesión intracraneal en el contexto del TCE, si bien debe ser tenida en cuenta a la hora del manejo, sobre todo si el paciente presenta otros factores de riesgo como la anticoagulación o la edad elevada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TAC craneal: está indicada su realización en todos aquellos pacientes que presenten algún factor de riesgo de los aparecidos en la Tabla 137.2.

Rx craneal: en principio las radiografías simples ya no forman parte del manejo habitual del TCE, ya que presentan poca utilidad frente otras pruebas de imagen. Puede ser útil realizar Rx craneal en pacientes sin criterios para TAC craneal pero en los cuales el traumatismo se ha producido por mecanismo contuso o inciso-contuso localizado. Puede ayudar a descartar fracturas fundamentalmente de la bóveda craneal. La presencia de fracturas craneales incrementa el riesgo de lesión intracraneal asociada, por ello, en estos pacientes estaría indicado realizar TAC craneal.

En caso de paciente anticoagulado sería necesario solicitar una analítica con coagulación para valorar los niveles de anticoagulación y la necesidad o no de revertirla, ya que unos niveles anormalmente altos implican *per se* un riesgo de presentar lesiones intracraneales demoradas.

Si el TCE viene precedido por un cuadro sincopal o pérdida de conocimiento, es necesaria la valoración por parte de Medicina Interna para clarificar la causa del mismo, pues muchas veces es más peligroso que el propio TCE.

ACTUACIÓN ANTE UN TCE

Un resumen del algoritmo de atención del TCE leve queda reflejado en la Figura 137.1.

ATENCIÓN DURANTE LA OBSERVACIÓN DEL TCE LEVE

- Signos vitales incluyendo valoración neurológica y estado de las pupilas con control cada hora, así como oxigenoterapia si el paciente lo precisa.

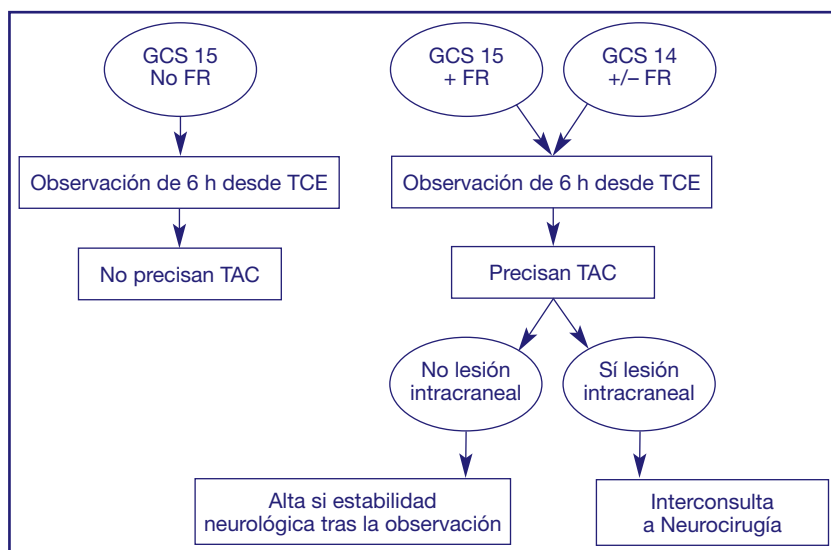


Figura 137.1. Algoritmo de manejo de TCE leve.

- Reposo con cabecero a 30° en ausencia de lesión cervical o inestabilidad hemodinámica.
- Dieta absoluta y sueroterapia, preferiblemente SSF 0,9%.
- Administrar analgesia.
- No está indicada la administración de tratamiento corticoideo exclusivamente por el traumatismo craneal, ni de tratamiento antiepiléptico.
- Si *scalp* asociado: vendaje compresivo y suturar en cuanto sea posible para evitar anemia del paciente y valoración de vacunación antitetánica.

Recomendaciones domiciliarias

Al alta domiciliar el paciente deberá seguir una serie de recomendaciones específicas con el fin de detectar precozmente en el caso de presentar alguna lesión intracraneal no detectada previamente:

- EL paciente debe guardar reposo relativo durante 12 horas tras el TCE. El periodo de observación domiciliar durará 24 horas.
- El paciente puede dormir, pero se debe comprobar su estado cada hora si está despierto, y cada 2-3 horas si duerme. Observar orientación, movilidad, respiración, coloración,...
- Solamente tomará líquidos durante las primeras 8 horas, iniciando sólidos a partir de las 12 horas. No debe ingerir alcohol en al menos 24 horas tras el traumatismo.
- Consultar de nuevo en Urgencias y/o a su médico sí:
 - Dolor de cabeza intenso que provoca postración del paciente.
 - Vómitos sin náuseas previas.
 - Salida de líquido o sangre por el oído.
 - Debilidad o pérdida de fuerza en brazos o piernas.
 - Marcha anormal o inestable.

- Movimientos anormales en ojos, asimetría en las pupilas, o visión doble.
- Desorientación, somnolencia excesiva o comportamiento anormal.
- Convulsiones.

BIBLIOGRAFÍA

Dunning J, Straford-Smith P. A Meta-Analysis of Clinical Correlates that Predict Significant Intracranial Injury in Adults with Minor Head Trauma. *J Neurotrauma*. 2004;21:877-85.

Grupo de estudio del traumatismo craneoencefálico de la Sociedad Italiana de Neurocirugía. Guías de práctica clínica sobre el tratamiento del traumatismo craneoencefálico leve en adultos. *J Neurol Sci*. 1996;40:11-5.

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2009.

Undén, et al. Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild and moderate head injuries in adults: an evidence and consensus-based update. *BMC Medicine*. 2013;11:50.

MALFUNCIÓN VAVULAR

Capítulo 138

Jorge Javier Villaseñor Ledezma, Juan Antonio Álvarez Salgado,
María Josefa Estebarán Martín

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Las válvulas de derivación ventricular son dispositivos utilizados para derivar líquido cefalorraquídeo (LCR) a una cavidad donde pueda reabsorberse (peritoneo, pleura pulmonar, atrio derecho). Están indicadas principalmente en casos de hidrocefalia y aumento de la presión intracraneal.

PRINCIPALES TIPOS DE MALFUNCIÓN VALVULAR

Las principales complicaciones valvulares son problemas mecánicos e infecciosos, con una incidencia reportada entre el 25- 60%.

- **Hiperdrenaje de LCR.** Estos pacientes presentan un excesivo vaciamiento de LCR, con hipotensión intracraneal. Clínica de cefalea postural (empeora en bipedestación y mejora en decúbito), náuseas, vómito, alteración en el nivel de consciencia.
- **Hipodrenaje de LCR.** Se puede justificar por una obstrucción mecánica valvular, o bien por una presión de apertura valvular elevada para ese paciente (Tabla 138.1). La clínica será de hidrocefalia, aguda o crónica (alteración en la marcha, demencia, incontinencia urinaria). El paciente puede referir los mismos síntomas que presentaba antes de la colocación valvular.

Tabla 138.1. Causas de malfunción valvular con hipodrenaje		
Catéter proximal (ventricular)	Reservorio o válvula	Catéter distal
Obstrucción por los plexos coroides, detritus proteicos, sangre, localización intraparenquimatosa, infecciones, desconexión, malposición.	Sistema valvular excesivamente restrictivo al flujo de LCR, precisando de una mayor presión de apertura.	Oclusión por el epiplón, detritus, pseudoquistes abdominales, incapacidad reabsortiva del peritoneo/pleura, infección, ascitis, ruptura del catéter, bridas, malposición.

LCR: líquido cefalorraquídeo.

Infección valvular

Incidencia estimada en torno al 5%, apareciendo generalmente dentro de los primeros 6 meses tras la implantación de la válvula. La mayoría de las infecciones son por microorganismos de la piel, fundamentalmente *Staphylococcus epidermidis* (coagulasa negativo). Clínicamente pue-

den presentar fiebre/febrícula, náuseas/vómito, somnolencia, molestias abdominales inespecíficas, eritema y dolor en el trayecto valvular, síndrome de hipertensión intracraneal. Deberán solicitarse hemograma, velocidad de sedimentación globular, bioquímica de LCR, cultivo y gram de LCR (las muestras de LCR se extraerán del reservorio, exclusivamente por el Servicio de Neurocirugía).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la clínica, exploración física, evaluación del sistema valvular, pruebas de imagen y otras pruebas especiales.

Historia clínica del paciente:

- Historia médica: indicaciones de la inserción, fecha de inserción y revisiones posteriores, tipo de válvula y reservorio, antecedentes de infección o malfunción valvular (causa y tratamiento empleado).
- Presencia de síntomas y signos de hidrocefalia o hipertensión intracraneal (cefalea, vómito, papiledema).

Exploración física:

- Cabeza: perímetro cefálico, suturas, fontanela, trépanos (número, localización, contenido), posición del reservorio (válvula, catéteres y conexiones), colecciones en torno al sistema, infecciones de piel, incisiones. El reservorio valvular deberá deprimirse fácilmente (permeabilidad distal) y rellenarse rápidamente (permeabilidad proximal); baja sensibilidad (19%) y especificidad (81%) para detectar malfunción valvular.
- Pares craneales: fondo de ojo (atrofia óptica, papiledema), movimientos oculares (imposibilidad de mirar hacia arriba, parálisis del VI par).
- Nivel de consciencia y resto de exploración neurológica completa, comparando con exploraciones previas.
- Cuello, tórax y abdomen: meningismo, dolor, posición del catéter distal, trayecto y su continuidad, colecciones, inflamación, incisiones, ascitis, masas.

Estudios de imagen:

- Radiografías antero-posteriores y laterales del trayecto valvular (cabeza, cuello, tórax y abdomen), útiles para identificar malfunción valvular distal (Tabla 138.2).

Tabla 138.2. Hallazgos radiológicos de malfunción valvular

Radiografía cabeza	Radiografía cuello/tórax	Radiografía abdomen
Diastasis de suturas.	Ruptura del catéter.	Ruptura del catéter.
Desconexión del catéter con la válvula.	Líquido en el trayecto del catéter.	Pseudoquistes.
Ruptura del catéter.	Migración del catéter.	Perforación visceral.
Acortamiento del catéter.		Migración del catéter (extraperitoneal).

- TAC craneal: realizar en caso de síntomas y signos neurológicos (Tabla 138.3). Siempre comparar con estudios previos.
- Ecografía cerebral transfontanelar en lactantes.
- Ecografía abdominal en caso de sospecharse colecciones o pseudoquiste abdominal. La presencia de un pseudoquiste abdominal sugiere infección.

Tabla 138.3. Hallazgos en el TAC craneal	
Hiperdrenaje de LCR	Disminución del tamaño ventricular, higromas o hematomas subdurales.
Hipodrenaje de LCR	Dilatación ventricular, edema transependimario, borramiento de las cisuras y de los surcos corticales, migración del catéter (parénquima cerebral, plexo), hematoma intraventricular.
Infección valvular	Pueden o no presentar datos de hipodrenaje, realce meníngeo tras la administración de contraste, absceso.

LCR: líquido cefalorraquídeo.

Otras pruebas especiales: manometría del sistema, registro continuo de presión intracraneal, revisión quirúrgica de la válvula.

TRATAMIENTO

Fundamentalmente quirúrgico (revisión o recambio valvular) y en caso de portar válvula programable se ajustará la presión de apertura del sistema, según precise el paciente. Si se sospecha infección valvular, se iniciará tratamiento antibiótico empírico: vancomicina 1 g/12 h iv + ceftazidima 1 g/8 h iv o meropenem 1 g/8 h iv. Además de la retirada de la válvula y sustituir por un drenaje externo.

BIBLIOGRAFÍA

Bergsneider M, Stiner E. Management of Adult Hydrocephalus. En: Winn HR. Youmans Neurological Surgery, Vol 1. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011. pp. 515-524.
Greenberg MS. Shunt Problems. En: Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery, 7th ed. New York: Thieme Medical Publishers; 2010. pp. 321-329.
Naradzay JF, Browne BJ, Rolnick MA, Doherty RJ. Review. Cerebral ventricular shunts. J Emerg Med. 1999;17:311-22.

TRAUMATISMO FACIAL

Capítulo 139

Pablo Morocho Malho, Honorio Herencia Nieto,
María Josefa Estebarán Martín

INTRODUCCIÓN

Tercio facial superior

Se considera el tercio facial superior el que se va desde la línea de inserción del pelo hasta el nasion.

Tercio facial medio

El tercio medio facial queda comprendido entre el nasion y el puntosubnasal.

Tercio facial inferior

Se considera el tercio facial inferior el que va desde el punto subnasal hasta el submental.

GENERALIDADES EN EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO INICIAL DE LOS TRAUMAS FACIALES

Clínica

- **Dolor:** la mandíbula es el único hueso de la cara que presenta movilidad a través de su articulación con la base del cráneo, siendo el dolor más intenso con los movimientos de apertura y cierre de la boca.
En el hueso frontal y malar, el dolor acompañante suele ser mucho más leve aunque se intensificaría al palpar el foco de la lesión.
- **Deformidad:** siempre en fracturas desplazadas, aunque puede no ser visible en los momentos iniciales, por la inflamación y edema, enmascarando la deformidad subyacente. Esto hace que la palpación sistemática, comparando las estructuras de ambos lados, sea imprescindible (hueso frontal, marco orbitario, articulaciones cigomático, maxilar superior, articulaciones témporo-mandibulares, y basal mandibular).
- **Impotencia funcional:** relevante en el caso de las fracturas mandibulares, donde el paciente presenta una limitación importante en los movimientos de apertura y cierre de la boca con fines antiálgicos.

Pruebas complementarias

- **Ortopantomografía:** prueba de elección.
- **Tomografía axial computerizada (TAC):** en general, ante la sospecha de una fractura de tercio medio o tercio superior facial, exceptuando las fracturas de los huesos propios y del arco cigomático.

Manejo terapéutico (común para todas las fracturas faciales): tratamiento quirúrgico urgente sólo en el caso de complicaciones intracraneales y de emergencias (obstrucción de vía aérea, hemorragias incoercibles).

1. **Valoración integral:** hay que considerar la posibilidad de lesiones a otros niveles, ya que en pocas ocasiones son vitales para el paciente, valorando el ingreso en UCI y en caso de politraumatizados, aplicar el protocolo. Además, evitar las maniobras de Valsalva en todas las fracturas del macizo facial.
2. **Tratamiento de las fracturas y heridas:** en las primeras dos semanas, antes o tras la desaparición de la inflamación y el edema, que suele acompañarla.
Sutura de las heridas inciso contusas lo más precozmente posible (hasta 12 horas sin infección).
3. **Fracturas faciales simples y aisladas:** manejadas de forma ambulatoria, recomendando dormir con el cabecero elevado, para tratamiento quirúrgico definitivo posteriormente.
4. **Tratamiento analgésico y antiinflamatorio:** corticoides a dosis altas en ciclos cortos [p.ej., deflazacort (Zamene®) 30 mg/8 horas/3-4 días y pauta descendente hasta completar 7-8 días].
5. **Tratamiento antibiótico:** amoxicilina-clavulánico 500 mg/8 horas vo.

TIPOS DE FRACTURAS

1. Fracturas del tercio facial superior

- **Fracturas frontales** (incluyendo las del reborde supraorbitario).
Afectan de forma aislada al hueso frontal que es el más resistente del macizo facial.
 - **Causas:** lesiones de alta energía (accidentes de tráfico, precipitaciones).
 - Politraumatizados: descartar **siempre** complicaciones intracraneales.
 - **Clinica:** presentará dolor frontal intenso junto con parestesias de los nervios supratrocleares y supraorbitarios. Además, si lesión de la piel, hemorragia. En el caso de que exista fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR), aparecerá rinorrea acuosa.
 - **Diagnóstico:** a la exploración encontraremos crepitación por enfisema subcutáneo y deformidad. La prueba de confirmación es **TAC cráneo-facial**.

Recordar que en las *fracturas del reborde orbitario*, nos encontraremos con afectación del nervio supraorbitario (anestesia en la piel de la frente) y afectación del globo ocular, musculatura extraocular y pares craneales oculomotores (diplopía, distopía, enoftalmos o exoftalmos, ptosis palpebral, etc), precisando la valoración por Oftalmología.

2. Fracturas del tercio medio facial

- **Fracturas fronto-naso-etmoidales:** situadas entre los cantos internos de los ojos. Son complicadas, por afectación con minución de la vía lacrimal y ligamento cantal interno.
 - **Causas:** traumatismo de alta energía en región central de tercio medio.
 - **Clinica:** presentan edema y hematoma con hundimiento de la raíz nasal en “silla de montar”. Además **telecanto traumático** (acortamiento de la hendidura palpebral y aumento de la distancia intercantal), en el caso de afectación de ligamento cantal externo. Si existe afectación de la lámina cribosa del etmoides, el paciente referirá anosmia.
 - **Diagnóstico:**
 - **Test Furnas:** la palpación del canto palpebral interno mientras se tracciona lateral y superiormente del párpado superior permite detectar la avulsión del canto interno.

- **TAC cráneo-facial.**

- Valoración por **neurocirujano y oftalmólogo**: complicaciones.

- Fracturas órbito-malares: son aquéllas que afectan al hueso malar.
 - *Causas*: golpe directo (puñetazo, codazo) sobre pómulo.
 - *Clínica*: fractura en **tetrápode** (fractura de los 4 pilares de unión malar y esqueleto facial) con pérdida de proyección del pómulo. Además, limitación de la apertura oral (en el caso de hundimiento del arco cigomático). Puede aparecer **distopia cantal externa** (descenso de la comisura palpebral lateral).

Afectación del suelo de la órbita: lesión del nervio infraorbitario con anestesia de los dientes de maxilar superior, párpado inferior, territorio infraorbitario, labio superior y ala nasal del lado traumatizado. Esta afectación puede producir la herniación del material intraorbital hacia el seno maxilar y enoftalmos y diplopía, por limitación de la movilidad extraocular.

- *Diagnóstico*: a la palpación encontraremos escalones óseos en los pilares de unión y crepitación de los párpados en caso de enfisema.

- Radiografía simple: la proyección de **Waters** permite objetivar el desplazamiento del hueso malar y el nivel hidroaéreo (secundario a hemoseno por lesión de la mucosa maxilar), así como, el **"signo de la gota"** (material intraorbital herniado sobre el seno maxilar). La proyección de **Hirtz**, permite objetivar fractura del arco cigomático.

- **TAC FACIAL incluyendo cortes coronales (siempre).**

Recordar que los pilares de unión malar-esqueleto facial son útiles en el diagnóstico: pilar fronto-malar (reborde orbitario superior y lateral), pilar témporo-malar (arco cigomático), pilar máxilomalar (zona medial al malar, en la unión de tercio medio y tercio interno del reborde infraorbitario y a nivel intraoral, en la parte lateral y posterior del vestíbulo oral superior) y pilaresfeno-malar (no palpable al quedar intraorbital).

- Fracturas aisladas del arco cigomático: traumatismo directo del arco cigomático.
 - *Clínica*: hundimiento del arco con limitación de la apertura oral.
 - *Diagnóstico* en la exploración, palpamos escalones óseos y deformidad del arco. La radiografía simple (proyección de **Hirtz**) nos permitiría confirmar el diagnóstico, aunque en ocasiones tendríamos que recurrir al TAC.
 - *Tratamiento*: en este tipo de fracturas no es necesario la antibioterapia.
- Fracturas aisladas del suelo de la órbita (fracturas por blow-out): golpe directo sobre el globo ocular produciendo una intrusión del globo ocular y un aumento de presión intraorbital.
 - *Clínica*: fractura por **"estallido"** del suelo de órbita, provocando enoftalmos por aumento del volumen de la órbita y diplopía por herniación del material intraorbital. Si lesión del nervio infraorbitario, hipostesia de su territorio.
 - *Diagnóstico*: a la exploración se encuentra enfisema y crepitación en párpado inferior. **No se palparán escalones óseos.** Para confirmar el diagnóstico sería necesario **TAC facial con cortes coronales.**
 - Se requiere valoración oftalmológica del globo ocular.

La **fractura aislada de la pared medial de la órbita** presenta clínica y diagnóstico similar, salvo que no hay alteración del nervio infraorbitario.

- Fracturas nasales.

3. Fracturas del tercio facial inferior

- *Fracturas del maxilar superior*

Se producen por traumatismo de alta energía, asociado a otras lesiones faciales.

La clasificación clásica de Lefort las divide en 3 tipos:

- **LeFort I:** fractura horizontal por encima de los ápices de los dientes superiores, quedando un segmento libre formado por la apófisis alveolar y el paladar.
- **Le Fort II:** fractura piramidal que separa los huesos maxilares junto con los huesos propios nasales del resto del esqueletofacial, pasando a nivel de las suturas cigomático-maxilar y eseno-maxilar.

- **Le Fort III** (disyunción cráneo-facial): fractura horizontal que separa los huesos faciales del frontal y del resto de huesos craneales, pasando por la sutura fronto-malar y la fronto-nasal. A menudo podemos encontrar asociadas a las fracturas de LeFort, fracturas sagitales, que separan ambos huesos maxilares.

– Diagnóstico: es característica la movilidad en el hueso maxilar en la exploración, y según el nivel de fractura puede haber movilidad en otros puntos.

- **LeFort I** presentan exclusivamente movilidad en bloque de todo el proceso dento-alveolar del maxilar superior y aparición de maloclusión postraumática.

- **LeFort II** y especialmente la **LeFort III**, suelen presentar una apariencia de “cara de plato” (cara ensanchada y aplastada) y también maloclusión postraumática. En la Lefort II la movilidad será de todo el maxilar superior y los huesos propios, mientras, que en la Lefort III, además, habrá movilidad de los malares.

Estas fracturas pueden asociar hipostesias faciales por lesiones de las ramas del V par craneal o alteraciones en la movilidad por lesión del VII par craneal. Además, las lesiones tipo II y especialmente las tipo III pueden asociar lesiones más graves como alteraciones orbitarias (enofthalmos, distopia, diplopia, amaurosis por lesión del nervio óptico, etc), fistula de LCR, obstrucción de la vía aérea.

- **TAC facial**, imprescindible incluyendo cortes coronales.

- *Fracturas mandibulares:* son junto con las fracturas órbito-malares y las de huesos propios nasales las más frecuentes del territorio maxilofacial.

– Clínica: dolor e impotencia funcional a los movimientos mandibulares y a la masticación, así como mala oclusión aguda postraumática. Además de la tumefacción de partes blandas, a menudo encontraremos laceraciones en la mucosa gingival, pérdida de dientes, deformidad, escalones óseos, crepitación y movilidad patológica de los fragmentos mandibulares. En las fracturas de cuerpo y ángulo mandibular puede existir hipostesia en el territorio de los dientes inferiores, el mentón y el labio inferior como consecuencia de la lesión del nervio dentario inferior.

Las fracturas condíleas (golpe directo sobre el mentón, además de dolor a nivel de una o ambas articulaciones témporo mandibulares (ATMs), impotencia funcional para abrir y cerrar la boca e imposibilidad para la palpación de uno o ambos cóndilos durante los movimientos de apertura oral (“silencio condilar”).

– Diagnóstico: **ortopantomografía (OPG)**, imprescindible en sospecha de fractura mandibular. Si hay dudas realizar TAC facial.

- *Fracturas dentoalveolares:* son las fracturas del hueso alveolar de los maxilares (hueso en el que van insertados los dientes), asociando lesiones en los propios dientes. Frecuentemente se dan en la edad pediátrica, en sexo masculino y en los incisivos superiores.

Pueden ir desde fracturas exclusivamente del diente a lesiones del diente, el ligamento periodontal y el propio hueso alveolar, siendo la variante más grave la avulsión dentaria.

- Clínica: fracturas más o menos severas de los dientes, lesiones de partes blandas (encía, labio, mucosa yugal, lengua, etc) y movilidad dentaria en grado variable.
- Diagnóstico: realizar **OPG** siempre que la edad y el estado del paciente lo permitan, para determinar el grado de lesión y otras fracturas asociadas.
- Tratamiento: además del manejo general, se realizará reducción cerrada y la ferulización (odontólogo) de los dientes afectados a los dientes sanos remanentes. En el tratamiento inicial es importante la rapidez en la actuación, para conseguir un mejor pronóstico. Remitir de forma URGENTE al odontólogo. En el caso de los dientes avulsionados, el mejor medio de transporte del diente suele ser la propia saliva.

BIBLIOGRAFÍA

- Del Castillo Pardo de Vera JL. Manual de Traumatología Facial. 1ª ed. Madrid: Ripano SA; 2007.
- Fonseca RJ, Walker RV, Betts NJ, Barber HD. Oral and maxillofacial trauma. 2ª ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1997.
- Ward Booth P, Eppley BL, Schmelzeisen R. Traumatismos maxilofaciales y reconstrucción facial estética. 1ª ed. Madrid: Elsevier España SA; 2005.

TRAUMATISMO TÓRACICO

Capítulo 140

Iñaki Fraile Alonso, Javier Lesaga Llopis, María Josefa Estebarán Martín

INTRODUCCIÓN

Consideramos un traumatismo torácico a todo impacto que se produce a nivel de la caja torácica y que puede afectar a pulmones, estructuras óseas (costillas y esternón), mediastino, grandes vasos intratorácicos y corazón. Se clasifica en abierto o cerrado, en función de que exista o no una solución de continuidad en la pared torácica.

La etiología más frecuente en nuestro medio son los accidentes de tráfico. Aproximadamente el 75% de los pacientes politraumatizados graves presentan un traumatismo asociado en la región torácica, siendo significativo y grave en un tercio de los casos.

En el manejo del paciente politraumatizado se siguen las indicaciones de la ATLS (*Advanced Trauma Life Support*). El objetivo principal es identificar y solucionar las lesiones que amenazan la vida del politraumatizado, reevaluando periódicamente su estado (hasta que no solucionemos un problema, no podemos buscar otro). El patrón de actuación recomendable es el siguiente:

- Valoración inicial: evaluación, reanimación y estabilización.

En esta primera fase se identifican y tratan todas aquellas lesiones que comprometan la vida del paciente de una forma ordenada y de mayor a menor gravedad. Hay que realizarla en 2-5 minutos, y en el siguiente orden:

A. (*Airway*): mantenimiento de la vía aérea y control cervical.

B. (*Breathing*): respiración y ventilación.

C. (*Circulation*): circulación y control de hemorragias.

D. (*Disability*): déficit neurológico.

E. (*Exposure*): exposición.

- Medidas complementarias.
- Valoración secundaria (búsqueda de lesiones potencialmente letales).
- Tratamiento definitivo.

En la valoración inicial del traumatismo torácico hay que descartar:

A. Obstrucción de la vía aérea: búsqueda de lesiones en la vía aérea principal (Tabla 140.1).

Tabla 140.1. Indicaciones de la intubación orotraqueal en paciente politraumatizado

- Inadecuada ventilación u oxigenación secundaria a un traumatismo torácico.
- Escala de coma de Glasgow ≤ 8 .
- Heridas faciales o del cuello que amenacen la permeabilidad de la vía aérea.
- Lesiones múltiples graves.
- Shock grave.

B. Alteración de la ventilación: secundarias a un neumotórax a tensión, neumotórax abierto o inestabilidad torácica (volet costal).

C. Alteraciones hemodinámicas: consecuencia de un hemotórax masivo, taponamiento cardíaco o embolismo gaseoso.

La mayoría de las lesiones torácicas que ponen en peligro la vida se tratan mediante un buen control de la vía aérea o la colocación de un tubo de drenaje torácico.

LESIONES CON COMPROMISO VITAL INMEDIATO

1. Neumotórax a tensión

Supone una urgencia vital que se debe identificar y manejar rápidamente, puesto que es una de las causas de mortalidad precoz evitable en el paciente politraumatizado.

Entre sus posibles desencadenantes destacan: la lesión pleural secundaria a fracturas costales, la yatrogenia (ventilación mecánica, canalización vía subclavia) y las heridas penetrantes en tórax.

Una vez establecida la lesión se crea un mecanismo valvular que permite la entrada de aire en la cavidad pleural, pero no su salida. Esto produce una acumulación de aire en el espacio pleural que comprime el pulmón colapsándolo, desplaza el mediastino y comprime los vasos mediastínicos reduciendo el retorno venoso. Todo ello condiciona un estado de shock e insuficiencia respiratoria.

El neumotórax a tensión es un diagnóstico clínico, que hay que realizar en la sala de reanimación, y su tratamiento no debe retrasarse por la espera de una confirmación radiológica. La clínica es: dolor torácico, disnea, taquicardia, hipotensión (signos de shock e insuficiencia respiratoria), desviación de la tráquea hacia el lado contralateral y una disminución o ausencia de murmullo vesicular en el hemitórax afecto.

Ante su sospecha deberemos inmediatamente puncionar con un agujero de grueso calibre en el 2º espacio intercostal línea media clavicular (justamente por encima del reborde superior de la 3ª costilla para evitar lesionar los vasos intercostales); si sale aire se procederá a colocar un tubo de tórax definitivo en el 5º espacio intercostal línea axilar anterior.

2. Neumotórax abierto

Las lesiones en la pared torácica que provocan grandes defectos en la misma, dan como resultado la aparición de un neumotórax abierto. El aire pasa por el sitio que presenta una menor resistencia, así si el defecto de la pared torácica es mayor de 2/3 el diámetro de la tráquea, el aire tiende a entrar a través del defecto de la pared torácica colapsando el pulmón.

Lo sospecharemos tras un traumatismo torácico, en un paciente que presente un defecto en la pared torácica, disnea e hipoventilación del hemitórax donde se encuentra la lesión.

El tratamiento inicial consiste en sellar el defecto. Se utiliza un apósito con vaselina fijado por tres puntos, y uno de los extremos libre. Actúa como un mecanismo valvular, impidiendo en la inspiración la entrada de aire a través de la herida y permitiendo su salida con la espiración.

El tratamiento definitivo consiste en la colocación de un tubo de tórax lejos de la lesión y el cierre quirúrgico de la herida (si se cerrase la herida antes de la colocación del tubo de tórax se crearía un neumotórax a tensión).

3. Tórax inestable (volet costal)

Se origina por la fractura en dos localizaciones diferentes de tres o más costillas, provocando que una porción de la pared torácica sea inestable o “flotante”, con un movimiento paradójico (se deprime en inspiración y protruye en espiración).

Clínicamente se evidencia inestabilidad de la pared torácica y una insuficiencia respiratoria de grado variable (la contusión pulmonar es la lesión que más frecuentemente se asocia al volet costal y es lo que determina el grado de insuficiencia respiratoria).

El tratamiento debe realizarse a tres niveles: analgesia adecuada (incluso mórficos), fisioterapia respiratoria (evitar el acúmulo de secreciones) y una correcta oxigenación (puede ser necesario el uso de ventilación mecánica asistida). La administración de líquidos intravenosos (iv) ha de ser restrictiva para no empeorar el edema pulmonar que asocia la contusión pulmonar.

4. Hemotórax masivo

El hemotórax es la acumulación de sangre en el espacio pleural secundario a laceraciones pulmonares periféricas o a lesiones de los vasos sistémicos/hiliares producidas por un traumatismo torácico.

El hemotórax se considera masivo si se acumula más de 1.500 ml rápidamente en la cavidad torácica o cuando se aprecia drenaje de > 200 ml/h durante las 4 horas siguientes a la colocación de un drenaje torácico.

Lo sospecharemos en el paciente que presente shock hipovolémico e insuficiencia respiratoria con hipoventilación del hemitórax afecto y matidez a la percusión torácica (el neumotórax presenta timpanismo a la percusión).

El tratamiento consiste en reposición de volemia y drenaje de la cavidad pleural mediante un tubo de tórax de grueso calibre (> 28 F) en el 4-5º espacio intercostal línea media axilar. Será necesaria la toracotomía de urgencia si:

- Deterioro hemodinámico sin otra justificación.
- Persiste un drenaje superior a 1.500 ml en las primeras 12-24 h.
- Se produce un drenaje superior a 200 ml/hora en 4 horas.
- Persiste ocupación de la cavidad torácica (hemotórax coagulado).

5. Taponamiento cardiaco

Suele ser secundario a traumatismos torácicos penetrantes. Puede presentar la triada de Beck [hipotensión arterial, disminución de los tonos cardíacos e ingurgitación yugular que aumenta con la inspiración (signo de Kussmaul)] y se asocia a disminución de los complejos en el ECG. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y en la realización de una ecocardiografía urgente o un ecoFAST.

El tratamiento tiene el fin de mejorar el gasto cardíaco, y consiste en la administración de líquidos iv para aumentar la presión venosa y pericardiocentesis guiada o no por ecocardiografía. Si es positiva (se evidencia sangre) habrá que realizar una toracotomía/esternotomía urgente en la mayoría de los casos.

VALORACIÓN SECUNDARIA. OTRAS LESIONES TORÁCICAS POTENCIALMENTE LETALES

1. Neumotórax simple

Es la presencia de aire en la cavidad pleural. Suele aparecer secundariamente a la lesión pleural producida por una costilla fracturada. Es habitual su asociación a un hemotórax.

La clínica es variable desde disnea y dolor torácico o signos de insuficiencia respiratoria, hasta poder encontrarse el paciente asintomático. En la auscultación pulmonar se aprecia hipoventilación y timpanismo del hemitórax afecto en la percusión. Para confirmar su diagnóstico debemos solicitar una radiografía simple (Rx) tórax en proyección anteroposterior (AP) y lateral (lat) en inspiración y espiración forzadas.

El tratamiento es la descompresión. Se consigue colocando un tubo de tórax de un calibre grueso (> 24 Fr) en el 5-6° espacio intercostal, en la línea axilar anterior. En determinadas ocasiones si el paciente está totalmente asintomático y el neumotórax es de pequeño tamaño se puede optar por un tratamiento conservador, ingresando al paciente para control clínico y radiológico.

2. Hemotórax simple

No provoca una situación tan crítica como el hemotórax masivo. El tratamiento consiste en colocar un drenaje torácico de grueso calibre (> 28 Fr) en el 5° espacio intercostal línea axilar anterior, en situación declive y posterior con control posterior del debito del drenaje.

3. Lesiones pulmonares

Contusión pulmonar: constituye la principal causa de mortalidad en el traumatismo torácico. Después de un impacto moderado/grave en la región torácica se puede producir una destrucción de la arquitectura alveolar con hemorragia intersticial y colapso alveolar, lo que conlleva una alteración del intercambio gaseoso.

Clínicamente encontramos insuficiencia respiratoria de grado variable (hemoptisis, disnea, taquipnea, febrícula). En la exploración física evidenciaremos disminución del murmullo vesicular y matidez a la percusión. Se puede apreciar un infiltrado alveolo intersticial difuso en la Rx tórax; no obstante, en ocasiones, no son visibles hasta 24 horas desde el traumatismo. El TAC torácico es mucho más sensible y específico para su diagnóstico.

El tratamiento consiste en aporte de oxígeno para mantener $\text{SatO}_2 > 90\%$, control del dolor y fisioterapia respiratoria (ventilación mecánica si no conseguimos oxigenar correctamente al paciente). Se debe ser cuidadoso en el aporte de líquidos iv para evitar aumentar el edema pulmonar.

4. Lesiones traqueobronquiales

No son frecuentes pero sí graves (mortalidad de hasta el 30%). Clínicamente puede aparecer hemoptisis, enfisema subcutáneo y neumotórax a tensión que no mejorará con la colocación de un tubo de tórax. Para su diagnóstico es necesario realizar una fibrobroncoscopia. Su tratamiento es quirúrgico.

5. Lesiones cardiacas

Pueden oscilar desde la contusión miocárdica, pericarditis postraumática, lesiones valvulares hasta incluso rotura cardiaca. Muchas veces son infradiagnosticadas porque no dan una clínica específica. Se deben sospechar en traumatismos de la cara anterior del tórax y cuando se produce una fractura esternal. Para su diagnóstico la enzimas cardiacas (CPK-MB y troponina) tienen poco valor, siendo más útiles en el seguimiento. Las alteraciones en el ECG que aparecen posteriormente si nos orientan hacia una posible lesión cardiaca; no obstante la prueba diagnóstica de elección es la ecocardiografía.

En la mayoría de las ocasiones el tratamiento es conservador mediante observación en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) 24-48 h, seriación de enzimas cardíacas y ECG (la rotura cardíaca suele ser fatal y no da opción a un tratamiento quirúrgico, las lesiones valvulares pueden requerir tratamiento quirúrgico según su repercusión).

6. Lesiones de los grandes vasos

La lesión de los grandes vasos es causa frecuente de muerte inmediata por exanguinación tras un traumatismo severo (la aorta suele lesionarse distal a la salida de la arteria subclavia izquierda por desaceleración).

Deben sospecharse ante un paciente con tendencia al shock hipovolémico sin causa establecida y una Rx de tórax que evidencie ensanchamiento mediastínico, desviación traqueal y esofágica hacia la derecha, fractura de 1ª y 2ª costillas o borramiento del botón aórtico (aunque ninguno de estos hallazgos es diagnóstico). Para su diagnóstico definitivo se debe realizar una arteriografía o un angioTAC. El tratamiento es quirúrgico (si es posible mediante la colocación de una endoprótesis).

7. Lesiones diafragmáticas

Infradiagnosticadas porque presentan clínica inespecífica. El TAC es necesario para su diagnóstico. El tratamiento es quirúrgico.

8. Lesiones esofágicas

Poco frecuentes. El paciente presenta dolor torácico retroesternal, enfisema subcutáneo y disfagia, evidenciando en la Rx de tórax neumomediastino y/o neumotórax. Su confirmación suele requerir la realización de una TAC torácica. Su tratamiento es quirúrgico.

9. Fracturas costales

Es la lesión significativa más frecuentemente asociada al traumatismo torácico cerrado, especialmente en personas mayores. Clínicamente el paciente muestra dolor en la zona del impacto que aumenta con la inspiración profunda y los movimientos. En la exploración física deberemos buscar zonas con crepitación o escalón óseo que nos hagan sospechar la fractura costal. El diagnóstico radiológico no es imprescindible, pero sí es importante para descartar lesiones pulmonares asociadas. El tratamiento se basa en analgesia intensa y fisioterapia respiratoria.

Fracturas especiales:

- Fracturas 1º, 2º o 3º costillas: se requieren impactos de alta energía. Ante ellas debemos descartar una lesión a nivel traqueobronquial, del plexo braquial o de los vasos subclavios/yugulares. Es preciso el ingreso del paciente para control evolutivo.
- Fractura de 9º a 12º costilla: pueden ocasionar lesiones abdominales asociadas (lesión esplénica, hepática o renal).
- Fractura de 3 arcos costales consecutivos a dos niveles: ver volet costal.

10. Fractura esternón

Precisa de un impacto de gran energía para producirse, por lo que se puede asociar a otras lesiones (contusión miocárdica, lesiones traqueobronquiales y/o de aorta). Se sospecha por dolor esternal a la palpación, pudiendo presentar equimosis centrotorácica y escalón óseo. El diagnóstico se confirma con Rx lateral del tórax. El tratamiento suele ser analgesia y fisio-

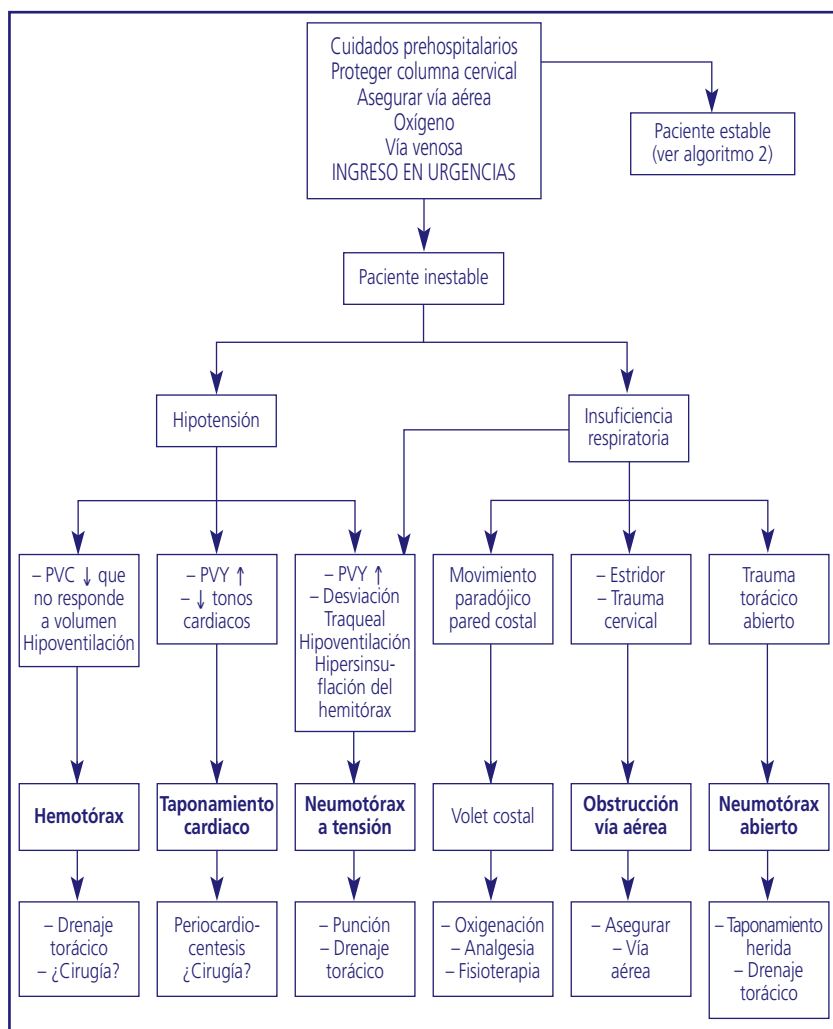


Figura 140.1. Algoritmo de la atención del traumatismo.

rapia respiratoria (en caso de gran desplazamiento esternal se valorará la necesidad de reparación quirúrgica). Solicitaremos CPK-MB y troponina, y realizaremos un ECG para descartar contusión miocárdica.

TRAUMATISMO TORÁCICO LEVE

Afortunadamente en la mayoría de las ocasiones los pacientes consultan en Urgencias o en su centro de salud por un traumatismo torácico leve.

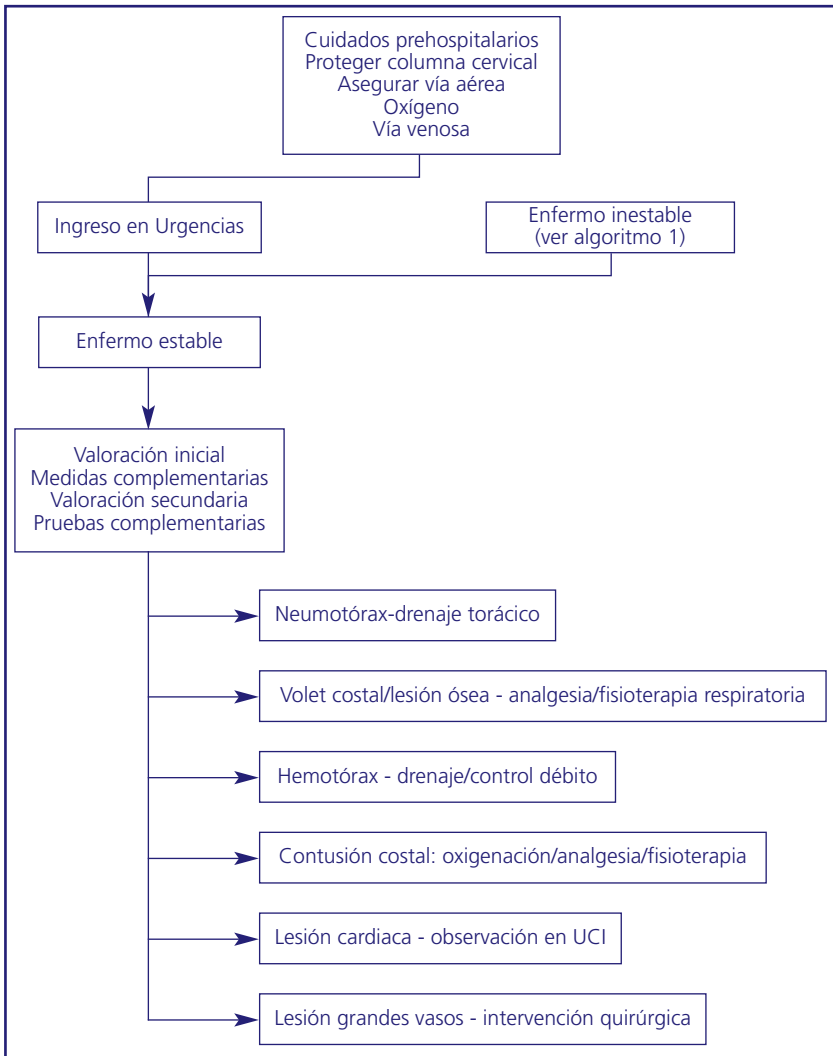


Figura 140.2. Algoritmo 2 de la atención del traumatismo torácico.

Clínica: el paciente suele acudir al Servicio de Urgencias en los primeros días tras producirse traumatismo costal. Presenta dolor en la región costal que aumenta con los movimientos respiratorios, la inspiración profunda o la tos, siendo cada vez más intenso.

Atención en Urgencias

En la anamnesis es fundamental indagar sobre el consumo de tabaco o enfermedades respiratorias previas (enfermedad pulmonar obstructiva crónica –EPOC–, asma, etc). Además, de-

bemos preguntar por el mecanismo del impacto para establecer la fuerza del mismo y por la sintomatología asociada, puesto que puede aparecer fiebre > 38°, disnea o hemoptisis (signos que nos indicarían la posibilidad de una lesión torácica).

Exploración física: debemos inspeccionar el tórax en busca de deformidades en la caja torácica, heridas o hematomas. A la palpación habrá que determinar el nivel donde se produjo el impacto, y signos de fractura costal y/o esternal (crepitación, escalón óseo). Es fundamental la auscultación pulmonar en busca de zonas con hipoventilación y/o crepitación, que nos hicieran sospechar lesión pulmonar/pleural (también es útil medir la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría).

Pruebas complementarias: si el paciente refiere dolor costal localizado a punta de dedo y el resto de la exploración física es normal, no es necesario el realizar ningún tipo de prueba complementaria.

Si por el contrario presenta dolor a nivel de varios arcos costales, o hay alguna alteración en la exploración física solicitaremos:

- Rx tórax (AP y lateral): en busca de contusiones pulmonares, infiltrados pulmonares, neumotórax o derrame pleural.
- Parrilla costal: es la proyección de elección para valorar fracturas costales.
- Gasometría arterial: puede ser necesario solicitar esta prueba en casos de alteraciones en la auscultación pulmonar y en la pulsioximetría o en pacientes con algún tipo de patología pulmonar previa.

Tratamiento: las recomendaciones que se dan en Urgencias en caso de que se trate de un traumatismo torácico leve con/sin fractura costal aislada son (Tabla 140.2):

Tabla 140.2. Recomendaciones al alta desde el Servicio de Urgencias

Por favor, lea estas instrucciones detenidamente:

1. Es conveniente que se mueva, aunque no debe realizar ejercicios bruscos.
2. Debe hacer ejercicios respiratorios durante los próximos 12 días. Periódicamente, debe llenar al máximo los pulmones haciendo inspiraciones profundas y expulsando el aire; repita el ejercicio al menos 10 veces cada hora.
3. Por la noche, pondrá un par de almohadas en la cabecera; podrá respirar mejor.
4. Si tiene dolor tomará: metamizol 575 mg una cápsula cada 8 horas. Si precisa por dolor alternará el anterior con paracetamol 1 g 1 comp cada 8 horas (cada 4 horas un medicamento diferente).
5. Si usted fuma, deje de fumar totalmente, al menos durante la convalecencia.
6. Recuerde que las molestias persistirán durante, al menos, 3-4 semanas.
7. Si usted NOTA GRAN DIFICULTAD PARA RESPIRAR, FIEBRE O EXPULSA SANGRE CON LA TOS, consulte con su médico de cabecera y él decidirá si necesita volver a Urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

- Krasniqi G, López González C, Estebarán Martín JF. Traumatismo torácico. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Madrid: Nilo Gráficas; 2010. pp. 1099-1105.
- Muñoz Molina GM, Muguruza Trueba I, Matilla González JM, Saldaña Garrido D, Lago Viguera J. Urgencias en cirugía torácica. En: Lobo Martínez E. Manual de Urgencias Quirúrgicas. Madrid: Egraf SA; 2005. pp. 263-280.
- Programa avanzado de apoyo vital en Trauma para médicos. ATLS. Trauma torácico. pp.107-123.
- Rumbero Sánchez JC. Traumatismo torácico y toracotomía de urgencia. En: Parrilla Paricio P, Landa García JI. Cirugía AEC. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2009. pp. 1105-1111.

TRAUMATISMO ABDOMINAL

Capítulo 141

Carlos Nieto Moral, Miguel Ángel Morlán López,
María Josefa Estebarán Martín

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se habla de traumatismo abdominal cuando existen lesiones abdominales de origen traumático. En nuestro medio el 60% es originado por accidente de tráfico. A grandes rasgos se clasifica en dos grupos según la naturaleza de estas lesiones:

- *Traumatismo abdominal penetrante*: cuando existe herida abdominal. La naturaleza del objeto causante condiciona las lesiones y el daño en las diferentes estructuras, distinguiéndose por tanto entre:
 - Arma blanca o similar y arma de fuego de baja velocidad: hígado (40%), intestino delgado (30%), diafragma (20%), colon (15%).
 - Arma de fuego de alta velocidad (mayor cavitación): intestino delgado (50%), colon (40%), hígado (30%), lesiones vasculares (25%).
- *Traumatismo abdominal cerrado*: cuando no existen lesiones externas. Principalmente por accidente de tráfico, paciente precipitado, estallido, etc. Se causan lesiones por aceleración-desaceleración, compresión, cizallamiento, lesionándose principalmente bazo (40-55%), hígado (35-45%), retroperitoneo (15%) e intestino delgado (5-10%).

Anatomía del abdomen: se puede describir desde diversas clasificaciones, como son:

1ª/Anatomía “externa” del abdomen, el cual se extiende a nivel anterior desde las mamilas a los ligamentos inguinales y sínfisis del pubis. En cara posterior discurre desde la punta de las escápulas hasta las crestas ilíacas.

2ª/A nivel “interno” distinguimos tres espacios o cavidades:

- Cavidad peritoneal: cubierta por peritoneo, se subdivide en superior o “componente tóraco-abdominal” incluyendo diafragma, hígado, estómago, bazo, colon transversal; e inferior conteniendo intestino delgado, colon ascendente y descendente, sigma, recto, útero y anejos.
- Espacio retroperitoneal: el cual contiene vena cava inferior, arteria aorta, duodeno, páncreas, riñones, uréteres, colon ascendente y descendente.
- Cavidad pélvica: útero y anejos, recto, vejiga, uretra y vasos ilíacos.

VALORACIÓN

El trauma abdominal siempre se debe enmarcar en el contexto general del paciente politraumatizado, y aplicar el algoritmo ABCDE (ATLS):

A: Vía aérea con control cervical.

B: Respiración y ventilación.

C: Circulatorio, donde se enmarca el trauma abdominal.

D: Déficit neurológico.

E: Exposición y control de hipotermia.

Recordando: *no pasar al siguiente punto sin haber resuelto el previo y reevaluar continuamente al paciente*, ya que en este tipo de enfermos su estado se puede deteriorar muy rápidamente.

ACTUACIÓN

Anamnesis

Ante un paciente que ha sufrido un trauma abdominal aislado o es un paciente politraumatizado, es necesario realizar una correcta historia clínica comenzando por el estado actual del paciente; es importante averiguar qué le sucede al paciente interrogándole a él mismo, a familiares o a quien presenciara el trauma, así como indagar acerca de antecedentes médicos, quirúrgicos, tratamientos previos, alergias, etc.

Otro aspecto importante es conocer el mecanismo de acción. Debemos investigar acerca de las características y circunstancias causantes de la lesión; del accidente (alta o baja energía, velocidad, sistemas de seguridad, altura desde la que se precipitó, etc), de la explosión, características del arma (tamaño, distancia), etc. Conocer el mecanismo de acción es sumamente importante, ya que nos permite sospechar las lesiones provocadas y buscar lesiones inadvertidas.

Exploración física

Se debe comenzar tomando los signos vitales (PA, FC, FR, pulsos, saturación de oxígeno en sangre).

- Inspección: debe realizarse sin ropa buscando lesiones, erosiones, heridas, deformaciones, etc. Debemos realizar movilizaciones cuidadosas para evitar causar con ellas otras lesiones y debemos tomar medidas para el control de la hipotermia.
- Auscultación: ruidos intestinales, poco rentable salvo para la valoración de la evolución en el tiempo de los mismos.
- Percusión y palpación: se tiene que practicar de manera sistematizada, permitiendo localizar y caracterizar las zonas de dolor (superficial, profundo, etc), así como timpanismo (aire) o matidez (sólido, líquido). Definir áreas de peritonismo o defensa abdominal voluntaria. En embarazadas puede permitir establecer la edad gestacional aproximada.
- Evaluación estabilidad pélvica: compresión manual de la espina ilíaca antero superior. Sólo se debe realizar una vez y si es posible sustituir por radiografía, dado que resulta doloroso y aumenta el riesgo de agravar una posible hemorragia. Permite sospechar otras lesiones como un hematoma retroperitoneal o lesiones urológicas.
- Exploración perineal, uretral, rectal, vaginal: buscamos signos indirectos que nos permitan sospechar otras lesiones, sangre en meato urinario (lesión uretral), hematomas en periné o escroto, tacto rectal (tono, altura próstata, sangre), hemorragia vaginal.
- Exploración glúteos: lesiones penetrantes en esta región se asocian en un 50% de los casos con lesiones intraabdominales.

Actuaciones anexas

- Pulsioxímetro: siempre que esté disponible monitorizar desde el primer momento para control de la frecuencia cardíaca y la saturación de oxígeno.

- Sonda nasogástrica (SNG): útil para aliviar dilatación gástrica aguda y disminuir riesgo aspiración. Si se sospecha fractura facial o de base de cráneo se debe colocar sonda orogástrica en lugar de nasogástrica. Si se objetiva sangrado en ella debemos descartar lesión oral y sospechar lesión del tracto intestinal superior.
- Sonda vesical: resuelve posible retención aguda orina, permite descomprimir vejiga en vistas a futuros procedimientos y monitorizar gasto urinario. Si durante la exploración física encontramos sangre en el meato, hematoma escrotal, perineal o fractura pélvica no se realizará sondaje ante la sospecha de lesión uretral.

Pruebas complementarias

- Análítica: bioquímica sanguínea, hemograma, estudio de coagulación, pruebas cruzadas sanguíneas, gasometría arterial, sistemático de orina.
- Radiología simple (tórax y pelvis): nos puede indicar neumoperitoneo como signo de perforación de víscera hueca en ausencia de lesión penetrante, “borramiento” de la línea del psoas sugiriendo lesión retroperitoneal, desplazamiento de la burbuja gástrica indicando lesión diafragmática o aumento de densidad en hipocondrio izquierdo refiriendo posible lesión esplénica.
- Lavado peritoneal diagnóstico (LPD). Es el segundo método más rápido para la identificación de hemoperitoneo o lesión de víscera hueca tras la ecografía FAST. Posee una sensibilidad del 98% para hemoperitoneo. Indicado en pacientes hemodinámicamente inestables y cambio del estado de consciencia, lesión cerebral o intoxicación por drogas, lesiones en estructuras adyacentes (costilla, columna, pelvis), anticipación de pérdida de contacto clínico (radiología, anestesia, etc), signo del cinturón de seguridad, exploración física dudosa y en enfermos hemodinámicamente estables, pero que no se dispone de ultrasonidos ni TAC y existe alta sospecha de lesión intraabdominal. Consiste en obtener líquido intraabdominal mediante mini-laparotomía media infraumbilical o técnica de Seldinger para analizar sus características y deducir las lesiones que lo originan (sangre, contenido gastrointestinal, etc). Positivo si el aspirado es contenido gastrointestinal, bilis o sangre (> 10 ml) o si tras lavado con 1.000 cc cristaloides se obtiene en análisis del líquido obtenido 100.000 hematíes/mm³, 500 cel. blancas/mm³ o GRAM+; siendo indicación de laparotomía urgente.
- Ecografía FAST: evaluación de trauma por ultrasonido focalizado. Método rápido, no invasivo, pero explorador dependiente cuyo objetivo es la búsqueda de líquido libre (sangre). Sensibilidad y especificidad similar al LPD. Indicado en paciente hemodinámicamente inestable. Consiste en localizar líquido libre en 4 puntos (abdominales y torácico): saco pericárdico (taponamiento), fosa hepatorenal (laceraciones, fracturas), fosa espleno renal (laceraciones, fracturas), fondo de saco de Douglas. Se debe repetir a los 30 minutos del primer estudio si éste fue negativo.
- Tomografía axial computarizada (TAC): prueba que obtiene una mayor caracterización y detección de las lesiones. Sensibilidad en torno a 92-98%. Indicada en paciente estable hemodinámicamente. Busca hallazgos directos o indirectos de lesión visceral, líquido libre, lesión hepática, esplénica o gastrointestinal, mesentérica, etc. Así mismo permite un control evolutivo comparativo.
- Estudios radiológicos con contraste: para paciente hemodinámicamente estable. No deben retrasar otras acciones prioritarias. Se emplean ante la sospecha de lesión específica (uretrografía, cistografía, pielografía, estudios con contraste gastrointestinales).

DIAGNÓSTICOS ESPECÍFICOS

- *Lesiones diafragmáticas*: más frecuente en hemidiafragma izquierdo. El diagnóstico se establece mediante radiología: elevación línea diafragma o diafragma borroso, burbuja gástrica o SNG en posición anómala.
- *Lesiones duodenales*: causadas por impacto directo en abdomen (choque frontal sin cinturón, manillar de bicicleta, etc). Diagnóstico: aspirado gástrico sanguinolento, retroneuromoperitoneo en radiología simple, TAC.
- *Lesiones pancreáticas*: impacto directo epigastrio; el análisis de amilasa sanguínea no resulta sensible ni específico, estableciéndose el diagnóstico diferidamente en muchas ocasiones (TAC a las 8 horas). Debe sospecharse para encontrarse.
- *Lesiones genitourinarias*: ante el hallazgo de hematuria macro/microscópica o sangre en meato urinario se debe establecer la sospecha, diagnosticándose por TAC. Se asocia a fracturas pélvicas.
- *Lesiones en órganos sólidos*:

1. Hígado

Gradación. Escala de Ernest Moore modificada por la Sociedad Americana de Cirugía de Traumatología:

- Tipo I: laceración capsular o hematoma subcapsular no expansivo.
- Tipo II: hematoma subcapsular sin hemorragia que afecta a la superficie en un 10-50%; hematoma intraparenquimatoso no expansivo < 2 cm; o laceración de menos de 3 cm profundidad.
- Tipo III: laceración > 3 cm o hematoma subcapsular > 50% de la superficie o expansivo o hematoma intraparenquimatoso > 2 cm.
- Tipo IV: destrucción parenquimatosa que afecta al 25-75% de un lóbulo hepático o ruptura de un hematoma central.
- Tipo V: destrucción parenquimatosa > 75% de un lóbulo hepático o traumatismo vascular (vena cava retrohepática, venas suprahepáticas, vena porta).
- Tipo VI: avulsión hepática.

El tratamiento conservador (al que cada vez se tiende más) puede realizarse en un paciente estable y que en el TAC podamos objetivar:

- Laceración simple parenquimatosa.
- Hematoma intrahepático simple.
- No evidencia de hemorragia activa.
- Pérdida de sangre intraperitoneal < 250 cc.
- Ausencia de otras lesiones intraabdominales.

2. Bazo

Es el órgano intraabdominal que con mayor frecuencia se lesiona en los traumatismos abdominales cerrados. Tiene importancia descubrir si existen roturas de costillas en el lado izquierdo para sospecharlo. Las lesiones oscilan desde contusiones a desgarros, estallido o rotura de los vasos del hilio.

Existen tres formas de ruptura: ruptura traumática aguda, diferida y espontánea. Dependiendo del tipo de lesión se puede realizar un tratamiento conservador con control periódico (clínico, analítico y ecográfico).

Si el paciente no está hemodinámicamente estable, requiere una laparotomía exploradora inmediatamente.

También existe tendencia a tratamiento conservador.

3. Riñón

Signo clínico: hematuria. Sospecha diagnóstica por las características del traumatismo y diagnóstico con TAC.

Tendencia a tratamiento conservador.

4. Lesiones asociadas a fractura pélvicas

Principalmente a nivel de vejiga, útero, uretra. El manejo urgente de fracturas pélvicas y shock hemorrágico consiste en la inmovilización y la valoración de angiografía *versus* laparotomía en relación a la estabilidad hemodinámica del paciente.

INDICACIONES DE LAPAROTOMÍA URGENTE

Son las siguientes:

- Trauma abdominal cerrado + inestabilidad hemodinámica + FAST positivo o evidencia clínica de sangrado.
- Trauma abdominal cerrado + LPD positivo.
- Inestabilidad hemodinámica + herida abdominal penetrante.
- Herida abdominal por arma de fuego.
- Evisceración.
- Peritonitis.
- Hemorragia en tubo digestivo o aparato genitourinario + trauma abdominal penetrante.
- Neumoperitoneo, retronumoperitoneo o ruptura diafragmática tras trauma cerrado.
- Evidencia radiológica (principalmente secundaria a TAC con contraste) de perforación de víscera hueca (gastrointestinal, genitourinaria), lesión de pedículos vasculares viscerales o lesión parenquimatosa visceral grave + trauma abdominal (cerrado o penetrante).

Los pacientes que no cumplen criterios de laparotomía urgente deben ser sometidos a evaluaciones seriadas en busca de posibles lesiones inadvertidas, que en algunos casos serán subsidiarias de tratamiento quirúrgico urgente o diferido al momento del diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

- Fildes J, Meredith JW, Chapleu W. Manual del curso para estudiantes Soporte Vital Avanzado en Trauma para médicos (ATLS). Ed. 8ª. Colegio Americano de Cirujanos; Comité de Trauma. 2008.
- López González C, Estebarán Martín MJ. Traumatismo abdominal. En: Julián Jiménez A, coord. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1107-1112.

TRAUMATISMOS UROLÓGICOS

Capítulo 142

David M. Sáenz Calzada, Soledad Buitrago Sivianes,
María Josefa Estebarán Martín

TRAUMATISMO RENAL

Los traumatismos renales pueden ser penetrantes o cerrados, pudiendo producirse contusiones (superior al 90%), laceraciones, lesiones del pedículo y rotura/estallido renal (Tabla 142.1).

Tabla 142.1. Escala de gravedad de las lesiones renales	
Grado 1	Hematuria, hematoma subcapsular.
Grado 2	Hematoma perirrenal no expansivo o laceración cortical < 1 cm de profundidad.
Grado 3	Laceración cortical > 1 cm.
Grado 4	Laceración a través de la corteza, afectación arteria renal o hemorragia venosa.
Grado 5	Estallido renal, avulsión del hilio, riñón desvascularizado.

Diagnóstico

Anamnesis: mecanismo de lesión, grado de deceleración, antecedentes de anomalías, cirugías o traumatismos previos.

Exploración física: valoración politraumatizado (ABCDE), contusión costal, dolor a la palpación, distensión o masas abdominales, fractura pélvica, presencia de sangre en meato urinario.

Indicaciones de estudios radiológicos:

- Traumatismos cerrados: hematuria macroscópica o microhematuria con hipotensión, lesión por desaceleración o lesiones asociadas.
- Traumatismos penetrantes: cualquier grado de hematuria en herida penetrante en flanco o ante la sospecha de lesión según el trayecto de la herida.

Pruebas diagnósticas:

- Análisis de orina: hematuria (presente en más del 90%).
- Analítica básica: hemoglobina, hematocrito, creatinina y electrolitos.
- ECO FAST: valorar presencia de hemoperitoneo.
- TAC: de elección. Sugestivo de lesión grave: hematoma medial, extravasación medial de orina, ausencia de captación de contraste por el parénquima.
- Urografía intravenosa: de segunda línea, de manera intraoperatoria porque asegura que hay riñón contralateral funcionando.
- Angiografía y embolización: de segunda línea, ante lesiones sangrantes.
- RNM: en alergia al contraste, más caro y precisa más tiempo.

Tratamiento

La mayoría de las lesiones pueden tratarse de forma conservadora, manteniendo al paciente en reposo, profilaxis antibiótica y monitorizando con controles seriados del hematocrito y té-

nicas de imagen con o sin embolización renal o segmentaria. Si existe extravasado renal que persiste más de 3 días requiere derivación urinaria.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico: inestabilidad hemodinámica, hemorragia persistente, exploración de lesiones asociadas, hematoma perirrenal expansivo o pulsátil, estallido renal, lesión del pedículo y hallazgo accidental de patología renal preexistente que requiere cirugía exploradora (Figura 142.1).

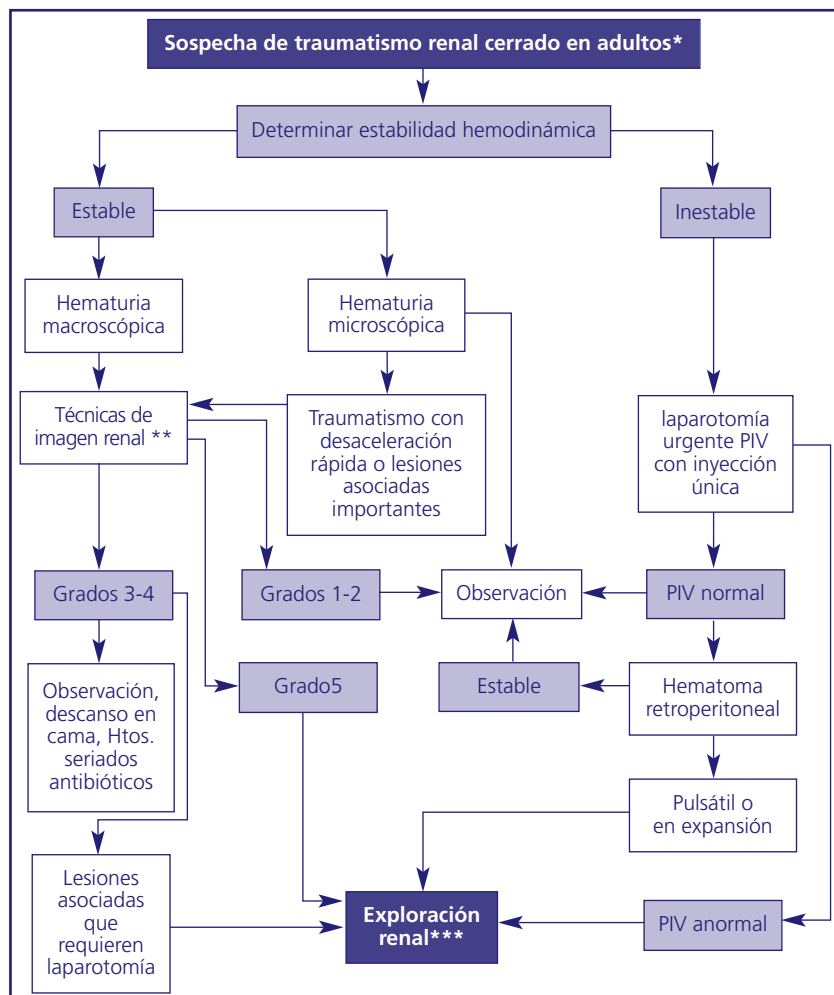


Figura 142.1. Actuación en la sospecha de traumatismo renal cerrado en adultos.

* Sospecha de traumatismo renal a la raíz del evento traumático referido y del resultado de la exploración física. ** Técnicas de imagen renal: la técnica de referencia para valorar los traumatismos renales cerrados y penetrantes en los pacientes estables es la TC. Cuando esta técnica no esté disponible, el urólogo deberá utilizar otros procedimientos (como la PVI, la angiografía y la resonancia magnética). *** Exploración renal: aunque el primer objetivo del urólogo es salvar el riñón, las decisiones respecto a la viabilidad del órgano y a su reconstrucción se adoptan durante la intervención.

TRAUMATISMO URETERAL

La lesión ureteral supone el 1% de los traumatismos urológicos. La causa principal es yatrógena (ureteroscopia, cirugía colorrectal, ginecológica, urológica o vascular). La causa más frecuente de lesión de causa externa es mediante arma de fuego. Se asocia frecuentemente a lesión de intestino delgado o colon.

Clasificación (Tabla 142.2)

Tabla 142.2. Clasificación del traumatismo ureteral	
Grado	Lesión
I	Contusión o hematoma.
II	Transección < 50%.
III	Transección > 50%.
IV	Transección completa con desvascularización < 2 cm.
V	Avulsión con vascularización > 2 cm.

Diagnóstico

Clínica: dolor, fiebre, hematuria, distensión abdominal (urinoma), íleo.

Análisis de orina: hematuria: presente en el 74% de los casos.

Ureteropielografía retrógrada.

TAC: extravasación de contraste.

Tratamiento (Figura 142.2)

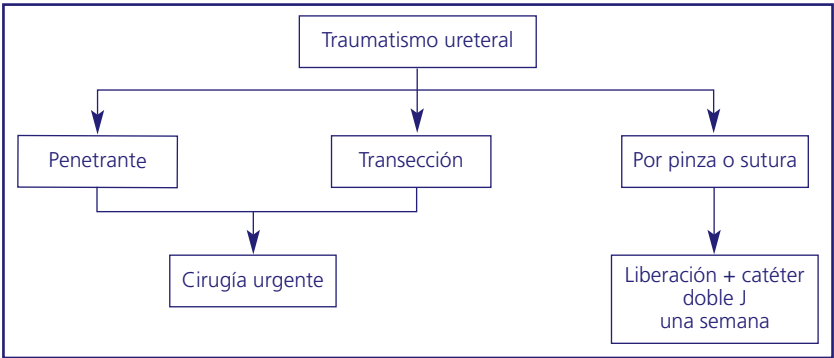


Figura 142.2. Tratamiento en el traumatismo ureteral.

TRAUMATISMO VESICAL

El principal mecanismo de lesión vesical es mediante traumatismo cerrado, asociándose entre un 70-95% de los casos a fractura pélvica.

Pueden ser extraperitoneales o intraperitoneales.

Etiología

- Traumatismos 90%.
- Trauma iatrogénico durante cirugías abdominales infraumbilicales.
- Factores de riesgo: cirugía de la incontinencia y conducción en estado de embriaguez (distensión vesical).

Clasificación

GRADO I: hematoma intramural.

GRADO II: laceración de la pared vesical < 2 cm extraperitoneal.

GRADO III: extraperitoneal > 2 cm o intraperitoneal < 2 cm.

GRADO IV: intraperitoneal > 2 cm.

GRADO V: intra o extraperitoneal con extensión al cuello vesical u orificio uretral.

Diagnóstico

Anamnesis: tipo de traumatismo, dolor abdominal inferior (60%), incapacidad para orinar.

Exploración física: hematuria (85%), hematoma perineal o escrotal. La extravasación de orina puede producir distensión perineal, escrotal y abdominal inferior, equimosis en abdomen inferior, dolor a la palpación suprapúbica.

Pruebas de imagen:

- Cistografía: indicada ante hematuria macroscópica, microhematuria asociada a fractura pélvica, lesión penetrante en nalgas, pelvis o abdomen inferior asociada micro/macrohematuria.
- TAC-cistografía: más sensible y específico. Evalúa lesiones asociadas.
- Cistoscopia: en traumas iatrogénicos.

Tratamiento

- Lesiones extraperitoneales o lesión iatrogénica leve: sonda vesical (22-24 F) durante 10-14 días con o sin drenaje percutáneo y antibióticos.
- Lesiones del cuello, fragmentos óseos en la pared o compresión de la pared: cirugía.
- Lesiones intraperitoneales o trauma penetrante: cirugía.

TRAUMATISMO URETRAL

Las lesiones uretrales son más frecuentes en el hombre que en la mujer, predominando las lesiones de la uretra posterior (membranosa y prostática) sobre la anterior (esponjosa y bulbar). Causas frecuentes de lesión uretral anterior: caídas a horcajadas; posterior: accidentes de tráfico con fractura pélvica.

Diagnóstico

Anamnesis: mecanismo de traumatismo, uretrorragia (70%), hematoma peneano y/o escrotal, incapacidad para la micción, próstata elevada en el tacto rectal.

Uretrografía retrógrada y miccional: de elección.

Uretroscopia: en mujeres mejor que la uretrografía.

Tratamiento

- Lesión uretra anterior: colocación de talla vesical si es parcial; si asocia rotura de cuerpos cavernosos cirugía.

- **Traumatismo abierto:** exploración quirúrgica y reparación.
- **Lesión uretra posterior:** talla vesical en las parciales, realineamiento inmediato o diferido en las totales.

TRAUMATISMO PENEANO

Las lesiones del pene pueden producirse mediante varios mecanismos, afectándose habitualmente el extremo distal:

- Cerrado: fractura (por flexión forzada sobre el pubis o periné durante el coito) o estrangulación.
- Penetrante: amputación, laceración, herida por arma de fuego.
- Avulsiones.
- Quemaduras.

Diagnóstico

En la mayoría de los casos sólo es necesario realizar una buena anamnesis y exploración física:

- Clínica: antecedente de traumatismo asociado a chasquido, dolor y detumescencia, síndrome obstructivo por hematoma y edema, hematuria si lesión uretral asociada.
- Exploración física: en la fractura se observa tumefacción y equimosis que puede extenderse a escroto y periné, en la estrangulación del pene aparece edema, isquemia e incluso gangrena.
- Cavernosografía: ayuda a identificar la localización de la lesión.
- RMN: no suele estar indicada. Localiza la lesión de la albugínea.
- CUMS (cisto-uretografía miccional seria): si sospecha de lesión uretral asociada.

Tratamiento

- Fractura: en caso de fractura mínima y sin hematoma el tratamiento conservador consiste en sondaje con sonda de Foley, vendaje compresivo del cuerpo del pene, antiinflamatorios y diacepam 10 mg/24 h para reducir la frecuencia de erecciones. Si la fractura es grave o existe hematoma hay que recurrir a la reparación quirúrgica del defecto de los cuerpos cavernosos.
- Estrangulación: eliminar el agente causante.
- Amputación: requiere tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

Buendía E, Buitrago S, Estebarán MJ. Traumatismos urológicos. En: Julián A. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª edición. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1113-17.

LESIÓN MEDULAR AGUDA

Capítulo 143

Juan Antonio Ruiz Ginés, María José Herguido Bóveda,
María Josefa Estebarán Martín

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La médula espinal es una estructura del sistema nervioso central que nace distalmente al bulbo raquídeo, emergiendo de la base craneal a través del *foramen magnum* y terminando, habitualmente, en el adulto, a nivel de la vértebra L1 (cono medular), contenida dentro de un canal óseo, flexible y poliarticulado, denominado canal raquídeo. Su estructura interna, a diferencia del encéfalo, consta de sustancia gris, con forma de H (dos astas anteriores y dos posteriores) rodeada de sustancia blanca, organizada en tractos de fibras nerviosas ascendentes sensitivas y descendentes o motoras, organizados en la vía corticoespinal o piramidal y la vía extrapiramidal.
- La médula presenta engrosamientos a nivel C4-D2 y L3-S3, correspondientes al acúmulo de motoneuronas necesarias para inervar la extremidad superior (plexo braquial) e inferior (plexo lumbosacro). La porción caudal de la médula se denomina cola de caballo, debido a que está conformada por el conjunto de raíces nerviosas que emergen por debajo del cono medular.
- La **lesión medular aguda traumática** (LMAT) se define como aquella lesión que afecta total o parcialmente a una sección medular y, por tanto, a sus vías nerviosas ascendentes y descendentes, produciendo una desconexión de los impulsos nerviosos generados entre el encéfalo y el sistema nervioso periférico.
- La incidencia de la LMAT en la población general se sitúa en 40 casos/millón de habitantes y año, siendo el accidente de tráfico la causa más frecuente, seguido de las caídas accidentales, las agresiones físicas y los accidentes deportivos. Existe un predominio del sexo masculino (80%). Dentro de los factores de riesgo más frecuentes, encontramos: alcohol (25%) y patologías raquídeas favorecedoras como espondiloartrosis, inestabilidad atloa-axoidea, espondilitis anquilopoyética, artritis reumatoide, osteoporosis, etc. Respecto a las lesiones raquídeas más frecuentes, tenemos: fracturas de los cuerpos vertebrales, lesiones de los discos intervertebrales, luxaciones facetarias y lesiones ligamentarias.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Es fundamental considerar la presencia de dolor raquídeo y el hecho de que suele tratarse de pacientes politraumatizados, con signos y síntomas clínicos muy diversos, dependiendo de las lesiones asociadas.

El sistema de gradación de la LMAT, conocido como *American Spine Injury Association Scale* (ASIA Scale), delimita dos grandes síndromes (Tabla 143.1):

Tabla 143.1. Grado de lesión medular (ASIA)

Clase	Descripción
A	Completa: abolición total de la motricidad y sensibilidad.
B	Incompleta: preservación de la función sensitiva por debajo del nivel neurológico de la lesión que se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5 y con ausencia de función motora.
C	Incompleta: función motora conservada más allá del nivel neurológico. La mayoría de músculos clave bajo la lesión tienen una fuerza $< 3/5$.
D	Incompleta: función motora conservada más allá del nivel neurológico. La mayoría de músculos clave bajo la lesión tienen una fuerza $\geq 3/5$.
E	Funciones motora y sensitiva intactas.

1. Síndrome de lesión medular completa (ASIA A)

Cursa con paraplejía (lesión medular dorsal o lumbar) o tetraplejía (lesión cervical). Se puede hablar de pentaplejía si existe compromiso de la musculatura respiratoria (lesión cervical por encima del segmento C3-C4). Presenta abolición sensitiva global bajo la lesión, de la actividad vegetativa y refleja (shock medular), que producirá hipotensión arterial, bradicardia, hipovolemia relativa (por pérdida del tono muscular en los miembros inferiores), distensión abdominal (íleo paralítico) y retención urinaria, edema de miembros inferiores y tendencia a la hipotermia. Transcurrida la fase aguda, tras días o semanas, se produce un aumento del tono muscular con espasticidad e hiperreflexia.

2. Síndrome de lesión medular incompleta (ASIA B a D)

Existirá función motora y sensitiva en más de tres segmentos (metámeras) por debajo del nivel lesionado. Los signos y síntomas indicativos de tal circunstancia son: preservación de la sensibilidad y actividad motora voluntaria en miembros inferiores, sensibilidad perianal conservada y contracción voluntaria del esfínter anal. Se compone de:

2.1. Síndrome centromedular: el más frecuente. Producido por hiperextensión cervical en pacientes con antecedentes de estenosis congénita o adquirida del canal raquídeo cervical. Dada la distribución somatotópica de las fibras nerviosas a nivel cervical, cursa con paresia y afectación de la sensibilidad termoalgésica predominante en los miembros superiores, con retención urinaria asociada.

2.2. Síndrome cordonal anterior o síndrome de la arteria espinal anterior: fruto del infarto en dicho territorio medular, motivado por la compresión de dicha arteria (fragmento óseo, herniación discal,...). Cursa con ausencia de actividad motora por debajo de la lesión, con preservación de la sensibilidad cordonal posterior.

2.3. Síndrome de hemisección medular o de Brown-Séquard: existe afectación motora y sensitiva cordonal posterior, homolaterales, junto con afectación contralateral de la sensibilidad termoalgésica bajo la lesión. Presenta el mejor pronóstico.

2.4. Síndrome cordonal posterior: es el más infrecuente. Cursa con dolor y alteración sensitiva quemante-urente a nivel de los miembros superiores, del cuello, tórax y abdomen. Puede asociar una leve paresia de miembros superiores.

2.5. Síndrome del cono medular y de la cola de caballo: la presencia de piramidismo es el dato más fiable para establecer una lesión del cono medular, mientras que el dolor ra-

dicular es típico de la afectación de la cauda equina. Lesiones L1-L3, comprometen toda la cola de caballo, produciendo paresia de los músculos flexores y extensores de los pies (raíces L5-S1), abolición de los reflejos aquileos, hipoestesia “en silla de montar”, junto con retención urinaria. Lesiones por debajo de S1, se limitan a afectación esfinteriana y sensitiva perineal.

2.6. Síndrome traumático espinal sin lesión radiológica asociada (SCIWORA: *Spinal cord injury without radiographic abnormality*).

ACTITUD DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICA

Debe sospecharse una LMAT ante todo paciente valorado tras sufrir un traumatismo, que refiere dolor cervical o de espalda, junto con focalidad neurológica sensitivo-motora. Si existe deterioro del nivel de consciencia, se sospechará ante la presencia, concomitante, de un traumatismo craneoencefálico, torácico o abdominal. El protocolo diagnóstico-terapéutico se articulará de la siguiente forma:

1. Inmovilización en bloque del paciente, incluyendo collarín cervical.
2. Estabilización clínica siguiendo el esquema A (vía aérea permeable), B (ventilación), C (circulación). Es precisa una monitorización continua (presión arterial, ECG, pulsioximetría y temperatura).
3. Oxigenoterapia para mantener $\text{SatO}_2 \geq 95\%$, mediante gafas nasales o mascarilla tipo Venturi, en caso de que el paciente no haya precisado de intubación por parálisis diafragmática.
4. Canalización de dos vías periféricas. Mantener PAS ≥ 90 mmHg mediante fluidoterapia (o transfusión de concentrados de hematíes si existe antecedente hemorrágico) y/o dopamina. Pueden precisarse atropina o marcapasos externo en caso de bradicardia sintomática.
5. Sondaje vesical para control de la distensión vesical y del balance hídrico.
6. Sonda nasogástrica para evitar o tratar la gastroparesia.
7. Si presenta hipotermia, emplear manta de calor.
8. Tras estabilizar al paciente, se realizará una exploración neurológica minuciosa (si el nivel de consciencia lo permite): anamnesis detallada, haciendo hincapié en el mecanismo de la lesión (hiperflexión, extensión, sobrecarga axial, etc). Exploración del sistema motor: balance muscular, incluyendo examen rectal para comprobar contracción voluntaria. Exploración del sistema sensitivo: modalidades táctil (superficial y profunda), vibratoria, artrocinética y dolorosa. Reflejos osteotendinosos, cutáneos abdominales, cremásticos y plantares.
9. Estudios neuroradiológicos:

9.1. Columna cervical (Figura 143.1):

Siempre que la exploración neurológica sea anormal, independientemente de que se visualicen o no alteraciones óseas y/o ligamentarias en las pruebas de imagen realizadas, debe hacerse una RMN cervical (diagnóstico diferencial entre SCIWORA/edema medular/ocupación extrínseca del canal por partes blandas).

9.2. Columna dorsal y lumbar:

Estudio radiológico simple si presenta: traumatismo por mecanismo de alta energía, caída de ≥ 2 metros, dorsalgia/lumbalgia, deterioro del nivel de consciencia o traumatismo a múltiples niveles. Las recomendaciones respecto a la realización de TAC y RMN, son las mismas que las ya expuestas en el apartado 9.1.

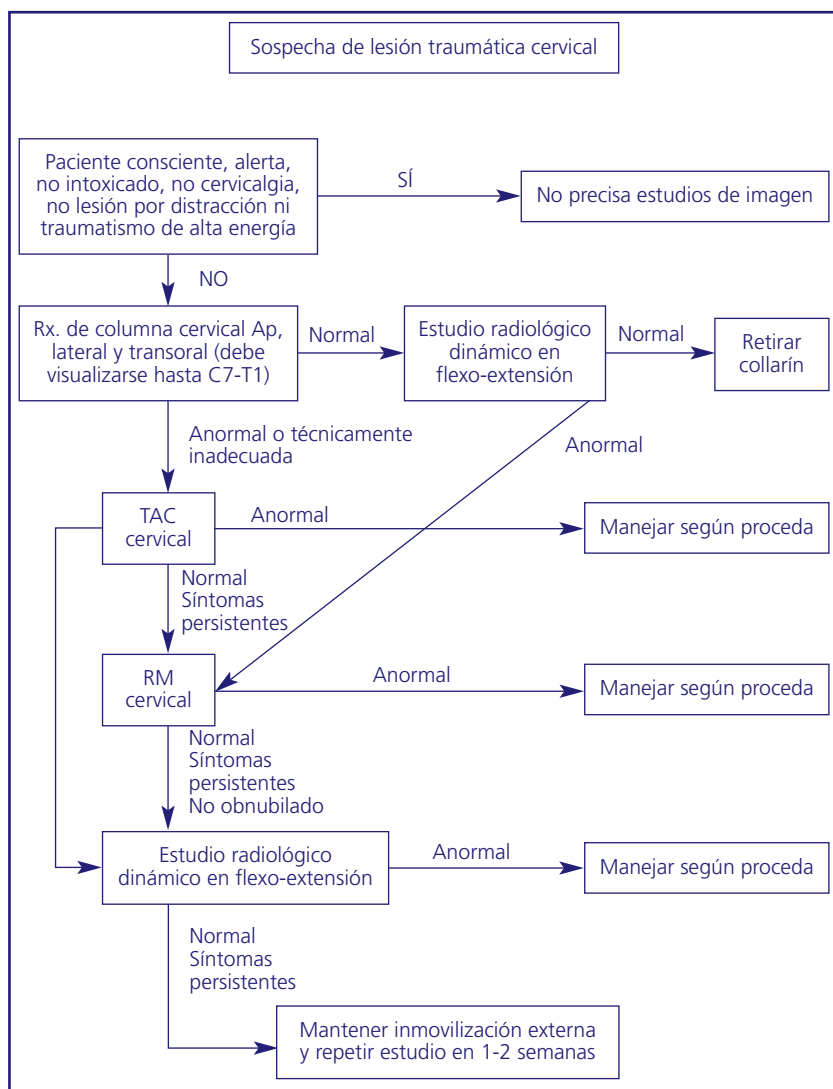


Figura 143.1. Sospecha de lesión traumática cervical.

10. Tratamiento esteroideo a base de metilprednisolona (protocolo NASCIS II): no existen evidencias clínicas para su indicación definitiva. Inicio en las primeras 8 horas, en forma de un bolo inicial de 30 mg/Kg a pasar en 15 minutos, seguido, tras otro periodo de 15 minutos, de una perfusión, en dosis de 5,4 mg/Kg/hora durante 23 horas.
11. Tracción y reducción craneocervical: pretende reducir las fracturas y/o luxaciones cervicales, manteniendo una correcta alineación espinal. Contraindicaciones: lesiones cráneo-

faciales concomitantes, luxación occípito-atloidea, fractura de Hangman, niños ≤ 3 años, defecto craneal en el punto de inserción de los pines de anclaje, enfermedades que cursen con desmineralización ósea y enfermedades extrapiramidales.

12. Descompresión quirúrgica urgente: reservada para la lesión medular incompleta, con compresión extrínseca (fragmentos óseos, partes blandas o colecciones líquidas (hematomas, abscesos,...) y déficit neurológico concomitante, especialmente si presenta curso progresivo, no responde o no existe indicación de reducción cerrada, existe inestabilidad vertebral y en caso de heridas penetrantes. Los mejores resultados se han obtenido dentro de las primeras 24 horas tras el traumatismo.

BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez-Salgado JA, Herguido Bóveda MJ, Estebarán Martín MJ. Lesión medular aguda. En: Agustín Jiménez J, editor. Manual de protocolos y actuaciones en urgencias. Toledo: Complejo Hospitalario de Toledo. 3ª ed; 2010. pp. 1117-20.
- American Spinal Injury Association. International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury. Chicago: American Spinal Injury Association; 2002.
- Hadley MN, Walters BC, Grabb PA. Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries. Clin Neurosurg. 2002;49:407-98.
- Traumatismos vertebromedulares. En: Greenberg MS, editor. Manual de Neurocirugía. 2ª ed. New York: Thieme; 2013. pp. 950-1031.

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS HERIDAS

Capítulo 144

Maite Arriola Hernández, Justo Álvarez Martín,
María Josefa Estebarán Martín

INTRODUCCION Y CONCEPTOS

Se entiende por herida toda solución de continuidad de la piel o de las mucosas ocasionadas por un agente traumático, ante la falta de absorción de la fuerza que la ha ocasionado.

La etiología es muy diversa, siendo la causa más frecuente la accidental: caída casual, accidentes de tráfico, laborales o deportivos. También pueden estar ocasionadas por agresiones (con arma blanca, de fuego) o mordeduras.

Los mecanismos que las han ocasionado nos pueden orientar sobre el estado de contusión de los tejidos y la existencia de cuerpos extraños (*ver clasificación de las heridas*).

Cuando el tejido que ha sido dañado no puede ser reparado de forma natural, debe hacerse manteniendo sus bordes unidos por medios mecánicos hasta que el tejido cicatrice, y sea capaz de resistir tensiones sin necesidad de dichos soportes.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN

- La historia clínica ha de incluir las circunstancias en que se produjo la herida, el agente causante de la lesión, el tiempo transcurrido, la clínica general y local, así como los antecedentes, incluidos los alérgicos y de estado de vacunación antitetánica.
- La **clínica general** incluye estados de síncope (secundarios al dolor o estado emocional), shock hipovolémico (si la hemorragia es importante), o cuadros clínicos por afectación de órganos.
- La **clínica local** que más frecuentemente aparece es el dolor y la hemorragia (arterial: sangre roja con latido; venosa: sangre oscura y sin presión; capilar: sangre roja en sabana).

En la exploración de la herida, determinaremos la gravedad en función de los siguientes parámetros:

- Zona afectada, extensión y profundidad.
- Bordes: separación, regularidad.
- Estado: zonas necrosadas, colgajos.
- Grado de hemorragia.
- Presencia de cuerpos extraños, tatuaje.
- Presencia de signos de infección.
- Afectación de estructuras adyacentes (nervios, tendones, músculos y hueso).

CLASIFICACIÓN

Existen múltiples clasificaciones. En la Tabla 144.1 se expone una clasificación atendiendo a la profundidad y gravedad, grado de contaminación de las heridas y agente causante. Además, se pueden clasificar atendiendo a la forma (*simples, angulares, estrelladas, avulsivas o con colgajos*) o la dirección (*longitudinales, transversales, oblicuas, espiroideas*). Cuando afectan al cuero cabelludo se denominan *scalp*.

Tabla 144.1. Clasificación de las heridas

Profundidad y gravedad	1. <u>Superficiales o simples</u>: erosiones con pérdida de sustancia que no sobrepasan el tejido celular subcutáneo. 2. <u>Profundas</u>, complicadas o complejas: afectan a varios tejidos (piel, músculo, hueso). 3. <u>Penetrantes (graves)</u>: afectan a cavidades sin lesionar vísceras u órganos. 4. <u>Perforantes (graves)</u>: afectan y perforan vísceras u órganos.
Grado de contaminación	1. <u>Herida limpia</u>: herida no infectada, de menos de 6 horas de evolución, donde no existe afectación de sistemas y órganos profundos. 2. <u>Herida sucia</u>: • <u>Tetanígena</u>: aquella de más de 6 horas de evolución, de más de 1 cm de profundidad, con tejido desvitalizado y contaminantes (cuerpos extraños, saliva, tierra, abonos). Así mismo, se consideran tetanígenas las heridas por arma de fuego, las quemaduras, congelaciones, heridas por asta de toro, etc. • <u>Heridas de alto riesgo</u>: heridas contaminadas con retención de tejidos desvitalizados o abundante material que pueda contener esporas.
Agente causante	1. <u>Incisas</u>: causadas por instrumentos cortantes, se caracterizan por bordes limpios y netos. 2. <u>Contusas</u>: por instrumentos romos, se caracterizan por bordes irregulares, contundidos y aplastados. 3. <u>Penetrantes</u>: producidas por agentes punzantes. Predomina la profundidad sobre la longitud. 4. <u>Por arrancamiento</u>: generadas por tracción violenta sobre tejidos, son irregulares y con bordes despegados (como por mordedura, con gran riesgo de infección). 5. Las heridas <u>por arma de fuego</u> no son sistematizables, suelen tener bordes irregulares, imprecisos y tatuados, asociarse a una pérdida de tejidos, con presencia de cuerpos extraños y lesiones asociadas (como quemaduras en el orificio de entrada si el disparo se realiza a corta distancia).

TIPOS DE CURACIÓN DE LAS HERIDAS

- Por primera intención: se realiza de forma inmediata, mediante cierre primario en las primeras 24 horas, siempre que no esté indicado cierre por segunda intención.
A medida que pasan las horas aumenta el riesgo de infección:
 - < 6 h: no precisa antibioterapia.
 - 6-12 h: valorar antibioterapia en función de localización, estado, etc.
 - 12-24 h: antibioterapia.
- Por segunda intención o diferida es la curación espontánea con tejido de granulación que rellena el fondo de la herida. Se recurre a ella cuando han transcurrido más de 24 horas y requiere, en ocasiones, de la **técnica de Friedrich** (escisión o refresco de bordes) previa a la sutura. Produce una cicatriz de peor calidad y tarda más tiempo en curar.

El tipo de heridas candidatas a la curación por segunda intención son:

- Heridas con signos de infección.
- Heridas sucias con más de 6 horas de evolución.
- Heridas por mordedura o bala.
- Heridas graves por aplastamiento.
- Heridas contaminadas por heces y/o secreciones vaginales.
- Heridas producidas en tierras contaminadas (establos, basureros).

TRATAMIENTO

Una vez realizada una exploración general de la herida, se haya controlado la hemorragia y siempre que la situación general del paciente lo permita, procederemos a la reparación de la misma.

1. Preparación de instrumental: necesitaremos guantes y paño fenestrado estériles, material de sutura, anestésicos locales, jeringa y aguja, para aplicar la anestesia, portaagujas (en caso de coser con aguja curva), pinza de disección, tijeras de Mayo, mosquito, gasas.

2. Rasurado de la zona: será necesario un rasurado de las zonas cercanas a la herida, excepto en las cejas, que no deben rasurarse.

3. Anestesia: en primer lugar procederemos a la infiltración con anestesia local de los bordes, usando **mepivacaína (Scandicain®)** al 1% sin vasoconstrictor (sobre todo en partes acras donde el vasoespasmo puede llegar a producir necrosis de la zona infiltrada y disminuye las defensas locales).

También podremos usar lidocaína (Xylocaina®) al 1% (que no produce reacciones alérgicas y su uso es más seguro) o con bupivacaína (Svedocaina®) al 0,25%.

Se puede recurrir a la infiltración de mepivacaína asociada a una parte de bicarbonato (aproximadamente 2 ml) para disminuir el dolor en el momento de la infiltración.

4. Limpieza y exploración, con extracción de cuerpos extraños y realización de una buena hemostasia. Se valoraran daños a otros tejidos y se realizará un lavado enérgico de la herida y de las regiones adyacentes con agua y jabón neutro, seguida de abundante irrigación con solución salina.

A continuación se repite la operación con un antiséptico, siendo los más utilizados los **derivados yodados** y la **clorhexidina**, aunque también se puede usar el agua oxigenada en la limpieza de las heridas anfractuosas por la presencia de gérmenes anaerobios.

5. Sutura

5.1. Material de sutura

Los materiales de sutura se pueden clasificar en **reabsorbibles** o **no reabsorbibles** y en **monofilamentos** o **trenzados**.

Los monofilamentos producen menos reacción tisular y es más difícil su colonización por microorganismos que en los trenzados, pero son más difíciles de manejar por su memoria (tendencia a recuperar su forma inicial) y además, son más caros.

Tipos de sutura:

- **Reabsorbibles:** desaparecen de los tejidos. Para suturas profundas o mucosas. Poliglicólico: Vicryl®, Dexon®. Trenzado 5 nudos.
- **No reabsorbibles:** permanecen en los tejidos y fundamentalmente se usan para suturar piel.

- Seda: trenzado 3 nudos.
- Polipropileno: Prolene®, Surgilene®. Monofilamento 7 nudos.
- Nylon: monofilamento, 7 nudos.

El calibre del hilo y el tiempo de permanencia de las suturas son, aproximadamente:

1. Cara y cuello: 4/0 o 5/0, pudiendo retirarse los puntos a los 5-7 días. En los párpados pueden utilizarse hilos más finos (5/0 o 6/0).
2. Cuero cabelludo: 2/0 o 3/0, durante 7 días.
3. Tórax y miembro superior: 2/0 o 3/0, durante 8-10 días.
4. Espalda y miembro inferior: 2/0 o 3/0, durante 10-12 días.

Nunca debe usarse una sutura más fuerte que el tejido donde va a ser usada, pues aumenta la irritación sin lograrse resistencia adicional.

5.2. Técnica de sutura

Con el punto de sutura unimos las superficies de los tejidos para que cicatricen por primera intención. Requiere una correcta realización para evitar complicaciones y mejorar los resultados funcionales y estéticos.

Las suturas discontinuas o de puntos sueltos son en general más permeables que las continuas, son de ejecución más lenta y trabajosa, pero tienen la ventaja de no influir en el resto de puntos en caso de que uno de ellos se suelte o afloje, existe además menor aporte de cuerpo extraño dentro de la herida.

Existen múltiples tipos de puntos de sutura, pero en la práctica diaria sólo se utilizan 2 o 3 de ellos:

- **Punto simple**: es el nudo más empleado.
- **Punto en “U” o de colchonero horizontal**: útil para cuando los bordes tiendan a invaginarse o para mejorar la hemostasia (heridas con bordes sangrantes). Son puntos más hemostáticos pero dejan más marca.
- **Punto hemostático**: se utiliza para controlar puntos sangrantes en la profundidad de la herida, especialmente para sangrados en los que no se aprecia vaso sanguíneo, sino sólo un punto por el que sangra.

Para la realización de la sutura hay que tener en cuenta las **líneas de Langers**, que son las líneas de distribución de la piel; será importante colocar los hilos de sutura sobre estas líneas siempre que sea posible de manera que la cicatriz soporte la menor tensión posible.

Existen otras formas de sujeción mecánica para el tratamiento de las heridas, como la sutura por medio de grapas y la aproximación de bordes por medio de tiras adhesivas, como *steri strips*® (en caso de heridas en que no exista mucha profundidad).

6. Antibioterapia. Se pautará profilaxis antibiótica en **heridas contaminadas** según la siguiente pauta:

- **Amoxicilina-clavulánico** 500-125/875-125 mg/6-8 h vo.
- Clindamicina 300 mg/6-8 h vo + ciprofloxacino 500-700 mg/12 h vo. en caso de alergia a penicilina.

7. Vacunación antitetánica. En toda agresión en la piel es necesario tener en cuenta el estado de vacunación antitetánica del paciente para valorar la necesidad de profilaxis o no. (Tabla 144.1). Profilaxis antitetánica del capítulo 88.

Según las últimas recomendaciones, nunca se debe reiniciar la pauta de vacunación antitetánica, **“dosis puesta, dosis que cuenta”**. Se completará la pauta de primovacuna hasta las 3 dosis, y la administración de recuerdo cada 10 años hasta completar las 5 dosis.

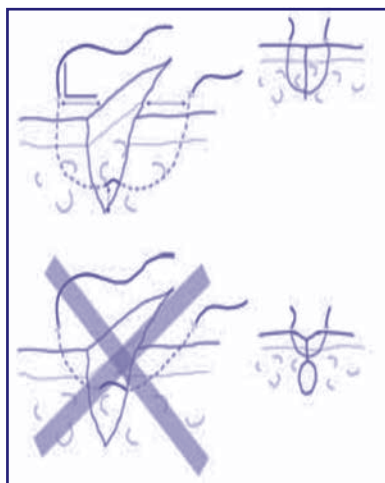


Figura 144.1. Punto simple.

1. Sujetar el borde de la piel con la pinza de disección.
2. Clavar la aguja perpendicular a la piel, teniendo en cuenta que la aguja es curva, a 5-10 mm del borde libre de la herida y girar la muñeca para sacar la aguja por la herida, cogiendo todo el espesor de la misma.
3. Repetir del punto en la otra parte de la herida con las mismas precauciones.
4. Para realizar el nudo se enrolla el extremo largo alrededor del portaguas con dos vueltas, sujetando el cabo suelto y estirando los extremos para tensar el nudo; se repite la operación en sentido contrario.
5. Se fija el nudo y se cortan los hilos.

Es importante que queden los bordes sin que se invaginen.

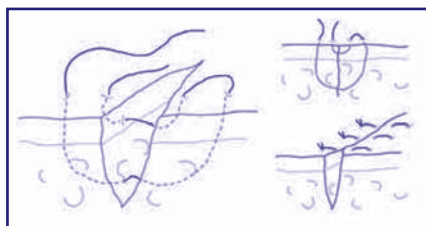


Figura 144.2. Punto en "U" o de colchonero horizontal.

La técnica es similar a la del punto simple:

Se da un punto simple como se ha descrito y se vuelve con otro punto simple superficial (a 2-3 mm del borde libre de la herida y de 2-3 mm de profundidad).

Habitualmente, el sangrado de los bordes cutáneos de la herida se controlará con la sutura de la piel.

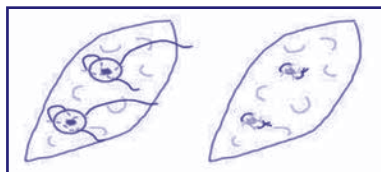


Figura 144.3. Punto hemostático.

Se trata de un punto doble que rodea el punto sangrante:

1. El punto entra y sale 2-3 mm por fuera del punto sangrante, a 4-5 mm de profundidad, dibujando una "U" o una "X".
2. Al anudar el punto, la zona incluida entre los puntos de entrada y salida del hilo queda isquémica y dejará de sangrar.

Se utiliza material reabsorbible con aguja de círculo cilíndrica.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes son:

Infección. Se puede prevenir utilizando una adecuada asepsia y procurando que los bordes de la herida no queden con demasiada tensión. Las heridas infectadas se tratarán por vía sistémica con amoxicilina-clavulánico 500/125 mg o 875/125 mg cada 8 horas (macrólidos o quinolonas en caso de alergia).

Dehiscencia de la herida. Se puede producir por una incorrecta aproximación de bordes en la sutura o por una retirada precoz de los puntos. Según evolución puede precisar de solución quirúrgica.

Hematoma-seroma. Se puede prevenir con una correcta hemostasia y realizando la sutura por planos, sin dejar cavidades. Un hematoma pequeño acaba reabsorbiéndose, pero uno mayor debe ser drenado, sobre todo si existe un aumento de tensión, que sea el origen del dolor. Se retirará algún/algunos puntos para dejar un drenaje en la herida y se realizarán curas diarias cicatrizando por segunda intención.

Queloides. Depende de la susceptibilidad individual. Existen diferentes tratamientos, como los parches de silicona y el aceite de rosa de mosqueta a los que se les atribuye la capacidad para prevenir y tratar los queloides.

BIBLIOGRAFÍA

Baltà Domínguez L, Valls Colomé MM, Heridas agudas. AMF. 2011;7:609-12.

Krasniqi G, López González C, Estebarán Martín MJ. Tratamiento general de las heridas. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. Tercera edición. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1121-1126.

Ministerio de Sanidad y Consumo. Vacunaciones en adultos. Recomendaciones: Vacuna de MSCPS; actualización 2009, disponible en http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/proteccionSalud/vacunaciones/docs/TetanosDifteria_2009.pdf

DRENAJE DE ABSCESOS

Capítulo 145

Irene Chico Sánchez, María Nancy Chinae Correa,
María Josefa Estebarán Martín

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Definimos como **absceso** a una colección de pus localizada en una zona anatómica concreta. Está formado por restos de leucocitos degradados, bacterias, tejido necrótico y exudado inflamatorio, y se ve rodeada de una zona de tejido inflamatorio, fibrina y tejido de granulación, observándose signos inflamatorios locales (calor, rubor, dolor y tumor), con un área de induración más extensa que la zona de acumulación del material purulento. La fluctuación (sensación táctil de líquido a la palpación superficial) es el signo más característico del absceso y nos indica la localización correcta para el drenaje.

El tratamiento de elección es la evacuación del material purulento, asociando si es preciso tratamiento antibiótico. Los casos en los que está indicado asociar tratamiento antibiótico al drenaje son los abscesos profundos, los abscesos que asocian gran celulitis, y en el caso de pacientes inmunodeprimidos. El antibiótico de elección es amoxicilina/clavulánico, pudiendo utilizarse también cloxacilina o eritromicina.

ETIOLOGÍA

La etiología de los abscesos es polimicrobiana, originados por bacterias de la flora normal de la piel y de las mucosas cercanas. El germen implicado con más frecuencia es *Staphylococcus aureus*, aunque en inmunodeprimidos y situaciones especiales (tumores, diabetes mellitus, localizaciones determinadas), el absceso puede estar colonizado por otro microorganismo.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- **Anamnesis:** es necesario investigar acerca de los antecedentes personales del paciente, enfermedades importantes, antecedentes quirúrgicos y en especial fármacos utilizados, ya que los tratamientos anticoagulantes o antiagregantes pueden interferir en el tratamiento definitivo.
- **Exploración física:** signos vitales (PA, FC, Tª, SatO₂, FR). Palpación del absceso, para localizar la zona de mayor fluctuación, y señalar el lugar más indicado para realizar la incisión evacuadora.
- **Pruebas complementarias:** de entrada no estarían indicadas, salvo en casos especiales. – En el caso de descompensación hemodinámica o fiebre, puede estar indicada la extracción de analítica (bioquímica, hemograma y coagulación).

- En pacientes inmunodeprimidos o cuando sospechemos la implicación de un patógeno resistente, está indicada la toma de muestra de material del absceso para realización de cultivo.
- Las pruebas de imagen como radiografía simple, ecografía o tomografía serán necesarios en el caso de que el absceso tenga una localización especial, como es el caso de la región cervical o perianal.
- **Drenaje del absceso:**
 - Preparación del material necesario: povidona yodada o clorhexidina, gasas y guantes estériles, anestesia local tipo mepivacaína al 1% o al 2%, bisturí nº11, pinza de Kocher, pinza de disección, mosquito, suero fisiológico o agua oxigenada, drenaje tipo tira de gasa o Penrose®, aguja subcutánea o intramuscular, jeringa de 5 ml o 10 ml y paño fenestrado estéril.
 - Lavado de la zona con povidona yodada o clorhexidina, extendiendo siempre del centro de la lesión hacia fuera, en líneas concéntricas. Esperar a que seque.
 - Infiltración con anestésico local. Debemos imaginar un rombo que incluya la zona abscesificada e infiltrar sobre uno de los vértices, en dirección hacia las dos aristas. Después se repita la operación sobre el vértice contralateral. Antes de infiltrar, aspirar ligeramente con el émbolo de la jeringa, para evitar la distribución al torrente sanguíneo del anestésico (Figura 145.1). En el caso de que el absceso sea suficientemente superficial, se puede utilizar cloruro de etilo para anestesiarse la zona, aplicando directamente sobre la lesión.
 - Incisión: la incisión debe realizarse posicionando el bisturí verticalmente sobre la zona de máxima fluctuación y realizar una incisión amplia, siguiendo si es posible las líneas de tensión cutánea (líneas de Langer), para facilitar así la correcta cicatrización.
 - Compresión periférica de la zona de la lesión para lograr eliminar la mayor cantidad de material purulento.
 - Desbridación: utilizando el mosquito o las pinzas de Kocher, debemos abrir el tejido interior a través de la incisión, movilizándolo en todas las direcciones para facilitar la limpieza completa del absceso.
 - Lavado de la cavidad: se realiza con suero fisiológico o agua oxigenada diluida al 50%, realizando lavado de la cavidad hasta que se obtenga un líquido claro, limpio.

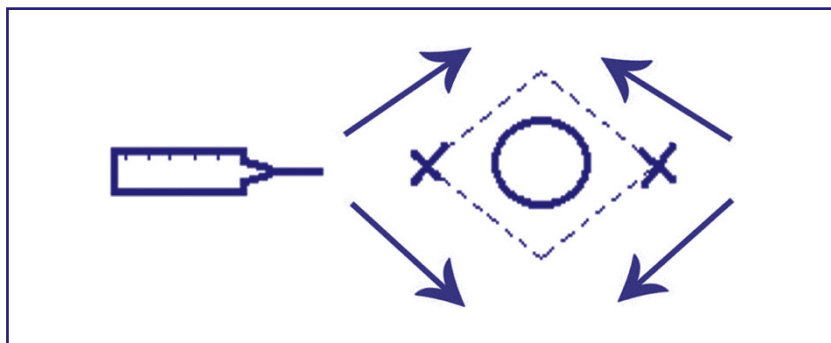


Figura 145.1. Rombo que incluye la zona abscesificada e infiltrar sobre uno de los vértices, en dirección hacia las dos aristas.

–Drenaje: se utiliza para impedir el cierre precoz de la incisión cutánea. En abscesos pequeños puede utilizarse una pequeña gasa empapada con antiséptico. Cuando el absceso es mayor o sospechamos que la cavidad no se ha drenado correctamente, colocaremos un drenaje tipo Penrose®.

Debemos tener en cuenta que nunca hay que llenar toda la cavidad con el material que utilizemos como drenaje, ya que podrá actuar como tapón y conseguir un efecto contrario al que se pretende.

- **Curas tras la evacuación del absceso:** se recomiendan las curas diarias con lavado de la herida y cambio del drenaje. Debemos conseguir que se produzca una cicatrización desde dentro hacia fuera, evitando la nueva formación de colecciones purulentas.

En general no está recomendado el tratamiento antibiótico suplementario, excepto en los casos que se especificaron al inicio del capítulo. Si está indicado el uso de analgésicos habituales, para paliar el dolor, que puede llegar a ser muy intenso.

SITUACIONES ESPECIALES

Sinus pilonidal

Se trata de una infección crónica, localizada en la mayor parte de los casos en la región sacrocoxigea, que a veces se complica dando lugar a un absceso en la zona.

El paciente acude a urgencias por dolor en región interglútea y a la exploración presenta una zona tumefacta, enrojecida, con aumento de temperatura, dolorosa a la palpación y fluctuante. El tratamiento del proceso agudo es el drenaje en el Servicio de Urgencias. Posteriormente el paciente debe ser derivado a Consultas Externas de Cirugía General, para llevar a cabo el tratamiento definitivo que consistirá en la extirpación quirúrgica.

Abscesos en glúteo

En la mayor parte de los casos se producen como consecuencia de la administración de inyecciones intramusculares. Debido a la gran cantidad de tejido que existe en la zona, pueden tener un tamaño muy grande, por lo que deben realizarse técnicas de imagen como ecografía para valorar la extensión de la lesión. En caso de afectar una gran cantidad de tejido, el drenaje debe ser quirúrgico.

Abscesos anorrectales

El síntoma principal es el dolor anal, que puede acompañarse de manifestaciones sistémicas como fiebre. En la exploración física, al realizar tacto rectal, notamos una zona de induración, dolorosa, en la parte alta de la pelvis. Existe la posibilidad de que se produzca drenaje de material purulento a la presión táctil. El origen de este tipo de abscesos está en las glándulas anales esfinterianas, que podrían provocar la formación de un pequeño absceso al obstruirse la glándula. Una de las complicaciones más frecuentes de este tipo de abscesos es la formación de fístulas anales, que pueden desarrollarse hasta en el 50% de los casos. Dependiendo del espacio anorrectal que se vea afectado, podemos clasificarlos del siguiente modo:

- Perianales (60%). Se caracterizan por tumefacción roja y dolorosa próxima al ano, con fluctuación o pus. Piel circundante no dolorosa. El tacto rectal puede ser ± doloroso.
- Isquiorrectales (25%). Tumorción de coloración más parduzca y difusa que no fluctúa hasta fases más avanzadas. En canal anal hay una induración dolorosa similar. Puede ser bilateral y su diagnóstico se puede realizar en la exploración quirúrgica.

- Submucoso e interesfinteriano. Se presenta como un dolor sordo, continuo en recto, sin signos inflamatorios externos. En el tacto rectal se palpa una tumefacción lisa en recto inferior y parte superior del canal muy doloroso.
- Pelvirrectal. Su forma de presentación es insidiosa. Presenta sintomatología sistémica sin signos perianales externos, que pueden aparecer más tarde.

El tratamiento de estos abscesos consiste en el drenaje quirúrgico bajo anestesia local, regional o general, dependiendo del caso y de la localización del absceso.

Abscesos situados entre la comisura de la boca y la base de la nariz

Hay que tener en cuenta el riesgo que tienen los abscesos en esta zona de producir tromboflebitis de los senos venosos intracraneales, por lo que está indicado el drenaje dentro del ámbito hospitalario, así como la administración de antibioterapia sistémica.

Abscesos de la herida quirúrgica

Se trata de una complicación postoperatoria muy importante, que debemos sospechar siempre ante un paciente con antecedente quirúrgico reciente que presenta fiebre, fluctuación cerca de la herida quirúrgica y signos de inflamación pericicatricial. Puede observarse también supuración de material purulento. La aparición de un absceso tras una cirugía se ve favorecida por una serie de factores que dependen del propio paciente [edad, enfermedades de base, obesidad, entre otras, de la cirugía realizada (días de ingreso, cuidados previos a la cirugía, tipo de cirugía)]. Y determinados gérmenes que producen abscesos con más facilidad que otros.

Ante la presencia de un absceso hay que drenarlo, tal como se ha explicado con anterioridad. Para evitar las complicaciones en la medida de lo posible hay que incidir en aquellos factores modificables, como son el correcto rasurado previo a la cirugía, la utilización de antibioterapia adecuada o la desinfección correcta de la zona quirúrgica.

Abscesos intraabdominales

Se trata de colecciones purulentas formadas en la cavidad peritoneal y limitados mediante adherencias de causa inflamatoria entre asas intestinales, mesenterio, epiplón, diafragma y otras vísceras abdominales. Por su localización pueden ser intraperitoneales, viscerales o retroperitoneales. La etiología es polimicrobiana, aunque los gérmenes más frecuente son *E. coli* dentro de los microorganismos aerobios y *Bacterioides fragilis* dentro de los anaerobios. Cursa con dolor abdominal, fiebre alta de predominio vespertino, anorexia, astenia, vómitos, íleo, distensión abdominal, que incluso puede evolucionar a shock séptico. El diagnóstico se realiza mediante TAC como técnica de elección no invasiva, aunque también puede utilizarse la radiografía simple y la ecografía.

El tratamiento, como el de cualquier absceso es el drenaje percutáneo o quirúrgico, que puede precisarse de la guía mediante TAC. Previo al drenaje es importante recoger muestra del material purulento para cultivo microbiológico.

BIBLIOGRAFÍA

- Amo López R, Díez García MA. Drenaje de Abscesos. AMF 2012;8(3):147-50.
- Galindo F, Vasen W, Faererg A. Peritonitis y abscesos intraabdominales Cirugía Digestiva, F. Galindo, www.sacd.org.ar, 2009; II-277, pág. 1-19.
- Sánchez Oropesa A, Estebarán Martín MJ, Drenaje de Abscesos. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1127-1131.

EPISTAXIS

Capítulo 146

Adriana Rodríguez García, Javier Chacón Martínez, Manuel Padilla Parrado,
Francisco de Borja Hernández Moreno

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Proceso hemorrágico cuyo origen se encuentra en las fosas nasales o senos paranasales, y se exterioriza a través de las narinas (*epistaxis anterior*) o de la boca (*posterior*). La mayoría de los casos ceden de manera espontánea o con maniobras sencillas. En caso contrario, requieren asistencia médica y en ocasiones, ingreso hospitalario. En casos extremos puede ser urgencia vital.

ETIOLOGÍA

Se realiza de manera diferida al episodio agudo.

Traumáticas: microtraumatismos (rascado). Traumatismos maxilofaciales.

1. Neoplasia naso-sinusal.

2. Infecciosas e inflamatorias: rinitis cualquiera que sea su origen.

3. Cuerpos extraños nasales: asociada a rinorrea fétida.

4. Deformidades septales: por alteración del flujo de aire generando erosiones.

5. Enfermedades granulomatosas: éstas generan perforaciones septales.

6. Causas sistémicas:

- **Alteraciones de la hemostasia:** hemorragia difusa. Tratamiento local no efectivo mientras no se corrija el problema que la ha desencadenado.
- **Hipertensión arterial:** no está clara su implicación. La hemorragia tiene tendencia a la recidiva, y la repercusión hemodinámica puede originar graves complicaciones. La remisión del sangrado es difícil, a pesar del taponamiento, si no se normalizan las cifras tensionales.
- **Factores hormonales:** menstruación (epistaxis vicariantes), pubertad o el embarazo (aumento vascularización por estrógenos) y tumores hormonosecretores como el feocromocitoma.

7. Epistaxis esencial: diagnóstico de exclusión. La más frecuente.

CLASIFICACIÓN

Según el área de localización del sangrado:

- 1. ANTERIORES:** las más frecuentes. Proceden del área de Kiesselbach. Área muy vascularizada por red anastomótica de vasos. Sangrado por narinas.
- 2. SUPERIORES:** sangrado por narinas y orofaringe. Área típica de sangrado de cornete medio. Su origen son arterias etmoidales y esfenopalatina.

3. POSTERIORES: expulsión de sangre por orofaringe. Suelen proceder de la arteria esfenopalatina. Son difíciles de tratar y peligrosas para el paciente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Su origen no se encuentra en las fosas nasales sino que se exteriorizan a través de ellas como: tumores nasofaríngeos, hemorragias pulmonares, varices esofágicas, hemorragias por lesiones vasculares en la región cerebral, lesiones de la carótida interna a través del seno esfenoidal o de la trompa de Eustaquio.

TRATAMIENTO

Depende del origen, localización y cuantía de la epistaxis. Se debe hacer una valoración del estado general y la repercusión del sangrado, recogiendo en la anamnesis los datos más relevantes en cuanto a antecedentes y circunstancias de aparición. La actitud más adecuada en urgencias sería la siguiente:

1. Evaluar la situación clínica y si en cualquier momento el paciente está inestable hemodinámicamente, su corrección será prioritaria. Siempre valorar la presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura y nivel de consciencia. Si la situación no es estable se deben canalizar dos vías periféricas y solicitar una analítica urgente con hemograma y estudio de coagulación, así como solicitar pruebas cruzadas de sangre.
2. Colocar al paciente sentado o semisentado con una buena fuente de luz. Realizar una exploración exhaustiva de orofaringe y fosas nasales tras evacuación de los posibles coágulos existentes.
3. Tras la limpieza de las fosas se colocan mechas de algodón con anestesia tópica con adrenalina o con agua oxigenada lo que en ocasiones mostrará el punto sangrante, con lo que se podrá taponar esa área vestibular tras cauterización con nitrato de plata.
4. Si no se aprecia la zona sangrante se procederá al taponamiento completo de la fosa. Se comienza con taponamiento anterior de la fosa nasal y en caso de persistir por orofaringe procederemos a la realización de un taponamiento posterior, y en este último caso se procederá al ingreso hospitalario tras el control del sangrado. Puede ser aconsejable administrar algún sedante oral (diazepam 5 mg) para tranquilizar al paciente previo al taponamiento.
5. Tras un taponamiento se debe instaurar cobertura antibiótica (amoxicilina 500 mg/8 h o claritromicina 250 mg/12 h si alergia a betalactámicos) durante el tiempo que permanezca taponado, también se debe pautar analgesia, ya que el taponamiento es un proceso doloroso y molesto para el paciente.
6. Tratar toda alteración de la hemostasia que pudiese ser el origen del sangrado: por heparina usaremos sulfato de protamina, ácido aminocaproico en caso de fibrinólisis, plasma fresco en caso de anticoagulantes orales, concentrado de plaquetas en caso de déficit plaquetario y plasma fresco concentrado si existe déficit de factores de coagulación.

TAPONAMIENTO

TAPONAMIENTO VESTIBULAR: se introduce una mecha de gasa en el vestíbulo nasal sangrante.

TAPONAMIENTO ANTERIOR: se realiza a través de las narinas. Consigue una compresión de los 3/4 anteriores de las cavidades nasales. La duración del taponamiento no debe superar 72 horas, evitando así isquemia y necrosis mucosa. Se puede realizar de distintas formas:

- Mechas de algodón, impregnadas en anestesia tópica con adrenalina. Son eficaces gracias a la compresión realizada y al efecto vasoconstrictor. Éstas se colocan en posición horizontal, a modo de empalizada, hasta taponar toda la fosa. Esta maniobra puede ser terapéutica en sí misma o servir como paso previo a un posterior taponamiento.
- Gasa de borde de 1 o 2 centímetros de anchura (Figura 146.1), lubricada con pomada antibiótica, colocada en capas, de detrás hacia delante o de abajo a arriba, hasta taponar la fosa nasal sangrante.
- Materiales hemostáticos reabsorbibles: Espongostan®, Surgicel®. Permite una corrección de la hemostasia mientras esto sucede. A su vez, la ausencia de manipulaciones permite disminuir los traumatismos sobre la mucosa. No son útiles en los sangrados abundantes.
- Material autoexpandible: Meroce® (Figura 146.2). Se expande tras humidificarla. Poco traumáticas. No absorben el sangrado una vez que se satura. Sólo en epistaxis poco abundantes.
- Neumotaponamientos anteriores: Rhino-rapid® (Figura 146.3). En la actualidad están saliendo al mercado taponamientos fáciles de colocar y recubiertos de materiales hemostáticos. Se hinchan con aire a demanda según la cuantía de la epistaxis. Son de gran utilidad.

TAPONAMIENTO POSTERIOR: indicado en las epistaxis altas y posteriores (cavum y 2/3 posteriores de las fosas nasales). Es un procedimiento doloroso y traumático.

- Taponamiento posterior clásico (Figuras 146.4 y 146.5): con gasas, de tamaño adecuado al cavum, mantenido por hilo. De este paquete sobresalen cuatro hilos, agrupados por parejas y en lados opuestos. Por vía nasal se introduce una sonda delgada y blanda que se recupera por vía bucal. Dos de los hilos se fijan a la sonda que a continuación se retira progresivamente, mientras que con la otra mano se guía el tapón en la cavidad bucal y luego tras el velo del paladar, hasta que quede acoplado en el cavum. Se realiza a continuación un taponamiento anterior clásico y los dos hilos anteriores se fijan sobre una compresa enrollada situada por delante del orificio de las narinas, mientras que los hilos posteriores se exteriorizan por la comisura labial y se fijan, lo que permitirá extraer el tapón. Mantenerlo 3-4 días.
- Neumotaponamiento (Figura 146.6): facilidad de manejo y prácticamente tan efectivo como el posterior clásico. Consta de una sonda, con un balón para la región anterior y otro para la posterior que van conectados a dos válvulas por fuera de las narinas, desde donde se transmitiría la presión necesaria a cada balón. Tienen la limitación de grandes desviaciones septales.



Figura 146.1. Gasa para taponar la fosa nasal sangrante.



Figura 146.2. Material autoexpandible.



Figura 146.3. Neumotaponamientos anteriores.



Figura 146.4. Taponamiento posterior clásico. Figura 146.5. Taponamiento anterior clásico. Figura 146.6. Neumotaponamiento.

Figuras 146.1-146.6. Dibujos originales de Adriana Rodríguez García.

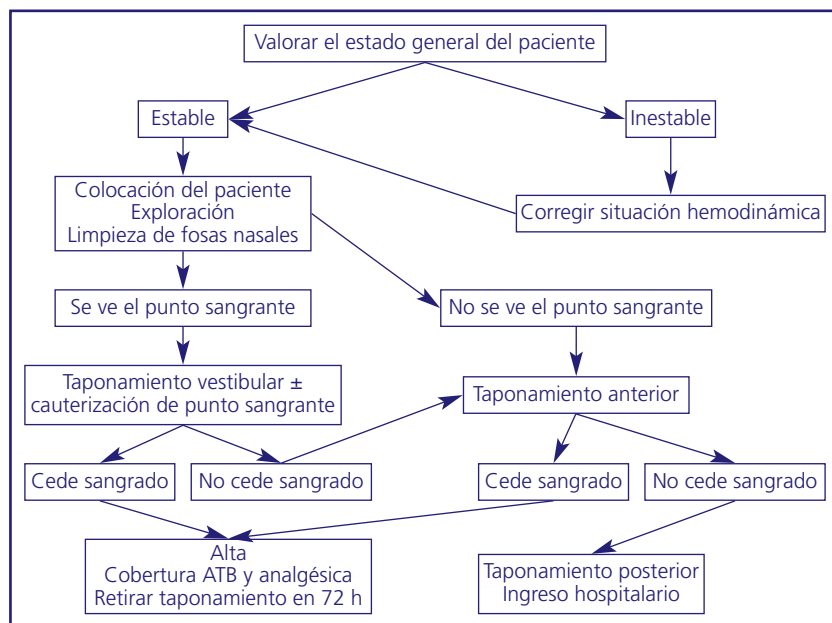


Figura 146.7. Algoritmo de atención en la epistaxis.

BIBLIOGRAFÍA

- Chacón Martínez J, Padilla Parrado M. Epistaxis. En: Manual de actuación y protocolos en Urgencias. 3ª edición. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1133-1137.
- Chacón J, Morales JM, Padilla M. Epistaxis. En: Libro virtual en formación ORL. 1ª edición. Madrid. 2008. pp. 1-18.
- Gicquel P, Fontanel JP. Epistaxis. En: Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie. París: Elsevier; 1995. pp. 20-310-A-10:1-8.
- Stewart MG. Epistaxis. En: Differential Diagnosis in Otolaryngology. New York: 2011. pp. 139-145.

OTALGIA

Capítulo 147

Adriana Rodríguez García, Javier Chacón Martínez, Manuel Padilla Parrado,
Francisco de Borja Hernández Moreno

CONCEPTO

Se define como el dolor referido en el oído de cualquier etiología.

ORIGEN EN OÍDO EXTERNO

Patología no inflamatoria

- **TRAUMATISMOS:** las lesiones en pabellón auricular (PA) y/o el conducto auditivo externo (CAE) pueden ser:
 1. **Heridas:** deben ser suturadas sin atravesar el cartílago, y cubriendo a éste completamente con la piel para evitar su necrosis. A veces se requerirán colgajos cutáneos para cubrirlos. Cuando ocurre en CAE se tapona con gasa orillada con pomada antibiótica (terramicina), apoyando la piel en las paredes del CAE y cambiando diariamente durante 7 días aproximadamente.
 2. **Otohematoma:** hematoma subpericóndrico del PA sin solución de continuidad en la piel adyacente. Tratamiento: se incide el borde anterior del mismo, drenaje, vendaje compresivo 7 días y antibiótico (Tabla 147.1.a; 147.1.b si alergia).
 3. **Congelación, sabañones o perniosis.**
 4. **Cuerpos extraños.**
- **TUMORES:** pueden presentar dolor unilateral de intensidad. Los más frecuentes son basocelulares y epidermoides por orden de frecuencia.

Patología inflamatoria

- **PERICONDRITIS DEL PABELLÓN:** es la infección del pabellón auditivo con afectación del pericondrio que puede evolucionar a condritis cuando se extiende y necrosa el cartílago auricular. Las causas más frecuentes son cirugía, quemaduras, *piercing*, otohematomas, congelación y otitis externa difusa. Los gérmenes más habituales son la *Pseudomonas ae-*

Tabla 147.1. Antibióticos en otalgias		
a Amoxicilina-clavulánico 500-125/8 h	d Amoxicilina-clavulánico 2.000-125/8 h	g Amoxicilina-clavulánico 875-125/8 h
b Clindamicina 300/8 h	e Cloxacilina 500/6 h	h Piperacilina-tazobactam 4-0,5/8 h
c Ciprofloxacino 750/12 h	f Moxifloxacino 400/24 h	i Meropenem 1 g/8 h

ruginosa y *Staphylococcus aureus*. El paciente presenta otalgia y tumefacción del pabellón auricular. Puede evolucionar a la necrosis del cartílago y posterior deformidad. El tratamiento es corticoterapia acompañado de antibióticoterapia con ceftazidima iv en casos graves. Si tiene colección localizada, se drenará, aplicándose apósito compresivo para evitar la recidiva (Tabla 147.1.c).

- **ERISPELA:** infección causada por *Streptococcus pyogenes* en pacientes con patología de base (nefropatía, diabetes, hepatopatía), que afecta al tejido celular subcutáneo del pabellón y región periauricular. Se aprecia un área enrojecida y dolorosa, de bordes prominentes; malestar general, fiebre, adenopatías y leucocitosis. Tratamiento (Tabla 147.1.d; 147.1.b si alergia).
- **IMPÉTIGO:** infección de la piel por *Streptococcus-hemolítico grupo A* o *Staphylococcus aureus*. Presenta placas eritematosas y pústulas que al romperse dejan costras, son pruriginosas y el rascado favorece su extensión. Afectan meato y concha. Tratamiento (Tabla 147.1.e o 147.1.g; 147.1.b si alergia). Antisépticos locales (clorhexidina, povidona yodada) y aplicación de crema antibiótica con mupirocina.
- **FORÚNCULO DEL OÍDO:** dolor intenso a nivel del CAE cartilaginoso sobre todo al comprimir sobre el trago o al traccionar del PA. Causado por *Staphylococcus aureus*. Puede comunicarse con el espacio parotídeo a través de las figuras de Santorini en el CAE cartilaginoso y producir celulitis anterior o parotiditis. Tratamiento: drenaje si hay fluctuación, analgésicos y antibióticos (Tabla 147.1.e o 147.1.a; 147.1.b si alergia) y tratamiento tópico con gasa impregnada en antibiótico (mupirocina) en CAE a cambiar diariamente durante 7 días.
- **OTITIS EXTERNA AGUDA DIFUSA BACTERIANA:** inflamación del CAE. Infección por *Pseudomonas aeruginosa* secundario a maceración de piel por entrada de agua. Existe dolor intenso espontáneo, a la tracción del pabellón o a la presión sobre el trago (signo del trago +). Hay otoscopia dolorosa por el edema del CAE. Puede llegar a ser oclusivo, con hipoacusia y secreción serosa. Tratamiento tópico (ciprofloxacino + mometasona). Gasa orillada en CAE, cambiando diariamente. Con el tratamiento tópico suele ser suficiente.
- **OTOMICOSIS:** micosis del CAE por *Aspergillus* o por *Candida*. Suelen aparecer en un CAE afectado por eczema que si se trata con cremas hidratantes, se puede prevenir la otomicosis. Se encuentra un exudado blanquecino o negruzco y a veces se distinguen las hifas. En estadios iniciales sólo da prurito, pero evoluciona taponando el CAE y produciendo otalgia e hipoacusia. El tratamiento es aspirado de secreciones y aplicación tópica de antimicótico en solución. También se pueden usar gotas de solución preparadas que determinen un medio ácido (en oídos no perforados) como ácido bórico.
- **OTITIS EXTERNA BULLOSA HEMORRÁGICA O MIRINGITIS BULLOSA:** coincide con un proceso gripal. Manifiestan otalgia intensa. En la otoscopia presentan formación de ampollas de contenido hemorrágico en tímpano y piel del CAE. Su tratamiento es sintomático. Se añadirá antibióticos tópicos (gentamicina-dexametasona 6-7 gotas/12 h) si otorrea.
- **OTITIS EXTERNA MALIGNA O NECROSANTE:** otitis externa aguda complicada con necrosis óseo-cartilaginosa grave, causada por *Pseudomonas aeruginosa* en inmunodeprimidos o en diabéticos descompensados. Tratamiento: ingreso hospitalario y tratamiento con ceftazidima o ciprofloxacino iv y vigilancia, puesto que a veces necesitan limpieza quirúrgica de tejidos necróticos.
- **SÍNDROME DE RAMSAY-HUNT:** reactivación del virus varicela zóster que afecta sobre todo a los pares craneales VII y VIII. Se observan vesículas en el pabellón auricular, cara, cuello y

paladar; acompañado de dolor periauricular, con una parálisis facial de peor pronóstico que la idiopática. Pueden presentarse también vértigos, acúfenos o hipoacusia.

- **OTITIS EXTERNA POR RADIACIÓN:** secundario al tratamiento de tumores cercanos como radiación a la nasofaringe, base de cráneo o intracraneal. Pueden producir daño principalmente a la piel produciendo un estado crónico de infección y necrosis.

ORIGEN EN OÍDO MEDIO

Traumatismos

- **DIRECTOS:** por la introducción de un instrumento punzante, lesionando directamente la piel del CAE solo, o perforando el tímpano con o sin lesión de la cadena osicular. En la clínica hay otalgia con o sin otorragia e hipoacusia. En el barotrauma el paciente puede referir dolor y sensación de presión asociado a síntomas de vértigo e hipoacusia. En el trauma por explosión, otalgia intensa de larga duración, en ocasiones hemorragia, hipoacusia y acúfenos. En el trauma por detonación, otalgia punzante de breve duración, acúfenos continuos intensos e hipoacusia. Tratamiento: no mojar el oído, analgésico y control en consultas externas para evaluar perforación timpánica y el posible daño en la cadena osicular.
- **INDIRECTOS:** secundario a fracturas de peñascos por traumatismos craneales. Aparecerá hemotímpano con o sin parálisis facial periférica, y a veces otorragia. El tratamiento es tratar el traumatismo craneal primero, valoración por el ORL y posteriormente valorar en consultas externas problemas de hipoacusia resultante del mismo. Si otorragia, gasa orillada en CAE con ciprofloxacino + dexametasona 3-4 gotas/12 h, a cambiar cada 24 h.

Patología inflamatoria

- **OTOTUBARITIS:** otalgia intensa relacionada con cambios bruscos de altura (antecedente de viaje en avión), acompañándose de autofonía y acúfenos. A veces se llega a producir rotura timpánica con otorragia. En la otoscopia se encuentra el tímpano retraído pudiendo evolucionar a nivel hidroaéreo. El tratamiento: permeabilizar la trompa con corticoides tópicos nasales (mometasona) y analgesia. Control posterior en consultas externas.
- **OTITIS SEROMUCOSA:** colección en la cavidad del oído medio, con ausencia de síntomas y signos de infección aguda. Es bilateral en casi el 80% de los casos, más frecuente en meses fríos y en menores de 7 años. Al examen físico se visualiza un tímpano con nivel líquido con burbujas, membrana engrosada y coloración azulada. El tratamiento está basado en descongestionantes nasales, antihistamínicos orales y fluidificante en aerosoles y quirúrgicamente con miringotomía simple o inserción de drenajes transtimpánicos.
- **OTITIS MEDIA AGUDA:** causada por *S. pneumoniae* y *H. influenzae*. Suele coincidir con catarro y evolución en fases, pudiendo faltar alguna de ellas:
 1. Catarral: otalgia de intensidad variable con taponamiento auditivo. En la otoscopia aparece tímpano abombado.
 2. Supurativa: el cese de la otalgia coincide con leve otorragia y otorrea, persistiendo la autofonía. En la otoscopia se ve perforación timpánica puntiforme autolimitada y secreción por la misma.
 3. Resolutiva: cede la otorrea. En la otoscopia el tímpano aparece íntegro, y puede quedar la autofonía que desaparecerá espontáneamente. El tratamiento (Tabla 147.1.d o

147.1.f; 147.1.b si alergia). Se añade analgesia y calor local. Puede ayudar a su evolución los descongestionantes nasales como pseudoefedrina-difenhidramina.

- **MASTOIDITIS:** complicación de una otitis media aguda. Es una infección extendida desde la caja timpánica al sistema neumático de la mastoidea. Se manifiesta por el empeoramiento de la sintomatología de una otitis media aguda con idéntica otoscopia, pero con la diferencia de que el pabellón auricular suele encontrarse desplazado hacia delante, como consecuencia de edema en la región mastoidea, acompañándose de dolor intenso a la palpación. Tratamiento: valoración por el ORL y tratamiento antibiótico iv (Tabla 147.1.d, 147.1.h o 147.1.i).

OTALGIAS REFERIDAS

Dolores que surgen en territorios diferentes al oído, que se irradian a éste. Su estudio requiere una valoración de cabeza y cuello, en busca de infecciones, neoplasias, problemas articulares, neuralgias, etc.

- **NEURALGIA DEL TRIGÉMINO:** dolor lancinante en la 2ª y 3ª porción del V par craneal, no acompañado de déficit motor ni sensitivo. La forma idiopática es la causa más frecuente de neuralgia.
- **NEURALGIA DEL GLOsofaríngeo (SÍNDROME DE SICARD) Y DEL NEUMOGÁSTRICO:** dolor recurrente en la amígdala faríngea, paladar y parte posterior de la lengua que aumenta con la deglución. Se debe descartar la presencia de un tumor o de una compresión vascular.
- **SÍNDROME DE EAGLE:** otalgia por calcificación del ligamento estilomastoideo. Suele asociarse a amigdalectomía o cirugía de cuello. A la palpación se aprecia proceso estiloides elongado bajo punta de la mastoidea.
- **A TRAVÉS DEL PLEXO CERVICAL:** causado por lesiones de columna.
- **PATOLOGÍA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR:** puede deberse a un problema centrado en la articulación o en los grupos musculares relacionados. El dolor aumenta con la masticación y con frecuencia el paciente está diagnosticado de ansiedad, bruxismo, maloclusión o fibromialgia.
- **PATOLOGÍA DENTARIA:** causada por impactación de un molar.
- **PATOLOGÍA FARINGOLARÍNGEA:** otalgia por estimulación del nervio glosofaríngeo, causado por infecciones y patología tumoral de rinofaringe, base lingual, fosa amigdalina, hipofaringe, faringe y esófago.

BIBLIOGRAFÍA

- Fernández Agudelo I, Padilla Parrado M. Otalgia. En: Manual de actuación y protocolos en Urgencias. 3ª edición. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1139-1142.
- Michael G. Stewart. Primary otalgia. En: Differential Diagnosis in Otolaryngology. New York 2011. pp. 80-83.
- Sendra Tello J, Raboso García-Baquero E. Otalgia. En: Raboso García Baquero E, Fragola Arnau C, editores. Urgencias ORL. Barcelona: Menarini; 1999. pp. 22-32.
- Turpin J, Martínez Crespo J, Martínez de Guzmán M. Actualización en urgencias otorrinolaringológicas. Madrid: Ed. Alcalá; 2003. pp. 56-66.

DISNEA DE CAUSA LARÍNGEA

Capítulo 148

Johanna Molina Riaño, Manuel Padilla Parrado, Jorge Alberto Jiménez Antolín,
Francisco de Borja Hernández Moreno

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se entiende como disnea de causa laríngea a la dificultad para la respiración normal, relacionada con una reducción del calibre de la vía respiratoria de al menos una de las tres regiones de la laringe: supraglótica, glotis o subglótica.

Se trata de un trastorno más frecuente en niños. Puede ser aguda o progresiva.

La prioridad urgente consiste en restablecer una vía respiratoria suficiente, tras lo que se puede completar el estudio etiológico.

DIAGNÓSTICO

Muy importante la *forma de inicio* y su *evolución*.

1. Presentación progresiva:

- **Neoplasias** laríngeas o de la vecindad.
- **Estenosis cicatriciales** por traumatismos, infecciones granulomatosas, intubaciones prolongadas.
- **Enfermedades de depósito:** amiloidosis, colagenosis, miastenia gravis.

2. Presentación aguda:

- **Edema** laríngeo infeccioso, inflamatorio, alérgico, angioedematoso.
- **Parálisis de músculos laríngeos abductores:** origen periférico o central.
- **Cuerpos extraños laríngeos.**
- **Traumatismos** cérvico-faciales.

CLÍNICA

1. **Paciente consciente:** disnea, estridor, tos débil, dificultad para hablar y tiraje.
2. **Paciente inconsciente,** confirma la obstrucción al no ventilar cuando se aplica la técnica de mascarilla-válvula-bolsa o la respiración boca a boca.

ATENCIÓN AL PACIENTE CON DISNEA DE CAUSA LARÍNGEA

1. Historia clínica

Muy importante la *forma de inicio* y su *evolución*. Si **estridor inspiratorio**, sospechar orígenes glótico o supraglótico. Si **estridor espiratorio o bifásico**, sospechar origen subglótico o traqueal. Ayudará a una planificación del tratamiento médico, intubación o traqueotomía.

2. Exploración

- **Inspección:** *especial cuidado en niños.* Muy sensibles a maniobras invasivas. Valorar voz, babeo, tipo de tos y la temperatura. Signos de *alarma por hipoventilación:* diaforesis, taquicardia, hipertensión arterial, hipercapnia, cianosis y palidez.
- **Orofaringe:** examinarla cuidadosamente y descartar cuerpo extraño.
- **Hipofaringe:** se explora con la laringoscopia indirecta, en adultos y niños que colaboren. Puede ser diagnóstica y terapéutica. Especial precaución al realizarla, por poder agravar el cuadro clínico.
- **Fibrolaringoscopia:** rápida y bien tolerada. Diagnóstica y terapéutica.

3. Pruebas complementarias

- **Radiografía lateral/ant-post de cuello:** informa del estado de los tejidos blandos (epiglotis y retrofaringe). Descarta presencia de cuerpos extraños.
- **Analíticas:** gasometría arterial, hemograma, bioquímica básica.
- **TAC:** explora los tejidos blandos endolaringeos, sus cartílagos, las áreas ganglionares y espacio tiroideo.

TRATAMIENTO

• DISNEA GRAVE

Existe compromiso vital. Actuar con rapidez y seguir los siguientes pasos:

1. Maniobra de Heimlich (Figura 148.1): sólo en caso de sospecha de cuerpo extraño en vía aérea. Si resulta inútil, pasar al paso 2.

2. Posición decúbito supino y cuello hiperextensión: aspiración de secreciones faríngeas. Mediante el laringoscopio, si se localiza el cuerpo extraño, se puede lograr extraer mediante pinzas de Magill. Si persiste la disnea o no se localiza el cuerpo extraño, se pasará a la siguiente.

3. Cricotirotomía o coniotomía: en la misma posición, en región prelaríngea incisión cutánea, posteriormente incisión en la membrana cricotiroides que se palpa fácilmente y se comprueba cómo se entra en luz laríngea. Se mantiene introducido un trocar con la luz suficiente para poder ventilar a través del mismo. A continuación, al haber logrado una adecuada ventilación, pasamos a realizar una traqueotomía reglada.



Figura 148.1. Maniobra de Heimlich.

- **Traqueotomía:** se realiza si la disnea progresiva es provocada por un agente obstructivo de las vías aéreas superiores, cuya evolución desencadena la imposibilidad de intubación; y en situaciones de disnea de instauración aguda resistente al tratamiento médico y cuando exista compromiso vital. Niveles de traqueotomía:
 - Superior tiroidea: superior al istmo tiroideo. Indicada en traqueotomías de emergencia.

- Media tiroidea: a través del istmo tiroideo, previa ligadura de éste.
- Inferior tiroidea: inferior al istmo. De elección en niños.

• DISNEA MODERADA

Se procederá según la causa:

- 1. Epiglotitis:** corticoides a altas dosis (6-metilprednisolona 4-5 mg/kg en bolo iv); hospitalización con corticoides iv de mantenimiento, e ir disminuyendo dosis según evolución + amoxicilina-clavulánico 1 g/8 h iv o ceftriaxona 1 g/12 h. Si alergia, claritomicina 500 mg/12 h iv o clindamicina 600 mg/8 h iv. Dieta absoluta. Vigilancia estrecha, por posibilidad de recurrir a traqueotomía.
- 2. Crup viral:** aerosolterapia con broncodilatadores + mucolíticos + antibiótico empírico y humedad ambiental (budesonida 0,5 mg + ambroxol 2 cc/12 h + amoxicilina-clavulánico 1 g/8 h iv o claritomicina 500 mg/12 h iv si alergia).
- 3. Cuerpos extraños:** extracción por personal especializado.

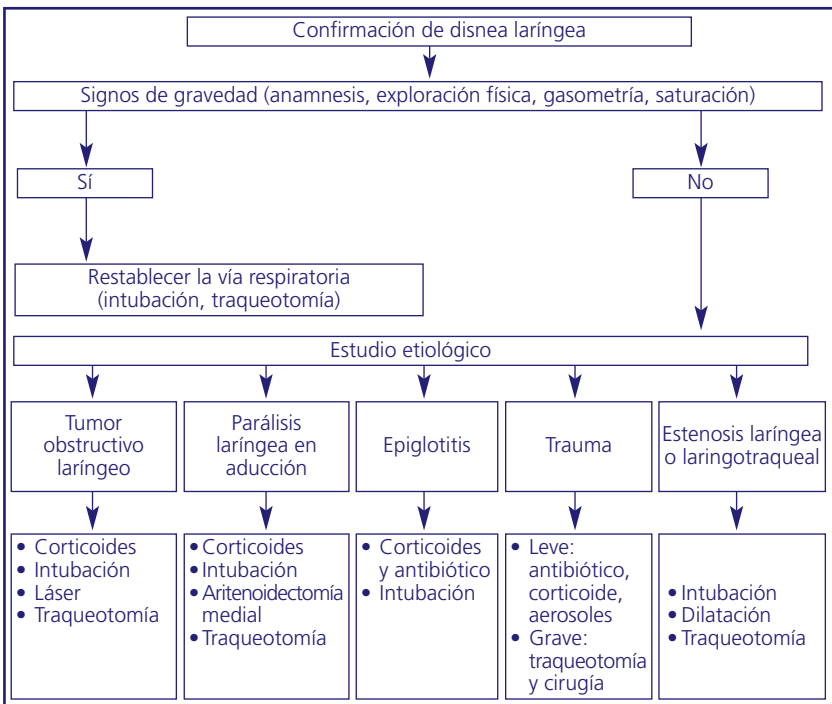


Figura 148.2. Conducta ante una disnea laríngea.

DISNEA EN PACIENTE TRAQUEOTOMIZADO

Explorar el traqueostoma ya que existe la posibilidad de presentar:

- Tapón de moco: extraerlo a base de irrigación con suero en la tráquea y aspirados continuos.

- Descolocación accidental de la cánula: 1 retirarla, 2 explorar traqueostoma por la posibilidad de descolocación de la misma, y 3 volver a colocarla, verificando la correcta permeabilidad y funcionalidad de ésta.
- Estenosis del traqueostoma: se realizarán dilataciones progresivas mediante fiadores de diámetros ascendentes, hasta lograr introducir la cánula. Una vez confirmada la perfecta permeabilidad del traqueostoma, si persiste la disnea, valorar causas cardiovasculares, pulmonares, cerebrales, etc.

PUNTOS CLAVE

- El diagnóstico de disnea laríngea es clínico y se basa en la triada sintomática: bradipnea inspiratoria, tiraje intercostal y estridor inspiratorio o cornaje.
- La aplicación de un tratamiento sintomático inmediato mediante corticoterapia iv y oxigenación es sistemática.
- La exploración física mediante un nasofibroscopio constituye la base del diagnóstico etiológico.
- La intensidad de la repercusión respiratoria determina el grado de la urgencia. Ante un cuadro de dificultad respiratoria extrema, es indispensable restablecer la ventilación de forma instrumental.
- La obstrucción completa por un cuerpo extraño requiere la realización urgente de una maniobra de Heimlich.

BIBLIOGRAFÍA

Convert C, Houliat T. Diagnóstico de las disneas laríngeas del adulto. Elsevier Masson; E 20-643;2007;12.
 Lescanne E, Pondaven S. Diagnóstico de las disneas laríngeas del niño. Elsevier Masson; 2004;E 45-120.
 Ménard M, Brasnu D. Disneas laríngeas del adulto. Elsevier-Masson. 2009. Vol 13. pp. 1-8.
 Mingo Sánchez EM, Padilla Parrado M. Disnea de causa laríngea. En: Julián Jiménez A. Manual de Protocolos de Actuación en Urgencias. 3a ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1143-1145.

CUERPOS EXTRAÑOS EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

Capítulo 149

Eileen Vargas Salamanca, Javier Chacón Martínez, Francisco de Borja Hernández Moreno

INTRODUCCIÓN

La anatomía del área otorrinolaringológica presenta cavidades abiertas al exterior que son de muy fácil acceso. La introducción de cuerpos extraños es un problema frecuente en urgencias pudiendo comprometer la vida del paciente si se obstruye la vía respiratoria. Éstos suponen 1.000 muertes al año, siendo el 75% de ellas en menores de 3 años. Su estudio se divide en función de la zona donde se alojen.

OTOLÓGICOS

Es más frecuente en niños, pacientes psiquiátricos, con retraso mental o de forma accidental en adultos. La mayoría se encuentran en conducto auditivo externo y excepcionalmente en oído medio, perforando la membrana timpánica. Se dividen en:

- Inanimados inertes: restos de bastoncillos, piedras, objetos escolares...
- Inanimados no inertes: vegetales (semillas se hidratan aumentando su tamaño) y químicos (pilas alcalinas producen necrosis).
- Animados: insectos, cucarachas, polillas...

Clinica: generalmente asintomáticos, siendo hallazgos ocasionales en exploraciones otológicas. En otras ocasiones pueden mostrar:

1. Hipoacusia: en caso de lesión en la membrana timpánica y/o cadena osicular, o por ocluir el conducto auditivo externo (CAE), o por acumulación de cerumen alrededor del cuerpo extraño.
2. Otaglia u otorragia: por heridas en el CAE. Si el dolor es muy intenso puede ser por lesión de la membrana timpánica. Favorecen la aparición de otitis externas con aumento de la otaglia y supuración.
3. Acúfenos: frecuente en caso de cuerpos extraños animados. Tos por irritación de rama auricular del vago.

Diagnóstico: es fácil mediante una anamnesis correcta y la otoscopia.

Diagnóstico diferencial: con tapones de cerumen en primer lugar y otras tumoraciones del conducto auditivo externo como pólipos.

Tratamiento: una prioridad es la correcta inmovilización del paciente con el fin de evitar iatrogenias en la extracción. En caso de que ésta fuese muy dificultosa se debería realizar bajo sedación o anestesia general. Podríamos resumir el tratamiento en la Figura 149.1.

Ante la sospecha o antecedente de perforación timpánica está contraindicado el lavado.

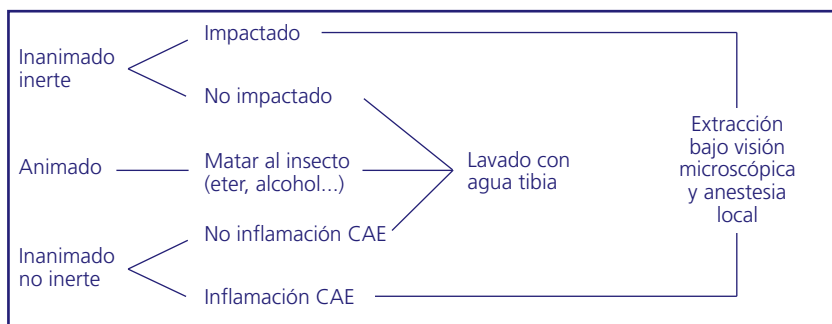


Figura 149.1. Tratamiento cuerpo extraño otológico.

Complicaciones: la mayoría son secundarios por lo intentos de extracción con instrumentos inadecuados: heridas en la piel del CAE se iniciará tratamiento tópico con gotas óticas de ciprofloxacino más corticoide. Si la sospecha de lesión es el oído medio se añadirá tratamiento antibiótico vía oral (amoxicilina o eritromicina si alergia). Perforación timpánica, sinequias o estenosis secundaria a necrosis.

NASALES

Casi exclusivamente en edad pediátrica y un pequeño porcentaje en pacientes adultos psiquiátricos. La introducción en la práctica totalidad de ocasiones es de forma voluntaria.

Localización: suelen ser únicos y se sitúan en los 2/3 anteriores de la fosa nasal. Se deben buscar también en el oído, ya que con frecuencia son coexistentes.

Tipos: variados, similares a los óticos (gomas de borrar, piedras, alimentos, semillas, insectos). Merecen especial atención las *pilas de botón*, ya que sus componentes provocan necrosis del *septum*. Los *rinolitos* que, aunque su origen todavía es controvertido, se acepta la formación cálcica alrededor de un cuerpo extraño nasal que ha permanecido largo tiempo.

Clinica: asintomáticos al principio en la mayoría de los casos.

1. Obstrucción nasal: los muy grandes.
2. Dolor: los cuerpos extraños animados. Son muy mal tolerados desde el primer momento.
3. Rinorrea purulenta y fétida (unilateral), cacosmia, halitosis, epistaxis: cuando el cuerpo extraño lleva varios días y no se ha extraído.

Diagnóstico:

1. Anamnesis y exploración mediante rinoscopia anterior (la mayoría se localizan en el vestíbulo nasal y meato inferior).
2. Nasofibroscoopia: cuerpos extraños que se encuentran posterior al vestíbulo nasal.
3. Estudio radiológico: se recurrirá si existen dudas diagnósticas. Radiografía simple poco útil excepto en cuerpo extraño metálico o rinolito. TAC si presenta complicaciones.

Diagnóstico diferencial: con sinusitis y en menor medida con pólipos, lúes terciaria, osteomas, osteomielitis, atresia coanal o tumores.

Tratamiento: evitar que el objeto vaya hacia las vías respiratorias inferiores no usando lavados u objetos romos como pinzas o escobillas que empujen al cuerpo extraño.

1. Sonarse de forma vigorosa.

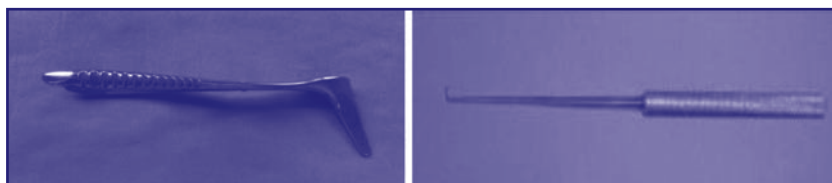


Figura 149.2. Rinoscopio y gancho para extracción de cuerpo extraño nasal.

- La extracción se realiza mediante la utilización de un gancho y rinoscopio (Figura 149.2) que se pasa por detrás del cuerpo extraño, se gira para que la parte acodada del gancho abraze al cuerpo extraño y se extrae con un movimiento de tracción. Es de utilidad la colocación de algodón con anestesia tópica con adrenalina que nos minimice el dolor y provoque una retracción turbinal, mejorándonos la visualización del cuerpo extraño.

CUERPOS EXTRAÑOS EN FARINGE

Rinofaringe

Son los menos frecuentes, se dan por migración desde fosas nasales u orofaringe (vómito, golpe de tos, insuficiencia palatina). La clínica es anodina: molestia faríngea alta, rinolalia, rinorrea posterior o epistaxis de larga evolución.

Diagnóstico: mediante nasofibroscoopia.

Tratamiento: extracción bajo anestesia general o local, con el paciente acostado, para evitar la migración hacia vía aérea inferior.

Orofaringe

Localización más frecuente. Aparece a cualquier edad. Los objetos implicados son los derivados de la deglución como espinas o huesos, presentándose en pacientes con mala masticación (prótesis dental) o al comer con mucha rapidez.

Localizaciones: amígdala palatina (edad pediátrica), base de lengua y seno piriforme.

Clínica: dolor tipo punzante en región muy localizada, disfagia variable, odinofagia, sialorrea y en casos alojados en hipofaringe tienen cambios de voz y disnea.

Diagnóstico: anamnesis y exploración física.

- Orofaringe: visión directa ayudado por depresores.
- Hipofaringe-base de lengua: mediante laringoscopia indirecta. En ocasiones se recurrirá a nasofibroscoopia para visualizarlo.
- Radiología: útil ocasionalmente para cuerpos extraños radiopacos.

Tratamiento: extracción con pinza recta o de bayoneta.

Complicaciones: si persiste el cuerpo extraño, absceso.

Hipofaringe

A cualquier edad. Son cuerpos extraños similares a los de la orofaringe. Se pueden enclavar en la pared mucosa con riesgo de perforación del espacio para y retrofaríngeo. Presentan dolor difuso intenso que aumenta con la deglución, disfagia, disfonía y disnea inspiratoria (en caso de compromiso glótico).

Diagnóstico: inicialmente con laringoscopia indirecta y fibrolaringoscopia. El uso de radiografía simple lateral de cuello suele ser útil si el cuerpo es radiopaco. Se realiza TAC cervical si la clí-

nica es sospechosa, pero sin hallazgos claros para el diagnóstico o valoración de posibles complicaciones.

Tratamiento: extracción mediante pinzas curvas de laringe o pinzas de Magill, o bien mediante fibroscopio con pinzas endoscópicas. Si no es posible la extracción, realizar esofagoscopia flexible bajo sedación o esofagoscopia rígida bajo anestesia general.

CUERPOS EXTRAÑOS LARÍNGEOS

Frecuentes en niños menores de cuatro años por aspiración, durante la risa, la tos o el estornudo; y constituyen una urgencia con riesgo vital. Suelen ser alimentos impactados en la laringe y que por el gran tamaño no progresan hacia la tráquea.

Clinica: el paciente acude muy agitado y un estado de gravedad evidente. Lo más habitual es que el paciente lo movilice con la tos y luego lo degluta pero en ocasiones puede llegar al éxitus por asfixia. Varía en función de la localización:

- Vestíbulo laríngeo: disnea inspiratoria, estridor, disfagia, éstasis salivar.
- Glotis-subglotis: tiraje, bradipnea, estridor, alteraciones de la voz.

Diagnóstico: antecedente de la ingesta, la clínica y los exámenes complementarios como la endoscopia y la radiología.

Diagnóstico diferencial: con otras causas de disnea aguda.

Tratamiento: urgencia vital. Si hay buen estado general y la obstrucción no es completa, se debe instaurar tratamiento corticoideo y derivación para la extracción por personal y material especializado. En caso de mal estado general y oclusión completa se debe actuar rápidamente de la siguiente manera:

1. En bebés: paciente en prono sobre el antebrazo, con la cabeza más baja que el resto del cuerpo. Se dan *golpes interescapulares*. En caso de no ser efectivo se puede intentar la colocación en supino y dar masajes como en la maniobra de reanimación cardiopulmonar (RCP).
2. *Maniobra de Heimlich* por detrás del paciente con los brazos del médico por debajo de los del paciente, apretando los dos puños por debajo del apéndice xifoides mediante una maniobra brusca y breve, en dirección ascendente.
3. Casos en los que la hiperpresión no es eficaz, se debe intentar colocar al paciente en decúbito supino, aspirar las secreciones de orofaringe y con un laringoscopio y unas pinzas de Magill extraer el cuerpo extraño.
4. En caso de imposibilidad o de urgencia vital recurriremos a la realización de una traqueotomía. Lo más efectivo, ya que se gana tiempo y se minimizan riesgos de la técnica, es la realización de una coniotomía con la cabeza en hiperextensión e incidiendo la piel, plano subepidérmico y la membrana cricotiroides hasta la luz laríngea, suficiente para ventilar al paciente y extraer el cuerpo extraño en quirófano.

CUERPOS EXTRAÑOS TRÁQUEO-BRONQUIALES

Variante del caso anterior en los que el cuerpo extraño es de menor tamaño y puede progresar a través de la laringe hacia el árbol tráqueo-bronquial. La localización más frecuente suele ser el *bronquio principal derecho*, ya que es menos angulado que el izquierdo. Son procesos graves y de difícil extracción, además de poder producir complicaciones importantes como atelectasias, neumotórax, enfisemas, etc.

Clinica: disminución de movimientos respiratorios del lado afecto, disminución o abolición del murmullo vesicular, disnea al cambio de posición y tos paroxística.

Diagnóstico: estudio radiológico visualizando el objeto si éste es radiopaco, y viendo imágenes indirectas de obstrucción tráqueo-bronquial si el cuerpo extraño es radio-transparente. Si duda, realizar obligatoriamente una broncoscopia.

Tratamiento: mediante broncoscopia y bajo anestesia general. Hay autores que aconsejan en menores de 2 años realizar previamente una traqueotomía para acortar la distancia e introducir un tubo de mayor grosor.

BIBLIOGRAFÍA

- Chacón J, Morales JM, Padilla M. Epistaxis y Cuerpos extraños nasales. En: Libro Virtual de ORL de la SEORL-PCF. pp. 1-16.
- Chacón J, Padilla M. Cuerpos extraños en ORL. En: Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias Tercera edición. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1147-1150.
- Mateu F, Lorente J, Asarta I. Cuerpos extraños en ORL. En: Manual de urgencias en ORL. Barcelona: Grupo Faes; pp. 145-156.

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA

Capítulo 150

Johanna Molina Riaño, Manuel Padilla Parrado, Francisco de Borja Hernández Moreno

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Síndrome de inicio agudo, que se manifiesta con debilidad de la musculatura facial. Se debe a lesiones del VII par craneal desde su núcleo de origen o en cualquier lugar de su recorrido hasta alcanzar las estructuras que inerva.

La parálisis facial central o parálisis supranuclear se diferencia de la periférica por no estar únicamente involucrado el nervio facial, sino también otras estructuras del sistema nervioso central (SNC). Se caracteriza clínicamente porque la musculatura facial no pierde todo su tono muscular (preservación de músculos frontal y orbicular de los párpados por su inervación bilateral). Es debida a daños de la corteza cerebral, de las vías córtico-vestibulares y/o córtico-reticulares.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La clasificación de la parálisis facial está estrechamente ligada a las causas que la producen. Éstas a su vez, se sospechan según a qué nivel se encuentre la afectación del VII par (Figura 150.1 y Tabla 150.1).

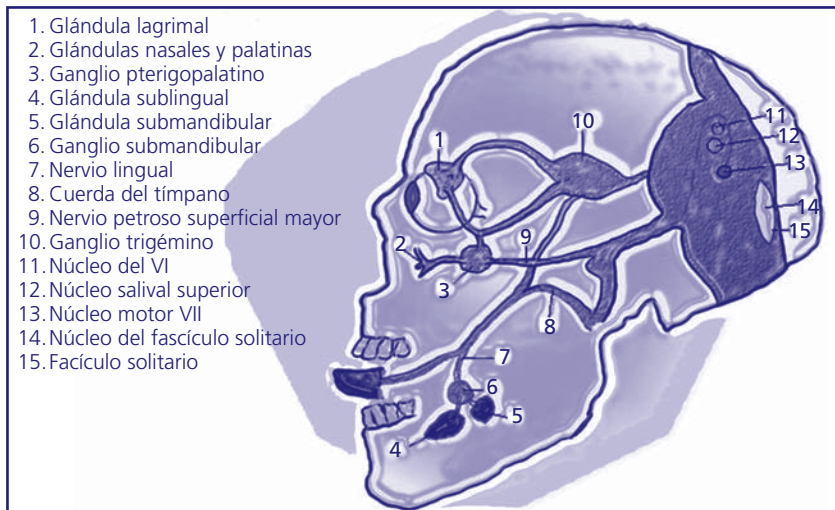


Figura 150.1. Diagnóstico topográfico de parálisis facial periférica.

Tabla 150.1. Etiología de la parálisis facial periférica

Localización	Signos y síntomas	Etiología
(1) Agujero estilomastoideo y trayecto extracraneal.	Parálisis de la musculatura facial.	Sarcoidosis, tumores de parótida, lepra, cirugía, traumatismos.
Acueducto de Falopio (canal facial)		Parálisis de Bell, Sd. Ramsay-Hunt, borreliosis, fracturas del peñasco.
(2) Proximal a la cuerda del tímpano.	(1)+ Ageusia (dos tercios anteriores de la hemilengua ipsilateral) y disminución de salivación.	
(3) Afectación del músculo estapedio.	(2)+ Hiperacusia (no oír su propia masticación).	
(4) Afectación del geniculado o la raíz motora proximal a éste (nervio petroso superficial mayor).	(3)+ Disminución secreción lagrimal.	Parálisis de Bell, Sd. Ramsay-Hunt, borreliosis, fracturas del peñasco.
(5) En meato auditivo interno (por afectación del VIII par).	(4)+ Hipoacusia, tinnitus, mareo.	Parálisis de Bell, Sd. Ramsay-Hunt, borreliosis, fracturas del peñasco.
Ángulo pontocerebeloso.	(5)+ afectación de otros pares (V), estructuras vecinas.	Meningiomas, neurinoma del acústico, tumor del glomus, dolicomegabasilar
Lesiones intrapontinas o nucleares.	Afectación ipsilateral del VI par y de los fascículos corticoespinales y sensitivos (hemiparesia contralateral, nistagmus, hipoestesia termoanalgésica contralateral).	Ictus, tumor, esclerosis múltiple, encefalitis congénitas (E. Möebius), esclerosis lateral amiotrófica

1. PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA IDIOPÁTICA, PRIMARIA, PARÁLISIS DE BELL O PARÁLISIS A FRIGORE (50-75%):

Afecta por igual a hombres y mujeres, con un pico de incidencia entre los 15 y los 45 años. No tiene predominio estacional. Aumenta la incidencia en todas aquellas situaciones que se altera la homeostasis como embarazos, púerperas, diabéticos, hipertensos, situaciones de estrés. Se creen como factores etiopatogénicos diferentes mecanismos: genético, vascular, infeccioso (fundamentalmente infección por virus herpes simple tipo I) y autoinmune. Se originaría así una inflamación del nervio y su posterior compresión a nivel del conducto óseo.

Tiene una presentación **aguda** (los síntomas se establecen generalmente en 48 horas) y en ocasiones se **precede de dolor retroauricular y facial**. A veces los pacientes presentan disestesia trigeminal ipsilateral (perciben estímulos táctiles o dolorosos como sensación de quemazón u hormigueo). Casi todos tienen alteración del gusto (disgeusia) y de la audición (hiperacusia, algiacusia).

2. PARÁLISIS FACIAL SECUNDARIA O SINTOMÁTICA:

- Traumática (17-25%): barotrauma, lesión penetrante de oído medio, fracturas de hueso temporal, obstétrica, iatrogénica.

- Infecciosa: otitis, herpes zóster ótico (Sd. Ramsay-Hunt), mastoiditis, meningitis, parotiditis, encefalitis, poliomieltis, mononucleosis, lepra, VIH, sífilis, tuberculosis, enfermedad de Lyme, tétanos y sarampión.
- Neoplásica: neurinoma facial, neurinoma acústico, meningioma, gliomas, metástasis, tumores parótida, y del hueso temporal.
- Enfermedades sistémicas o metabólicas: diabetes mellitus, hipertiroidismo, porfiria aguda, enfermedades autoinmunes, sarcoidosis, amiloidosis.
- Tóxicos: talidomida, tétanos, difteria, monóxido de carbono, plomo.
- Neurológicas: Sd. Melkersson-Rosenthal, Sd. Guillain-Barré, enfermedad desmielinizante, Sd. Möebius, accidentes cerebrovasculares.

3. PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA BILATERAL:

- Simultánea (diplejía facial): Guillain-Barré, enfermedad de Lyme, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), Sd. Möebius (diplejía facial con estrabismo convergente).
- Sarcoidosis: fiebre uveoparotídea o Sd. Heerfordt.
- Sd. Melkersson-Rosenthal: parálisis facial recurrente, edema facial (sobre todo labial) y lengua plicata.
- Infecciones: VEB, neurolúes, sarampión, tétanos, parotiditis, poliomieltis, meningitis.

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

Su diagnóstico es **clínico**, por lo tanto se obtendrá a partir de la anamnesis, la exploración física, y en ocasiones ayudado por exploraciones complementarias. La finalidad principal es distinguir entre la parálisis facial periférica y la central.

En la **parálisis facial central** la **hemicara superior** (músculos frontal y orbicular del ojo) **se afecta con menos intensidad** que los músculos de la parte inferior de la cara debido a que los músculos faciales superiores están inervados únicamente por el hemisferio opuesto. Además, una afectación central es raro que no se acompañe de **otros signos en la exploración neurológica** y suelen ser normales los movimientos faciales reactivos a emociones. Entre las causas más frecuentes destacan los accidentes cerebrovasculares, los tumores y las infecciones.

- 1. Anamnesis:** investigar antecedentes de traumatismo craneofacial, infección ótica o de otro origen, patologías asociadas, cirugías previas, recurrencias. Se debe reflejar la instauración de los síntomas, tiempo de evolución y signos asociados.
- 2. Exploración:** física, neurológica y otorrinolaringológica completa. Se evalúa la movilidad de los músculos de la hemicara afectada (distorsión o asimetría), existe dificultad para cerrar el ojo y cuando el paciente intenta hacerlo, el globo ocular gira hacia arriba dejando a la vista la esclerótica (signo de Bell). Para la evaluación de la movilidad voluntaria se utilizan varios métodos como la escala de evaluación de House y Brackmann (Tabla 150.2).

Otros síntomas como: algiacusia, ageusia, alteración de la secreción lacrimal y salival por exceso o defecto: xeroftalmia, sialorrea, epifora. Se evalúa sensibilidad táctil, térmica y dolorosa no alterada excepto en el Sd de Ramsay-Hunt, puede haber parestesia facial durante días o semanas. Debe palparse la glándula parótida.

En la otoscopia buscar lesiones vesiculares, hemotímpano o perforación timpánica con otorrea en pacientes con antecedentes de traumatismo craneal.

Tabla 150.2. Escala de House-Brackman en la parálisis facial periférica

Grado I	100% de movilidad facial. Movilidad facial y tono normal.
Grado II	Ligera disfunción. Movilidad facial estimada 80%. En reposo, simetría y tono normal. En movimiento, aparición de una ligera simetría sin contractura con ausencia o discreta presencia de sincinesias.
Grado III	Disfunción moderada, 60% de movilidad facial estimada. En reposo, simetría y tonos normales disminución global de la motilidad. Se obtiene el cierre ocular aun con importante esfuerzo muscular. Espasmos y sincinesias presentes aunque sin deformación.
Grado IV	La disfunción es moderadamente grave. 40% de motilidad facial estimada. En reposo, el tono es normal, la simetría es globalmente conservada. En movimiento, no hay movilidad frontal o muy poca. El cierre ocular completo no puede ser obtenido aunque haya esfuerzo máximo. Las sincinesias graves o los espasmos traban la movilidad facial.
Grado V	Disfunción grave: 20% de movilidad facial estimada. En reposo, la simetría es evidente y el tono deficiente. Solamente algunos movimientos son perceptibles en el nivel del ojo y de la boca. En este estadio no puede haber espasmo ni sincinesias.
Grado VI	Parálisis facial completa: 0% de movilidad facial estimada.

- **Exámenes complementarios:** en caso de signos de alarma o parálisis facial bilateral, realizar hemograma (infección, hemopatía), velocidad de sedimentación (vasculitis), bioquímica que se incluya glucemia, VDRL (sífilis), test de inmunodeficiencia, punción lumbar (esclerosis múltiple, enfermedad de Lyme, Guillan Barré). Si se sospecha origen central o existen antecedentes de traumatismo craneoencefálico es obligatorio realizar TAC craneal urgente.

SÍNTOMAS DE ALARMA

1. Curso clínico progresivo (mayor de 48 horas), recurrente ipsilateral o larga evolución sugestivos de enfermedad tumoral o autoinmune.
2. Sordera, paresia del VI par.
3. Trauma craneal previo.
4. Fiebre elevada y/o otitis externa en diabéticos e inmunodeprimidos.
5. Lesiones *dermatológicas* previas (eritema migrans) patognomónico de enfermedad de Lyme.
6. Vesículas en orofaringe, conducto auditivo externo o en oído externo sugerentes de herpes zóster.
7. Mayor paresia de la musculatura facial inferior o hallazgos de otros datos patológicos en la exploración neurológica indicativo de patología central.

CRITERIOS DE INGRESO

1. Parálisis facial bilateral y secundaria debe ingresar en neurología.
2. Parálisis facial por herpes zóster se valora ingreso si hay afectación de otro par craneal (V, VII).
3. Parálisis facial secundaria a otitis media aguda y a otitis externa maligna requieren antibiótico iv.
4. Parálisis facial progresiva o recidivante que sugieran lesión tumoral.

5. Parálisis facial inmediata postraumática que requiera tratamiento quirúrgico o progresiva que requiere tratamiento iv.

PRONÓSTICO

Signos de buen pronóstico: afectación motora incompleta, recuperación del gusto en la primera semana (precede a la función motora), inicio de la función motora normal en los 5-7 primeros días.

Signos de peor pronóstico: mayores de 60 años, diabetes, hipertensión, afectación motora completa.

1. Parálisis de Bell: el 80% evolucionan favorablemente de forma espontánea y se recuperarán en un plazo máximo de 8 semanas.
2. Parálisis facial sintomática: junto a las consideraciones anteriores, tener en cuenta la etiología.

TRATAMIENTO

Lo primero y más importante es diferenciar si es central o periférica. La primera, será valorada por Neurología. En la segunda, no existe consenso acerca del manejo más adecuado. Lo habitual es incluir por un lado unas **medidas generales** (comunes a la parálisis facial periférica idiopática y a la secundaria), y por otro lado el **tratamiento etiológico** cuando es conocida la causa.

Las **medidas generales** son las siguientes:

- Ocluir el ojo por la noche y pomada protectora.
- Utilizar lágrimas artificiales y gafas oscuras durante el día.

Tabla 150.3. Tratamiento de la parálisis facial periférica según las etiologías más frecuentes

Etiología	Tratamiento
De Bell	80% recuperación autónoma Médico: prednisolona 1 mg/kg/d vo (1) Rehabilitación
Síndrome de Ramsay-Hunt	Médico: famciclovir 750 mg/d vo (2) Rehabilitación
Tumoral	Ingreso para estudio
Traumática	Médico (progresiva): metilprednisolona 3 mg/kg/d iv Cirugía (inmediata)
Ótica	OMA y OMC: DTT (3) + frotis, cefalosporina 3ª generación iv, prednisolona 1 mg/kg/d vo 15 d OE maligna Frotis, quinolona + cefalosporina 3ª iv Cirugía

(1) Prednisolona 1 mg/kg/d en dosis única matutina durante 5 días, posteriormente se disminuye la dosis progresivamente hasta suspender. Si es una parálisis con criterios de mal pronóstico, mantendremos la dosis total hasta completar 10 días. Después iniciaremos la pauta descendente hasta su retirada en otros 5 días (en total 15 días). En los niños no es necesario el tratamiento corticoideo (resolución de la parálisis de Bell de forma espontánea). En casos de parálisis de Bell asociada al embarazo (tercer trimestre y puerperio) pueden utilizarse corticoides. En casos con enfermedad de base (diabetes, hepatitis, etc) evaluar riesgo-beneficio.

(2) En el síndrome de Ramsay-Hunt no está clara la asociación antiviral-corticoide.

(3) Drenaje transtimpánico.

Tabla 150.4. Complicaciones de la parálisis facial periférica y su tratamiento

Complicación	Tratamiento
Queratitis	Lágrimas artificiales
Paresia permanente	Rehabilitación facial
Contractura muscular	Antipsicóticos, ansiolíticos, anticonvulsivantes
Sincinesias	Toxina botulínica
Lágrimas de cocodrilo	Parasimpaticomiméticos
Espasmo hemifacial (postparalítico)	Antipsicóticos, ansiolíticos, anticonvulsivantes

Tratamiento etiológico: se resume en la Tabla 150.3.

COMPLICACIONES

Una parálisis facial no recuperada totalmente puede dejar secuelas no sólo por la ausencia de función, flaccidez o contracturas, sino por las consecuencias clínicas de la reinervación aberrante como son las sincinesias y las lágrimas de cocodrilo (aquellas que se producen durante la masticación por rebosamiento). Las complicaciones más frecuentes, así como sus tratamientos, se resumen en la Tabla 150.4.

BIBLIOGRAFÍA

- Motilla Fraile M, Fernández Agudelo IM, Padilla Parrado M. Parálisis facial periférica. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos en urgencias. 3a ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1151-56.
- Salinas RA, Álvarez G, Álvarez MI, Ferreira J. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis) (Cochrane Review). Cochrane Database Syst Rev. 2002;4:CD001942.
- Semiología, exploración y patología del nervio facial. Laringe y patología cérvico-facial. Libro de formación en ORL. www.seorl.net, 2008.

ODINOFAGIA Y ODONTALGIA

Capítulo 151

Glendis Reyes de la Cruz, Javier Chacón Martínez, Roser Pujol Romanya,
Manuel Padilla Parrado, Francisco de Borja Hernández Moreno

ODINOFAGIA

Introducción y conceptos

El dolor de garganta puede ser el síntoma de presentación de una miríada de diferentes patologías. Para el diagnóstico diferencial de la odinofagia (dolor de garganta al tragar) hay que establecer el tiempo de evolución (inferior o superior a 2 semanas) y evaluar los signos y síntomas acompañantes (Tabla 151.1), así como factores de riesgo tumorales como el alcohol y el tabaco.

Exploración física

- **Orofaringoscopia:** describir el aspecto de las amígdalas palatinas y de la mucosa faríngea. Entre ellos, congestiva, pultácea, membranosa, con úlceras, lesión unilateral, inflamación del suelo de la boca, abombamiento y desplazamiento del paladar blando, dentición, mucosa seca, presencia de masa, etc.
- **Laringoscopia indirecta:** permite observar signos de reflujo gastroesofágico como la paquidermia interaritenoides (edema y eritema de aritenoides), tumor o cuerpo extraño, inflamación de la epiglotis y paredes laterales faríngeas. Hay que evitar esta prueba si se sospecha epiglotitis.
- **Palpación cervical:** permite detectar adenopatías, que en caso de ser móviles y dolorosas son indicativas de alteración benigna, y si la adenopatía es pétreo y no dolorosa se sospechará patología maligna. La palpación de las glándulas salivares posibilita el diagnóstico de sialoadenitis.
- **Otoscopia:** descartar la presencia de otitis media aguda, teniendo en cuenta que odinofagias intensas pueden cursar con otalgias reflejas.
- **Rinoscopia anterior:** es importante para detectar la necesidad de respiración bucal y la consecuente sequedad faríngea.

Tabla 151.1. Signos y síntomas acompañantes de la odinofagia	
Fiebre.	Disfagia.
Sensación de cuerpo extraño.	Disnea, estridor.
Tos.	Traumatismo.
Rinorrea postnasal, halitosis.	Síntomas de reflujo gastroesofágico.
Disfonía o cambios de la voz.	Malestar general, congestión.

Exploraciones complementarias

- **Hemograma:** puede mostrar leucocitosis con neutrofilia en la faringoamigdalitis bacteriana; la mononucleosis infecciosa se presenta con linfocitosis y monocitosis con aumento de enzimas hepáticas.
- **Serología:** Paul-Bunnell (mononucleosis infecciosa), sífilis, herpesvirus, etc.
- **Radiografía cervical anteroposterior y lateral** permitirá la identificación de un cuerpo extraño radiopaco, epiglotitis o abscesos retrofaríngeos.
- **La ecografía** es útil en caso de inflamación de glándulas salivares o presencia de masas o abscesos cervicales.
- **La tomografía computarizada (TAC)** cervical se realiza ante la sospecha de absceso cervical (parafaríngeo o retrofaríngeo) o patología maligna.
- Biopsia si se sospecha malignidad.
- La punción aspiración con aguja fina (PAAF) es útil en caso de adenopatías, masas cervicales o patología salival.

Tratamiento

- La faringoamigdalitis vírica precisa tratamiento sintomático (analgésicos y antipiréticos), mientras que en la bacteriana se administra amoxicilina-clavulánico, clindamicina (si se sospecha anaerobios), macrólidos (en caso de alergia) y tratamiento sintomático.
- La difteria se trata con antitoxina diftérica y eritromicina, 20-25 mg/kg cada 12 horas iv durante 7-10 días.
- En la mononucleosis infecciosa el tratamiento es sintomático, reposo y antibioterapia para paliar la sobreinfección, evitando los betalactámicos, ya que pueden ocasionar exantema cutáneo. En caso de sintomatología y hepatoesplenomegalia graves se administrarán glucocorticoides.
- El absceso periamigdalino precisa drenaje y antibioterapia con amoxicilina-clavulánico, clindamicina o metronidazol. A veces es necesario realizar amigdalectomía diferida. En los abscesos retrofaríngeos o parafaríngeos se trata mediante drenaje por vía externa, antibioterapia por vía intravenosa con cefalosporinas de tercera generación y tratamiento anaerobida con clindamicina o metronidazol.
- En la epiglotitis se administra ceftriaxona 50 mg/kg/8 h, cefotaxima, 50 mg/kg/8 h o cefuroxima 50 mg/kg/8 h por vía endovenosa. Corticoides a dosis 1-2 mg/Kg/día, dosis única o en pauta descendente.
- En las micosis se administra fluconazol 100-200 mg/24 h vo durante 5-14 días y nistatina.
- En el caso de neuralgia se administra carbamacepina.
- En la tiroiditis se administra ácido acetilsalicílico.
- En las sialoadenitis se administra antibioterapia (amoxicilina-clavulánico) y sialogogos.
- El tratamiento del reflujo gastroesofágico precisa la administración de protectores gástricos, como omeprazol 20 mg/24 h.
- Los traumatismos laringeos pueden tratarse con glucocorticoides e intubación, así como observación de la evolución del cuadro.
- Los tumores precisan estudio completo y exéresis.

ODONTALGIA

Introducción y conceptos

Es el dolor de dientes o de muelas. La causa más frecuente es la patología infecciosa de las estructuras del complejo diente y a los tejidos que lo recubren (periodontales), aunque también existen otras causas. La cavidad oral forma un complejo ecosistema compuesto por una flora bacteriana mixta. El 75% de los gérmenes son anaerobios (cocos gram positivos como *Streptococcus spp*, *Peptostreptococcus spp*; bacilos gram positivos y bacilos gram negativos como *Fusobacterium*, *Bacterioides*). Dentro de los aerobios los más frecuentes son los cocos gram positivos como los *Streptococcus spp* o los *Staphylococcus spp*. Esta flora se puede alterar por muchos factores de tipo higiénicos, dietéticos, nutricionales, tabaquismo, tratamientos antimicrobianos, trastornos hormonales, edad, embarazo, etc.

Etiopatogenia de la infección odontogénica

Los factores que participan en la infección odontogénica son:

- 1. Caries:** es la causa más frecuente de penetración de gérmenes hacia la región periapical. Su progresión natural es: caries de esmalte, dentina, pulpitis, necrosis pulpar, granuloma periapical, osteítis, periostitis y celulitis (infección de los tejidos blandos de la cara). En ocasiones, si no se repara, la infección periapical se puede cronificar y reactivar episódicamente.
- 2. Periodonto:** gingivitis (incluyendo la gingivitis ulcerosa necrosante) y periodontitis (incluyendo la pericoronaritis y la periimplantitis) pueden ser causa de odontalgia. En el adulto suele ir ligado a enfermedad periodontal avanzada. En niños o adultos jóvenes es frecuente la aparición de pericoronaritis por trastornos de erupción dentaria (primeros molares en niños y terceros molares en adultos jóvenes).
- 3. Traumatismos:** microtraumatismo de repetición y traumatismos agudos con fractura dentaria o no. Como consecuencia de estos, se afecta el paquete vásculo-nervioso dentario, que puede sufrir necrosis e infección secundaria.
- 4. Causa iatrogénica:** cualquier intervención en la cavidad oral o sobre algún diente puede dar lugar a una infección posterior.
- 5. Vía retrograda:** se ha descrito algún caso de infección por contigüidad con un seno maxilar infectado aunque es una vía rara.

Clínica y diagnóstico

- El dolor de origen dentario puede presentar cuadros muy variados, siendo en ocasiones de difícil diagnóstico.
- Anamnesis, detallando la cronología, características, intensidad, factores que lo modifican.
- Exploración física: buscar la presencia de piezas cariadas, restos radiculares, terceros molares semierupcionados, higiene oral del paciente, enfermedad periodontal. Es importante realizar la palpación y percusión de los dientes de forma sistemática.
- Radiología convencional: orienta y confirma el diagnóstico. La radiografía periapical de la pieza es de elección. Si no disponemos de ésta, nos puede ser de utilidad una ortopantomografía.
- TAC facial en casos de complicaciones como celulitis o abscesos extensos, con riesgo de afectación de la vía aérea.

Odontalgia de causa infecciosa

- **Pulpitis aguda:** causa más frecuente de odontalgia. Es la inflamación del tejido pulpar se-

cundaría a caries, traumatismo o bien una gran reconstrucción dentaria. Es un dolor de sensación urente, de intensidad variable, espontáneo o provocado.

La percusión del diente suele ser negativa y en la radiografía pueden no apreciarse alteraciones.

- **Pulpitis aguda con periodontitis apical:** dolor localizado. El paciente refiere una sensación de “diente alto”. Este dolor aumenta con la percusión, y en la radiografía suele aparecer ensanchamiento del ligamiento periodontal.
- **Necrosis pulpar:** no suele ser una causa de urgencia, ya que es indolora por sí misma. Puede conllevar infección secundaria con flemón posterior.
- **Absceso apical agudo:** la infección se extiende a tejidos periapicales. Casi siempre es consecuencia de una necrosis pulpar. La percusión en este caso es muy positiva, y en la radiografía aparecen signos de osteomielitis.

Traumatismos dentarios

1. Fractura de los tejidos duros: de esmalte, de esmalte y dentina o esmalte, dentina y pulpa.
2. Fractura del tejido periodontal: en estos casos hablamos de:
 - a. Contusión: odontalgia sin movilidad ni desplazamiento del diente.
 - b. Subluxación: existe movilidad sin desplazamiento. Puede haber hemorragia en margen gingival.
 - c. Luxación: desplazamiento del diente. Es extrusiva cuando existe desplazamiento hacia la boca, lateral si el desplazamiento es en sentido lateral, e intrusiva si el diente se ha desplazado hacia el interior del alveolo.
 - d. Avulsión: el diente se encuentra totalmente fuera del alveolo.
3. Odontalgia de otras causas: intervenciones recientes en la cavidad oral, traumatismo oclusal por bruxismo.

Tratamiento

Dependerá de la causa de la odontalgia.

1. **Tratamiento odontológico:** apertura cameral en casos de pulpitis aguda y pulpitis aguda con periodontitis apical. Exodoncia en dientes no recuperables.
2. **Tratamiento médico:**
 - a. Antibioterapia empírica: amoxicilina-ácido clavulánico 1 g/12 h. Si alergia, clindamicina 600 mg/8 h. Como 2ª elección: clindamicina 600 mg/12 h + ciprofloxacino 500 mg/12 h. En ciclos de 7-10 días vo.
 - b. Analgésicos-antiinflamatorios: paracetamol, dextetoprofeno.
 - c. Corticoides: en casos de inflamación importante con compromiso de vía aérea o que produzcan trismus. 6-metil-prednisolona 2-3 mg/Kg/día, en pauta descendente según evolución; con ingreso hospitalario para vigilancia.
3. **Tratamiento quirúrgico:** si abscesos fluctuantes se realiza drenaje bajo anestesia local.
4. **Higiene:** oral estricta con cepillado dental frecuente (cepillo suave) y enjuagues con clorhexidina 0,12%.

BIBLIOGRAFÍA

- Cirilli AR. Emergency evaluation and management of the sore and throat. *Emerg Med Clin N Am.* 2013;31:501-15.
- Hodgdon A. Dental and related infections. *Emerg Med Clin N Am.* 2013;31:465-80.
- Murray JM. Mandible fractures and dental trauma. *Emerg Med Clin N Am.* 2013;31:553-73.

OJO ROJO

Capítulo 152

María Zulema Hernández Carranza, María Ángeles Leal González,
Francisco de Borja Hernández Moreno

INTRODUCCIÓN

El ojo rojo es uno de los síntomas más comunes en la urgencia oftalmológica. Engloba múltiples patologías, y aunque las conjuntivitis son la causa más frecuente, hay situaciones que requieren valoración y tratamiento urgente.

Inyección conjuntival: coloración rojiza de los vasos superficiales.

Inyección ciliar: coloración violácea que afecta a limbo esclerocorneal. Sugiere patología corneal, de iris o cuerpo ciliar.

Hiposfagma: hemorragia por debajo de conjuntiva.

CONJUNTIVITIS INFECCIOSAS

1.- *Inyección conjuntival*. (Figura 152.1). 2.- *Secreción*: acuosa (inflamaciones virales); mucoides (conjuntivitis vernal y queratoconjuntivitis sicca); moderadamente purulenta (infecciones bacterianas agudas); intensamente purulenta (infección gonocócica); mucopurulenta (infecciones bacterianas aguda y Chlamydias). 3.- *Hemorragias subconjuntivales*: conjuntivitis víricas y en ocasiones en las bacterianas. 4.- *Cicatrización*: tracoma, penfigoide cicatricial ocular, conjuntivitis atópica y uso prolongado de medicamentos tópicos. 5.- *Membranas*: adheridas al epitelio conjuntival, sangran al desprenderlas (*S. pyogenes* y difteria); *Pseudomembranas*, se retiran fácilmente dejando epitelio intacto (adenovirus, gonococia, conjuntivitis leñosa, Sd. de Stevens-Johnson). 6.- *Linfoadenopatía preauricular* (víricas, *Chlamydias*, gonococo y Sd. Oculoglandular de Parinaud).

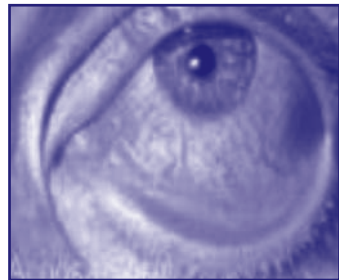


Figura 152.1. Conjuntivitis.

Pruebas complementarias: cultivo: conjuntivitis purulenta grave y en neonatales; tinción química e inmunológica; detección de Ag. virales o de *Chlamydias*; Citología de impresión; PCR. (Tratamiento de conjuntivitis infecciosa, remitirse a capítulo de infecciones oculares Cap. 74).

CONJUNTIVITIS ALÉRGICAS

Se caracterizan por picor (dato característico), escozor, ojo rojo y lagrimeo.

RINOCONJUNTIVITIS ALÉRGICA: por hipersensibilidad a antígenos aéreos. 1.- Forma estacional: pólenes. 2.- Forma perenne: polvo y hongos.

Signos: inyección conjuntival, conjuntiva rosada de aspecto lechoso, edema palpebral, quemosis, pequeñas papilas en conjuntiva tarsal superior.

Tratamiento:

- Eliminar agente desencadenante: lavados frecuentes de cabello y ropa.
- Frio local.
- Estabilizador de mastocitos tópico: nedocromil, lodoxamida 1 gota/12 h.
- Antihistamínicos: levocabastina, azelastina 1 gota/12 h, olopatadina al 0,1% 1 gota/8-12 h (estabilizador de mastocitos y anti H₁).
- Esteroides tópicos suaves (fluorometolona o medroxiprogesterona).
- Lágrimas artificiales 4-8 veces/día.

QUERATOCONJUNTIVITIS VERNAL: inflamación recurrente, en niños y jóvenes atópicos (asma, eczema, etc). Estacional. Puede resolverse en la pubertad; asocian queratocono, queratogloblo, degeneración marginal pelúcida (por el frotamiento ocular). **Tipos:** 1.- Hipertrofia papilar en conjuntiva tarsal superior (empedrado). 2.- Nódulos mucoides alrededor del limbo (puntos de Tranta). 3.- Mixta: características tanto palpebrales como límbicas.

Síntomas y signos: escozor usualmente bilateral, secreción mucosa espesa, sensación de cuerpo extraño, fotofobia, papilas subtarsales (< 1 mm macropapilas-empedrado, > 1 mm papilas gigantes), papilas gelatinosas de la conjuntiva límbica (manchas de Horner-Trantas), erosiones epiteliales puntiformes, úlcera en escudo, formación de placas, cicatrices, vascularización corneal, pseudogerontoxon (banda paralímbica de cicatrización superficial que se asemeja a arco senil).

Tratamiento:

- Corticoides a corto plazo (fluorometolona, metilprednisolona 0,5-1% sin conservantes).
- Estabilizadores de membrana de mastocitos.
- Antihistamínico.
- Ciclopléjico 1% (cada 8 h si hay úlcera en escudo).

En ocasiones: queratectomía superficial y/o trasplante de membrana amniótica.

QUERATOCONJUNTIVITIS ATÓPICA: afectación bilateral infrecuente, en adultos (30 a 50 años), suelen tener antecedente de asma, queratoconjuntivitis vernal y eccema.

Síntomas y signos: suelen ser similares a los de la queratoconjuntivitis vernal, pero más intensos y sin tregua, párpados engrosados, blefaritis estafilocócica crónica y madarosis asociada, signo de Hertoghe (ausencia de porción externa de las cejas) conjuntivitis tarsal y fondo de saco inferior; secreción acuosa, papilas subtarsales pequeñas, queratopatía epitelial puntiforme, defectos epiteliales corneales persistentes que conducen a cicatrización estromal en escudo y vascularización periférica comprometiendo la agudeza visual.

Tratamiento:

- Antibiótico (azitromicina 500 mg x 3 días vo) e higiene palpebral para la blefaritis estafilocócica asociada.
- Lubricantes sin conservantes.
- Corticoides tópicos en agudizaciones y queratopatía.
- Estabilizadores de mastocitos todo el año.
- Ciclosporina al 2%.
- Antihistamínicos sistémicos.

CONJUNTIVITIS TÓXICA

El abuso de colirios oculares, en especial aminoglucósidos, antivirales y conservantes. Producen irritación ocular con sensación de quemazón y de cuerpo extraño con hiperemia conjuntival difusa y en fondo de saco inferior.

Tratamiento: suspender los colirios y aplicar lubricantes sin conservantes.

HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL

Sangre debajo de la conjuntiva, a menudo en un solo sector del ojo (Figura 152.2). **Causas:** maniobras de Valsalva, HTA, trastorno de coagulación, idiopática. Cura espontáneamente, no precisa estudio ni tratamiento oftalmológico. Sólo control de los factores sistémicos (PA) y estudio de coagulación.

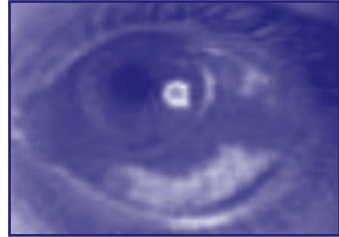


Figura 152.2. Hemorragia subconjuntival.

SÍNDROME DE OJO SECO O DISFUNCIÓN LAGRIMAL

Por déficit de producción o exceso de evaporación, especialmente en postmenopáusicas y en asociación con enfermedades autoinmunes (S. Sjögren, artritis reumatoide –AR–) y diabetes mellitus –DM–.

Síntomas: malestar, quemazón, sensación de cuerpo extraño, lagrimeo, etc.

Exploración: 1: Historia clínica. 2: Instilación de la córnea con fluoresceína para medir el tiempo de rotura de la película lagrimal o BUT (anormal si es inferior a 10 seg). 3: Test de Schirmer. Suele asociarse a blefaritis.

Tratamiento:

- Lubricantes y lágrimas artificiales a demanda.
- Tapones en los puntos lagrimales.
- Ciclosporina en colirio al 0,05%, tarsorrafía, suero autólogo (en casos graves).
- Cambios de estilo de vida: humidificadores, y cese de hábito tabáquico.
- Si blefaritis: masajes con calor seco + higiene palpebral.

PINGÜECULA/PTERIGIUM

Degeneraciones conjuntivales: “Pingueculitis”: mancha amarillenta sobrelevada en conjuntiva (pingüecula) que no afecta a córnea inflamada (Figura 152.3).

Tratamiento: lágrimas artificiales, gafas de sol, protección del polvo y ambientes secos. Si inflamada: AINE en colirio o esteroide tópico en casos más grave.

“Pterigium” (Figura 152.4): crecimiento fibrovascular subepitelial de forma triangular de tejido conjuntival bulbar

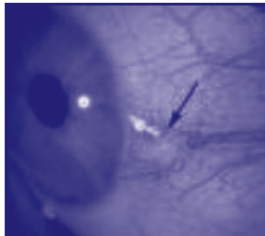


Figura 152.3. Pingueculitis.

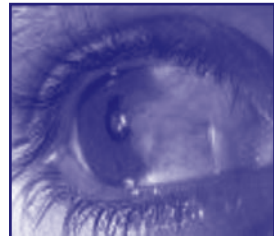


Figura 152.4. Pterigium.

degenerativo sobre el limbo hacia la córnea. Si amenaza el eje visual o aumento de astigmatismo está indicada la cirugía.

ÚLCERA CORNEAL TRAUMÁTICA

Hiperemia severa, dolor, sensación de cuerpo extraño, fotofobia, tinción con fluoresceína (+). Descartar cuerpo extraño tarsal superior realizando eversion del párpado (Figura 152.5).

Tratamiento: extracción de cuerpo extraño si existe. Ciclopléjico 1% 1 g/8 h + colirio antibiótico tópico/6 h y/o AINE tópico y/o analgesia oral (las infecciosas no se ocuyen, se explican en el capítulo de infecciones).



Figura 152.5. Úlcera corneal.

EPIESCLERITIS

Hiperemia aguda (generalmente en sector) y dolor leve/moderado (Figura 152.6).

Simple: ojo rojo de forma difusa o en sector, dolor leve/moderado.

Nodular: nódulo rojo doloroso en conjuntiva, sobre la esclera móvil a la exploración.

Causas: idiopática (más frecuente), enfermedad vascular del colágeno (AR, PAN, LES, Wegener); gota; virus herpes-zóster; Lyme; Sífilis; hepatitis B; otros (enfermedad inflamatoria intestinal, rosácea, atopía).

“Aplicar una gota de fenilefrina 2,5% y observar a los 10 min: los vasos epiesclerales deben blanquearse”.

Tratamiento: es un proceso autolimitado.

- Lágrimas artificiales, 4 veces al día.
- AINE colirio 4 veces al día o fluorometolona colirio, 4 veces/día.
- Ibuprofeno 200-600 mg/8 h si precisa.

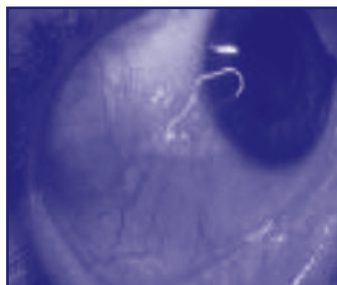


Figura 152.6. Epiescleritis.

ESCLERITIS

Ojo rojo, dolor intenso muy molesto que puede irradiarse a frente o mandíbula, puede haber pérdida de agudeza visual, inflamación de vasos esclerales que no blanquean con fenilefrina, la esclera tiene color azulado (escleromalacia).

98% anteriores:

- Difusas o nodulares no necrosantes.
- Necrosantes con o sin inflamación.

El 2% posteriores: sin padecimiento sistémico, asociado a desprendimiento de retina exudativo, edema de papila, hemorragias retinianas, desprendimientos coroides, restricción de la motilidad.

El 50% asociadas a: enfermedad del tejido conectivo, sífilis, gota, herpes zóster.

Diagnóstico diferencial: epiescleritis: inicio más agudo e hiperemia más localizada.

Tratamiento:

- No necrosantes: ibuprofeno, esteroides sistémicos, inmunosupresores.
- Necrosante: esteroides sistémicos asociados o no a inmunosupresores. En escleromalacia perforante de la AR: lubricación.
- En la escleritis posterior: AINE si no hay enfermedad sistémica asociada.

UVEÍTIS ANTERIORES AGUDAS

Inflamación del tracto uveal anterior: iritis, iridoclititis caracterizado por inyección ciliar, color violáceo, dolor, fotofobia, pérdida de agudeza visual, lagrimeo, presentación aguda (más de 3 meses, crónica). Precipitados corneales finos (no granulomatosos) o gruesos (granulomatosos), miosis, sinequias al cristalino, PIO (presión intraocular) baja (ocasionalmente alta, en herpes simple y zóster), hipopión (células blancas sedimentadas en cámara anterior) en casos graves, edema macular quístico en casos crónicos y a veces, catarata (Figura 152.7).

Etiología: idiopática, postraumática, relacionada con la HLA B27, en la espondilitis anquilosante, enfermedad inflamatoria intestinal, Sd. de Reiter, artritis psoriásica, crisis glaucomatocicliticas, enfermedad de Behçet, enfermedad de Lyme, isquemia del segmento anterior por insuficiencia carotídea. Causas raras: virus, medicamentos, enfermedad de Kawasaki, etc.

Formas crónicas: AR juvenil, iridoclititis crónica en niños, iridoclititis heterocrómica de Fusch, sarcoidosis, herpes, sífilis, tuberculosis (TBC), etc.

Tratamiento: ciclopléjico o atropina al 1% 1 gota/8 h + esteroides tópicos 1 gota/1-6 h + hipotensores tópicos (β -bloqueantes tópicos) si lo precisa.

Seguimiento semanal en la fase aguda, cada 1-3 meses en la crónica.

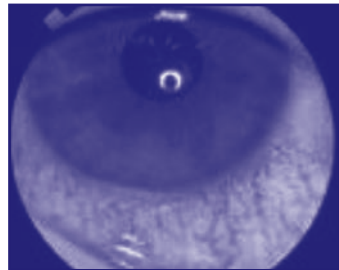


Figura 152.7. Uveítis anterior.

GLAUCOMA AGUDO DE BLOQUEO ANGULAR

Inyección conjuntival, dolor, visión borrosa, percepción de halos coloreados, cefalea, náuseas y vómitos, aumento PIO súbita, edema de córnea, cámara anterior estrecha en ambos ojos, pupila fija en midriasis media (Figura 152.8).

Causas: bloqueo pupilar (predisposición anatómica, hipermetropes, uso de colinérgicos sistémicos –antiH₁, antipsicóticos–, acomodación, lectura, iluminación deficiente), ángulo ocupado por configuración anormal del iris.

Exploración: antecedentes, biomicroscopia, medir PIO, gonioscopia, FO (fondo de ojo).

Tratamiento: bloqueantes colirio + agonistas co-

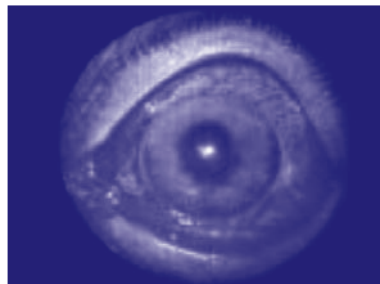


Figura 152.8. Glaucoma agudo.

lirio + Inhibidores de anhidrasa carbónica colirio + esteroides tópicos y/o inhibidores anhidrasa carbónica (acetazolamida) oral y/o manitol iv + iridotomía láser.

FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA

Fístula arteriovenosa, comunicación vascular anormal entre seno cavernoso y el sistema arterial carotídeo que puede conducir a pérdida de visión (Figura 152.9).

Tipos: a) de flujo alto (carótido-cavernosa), b) de flujo bajo (dural cavernosa). Vasos episclerales y conjuntivales dilatados, proptosis, quemosis. Puede estar alta la PIO, proptosis pulsátil, soplo audible en la región temporal.

Ecodoppler de órbita: arterialización del flujo en la vena oftálmica superior.

TAC: se ve aumentada de tamaño.

La angiografía arterial selectiva permite su localización.

Causas: (flujo alto): inicio agudo tras un traumatismo o rotura de aneurisma intracavernoso.

(flujo bajo): espontáneas, insidiosas y más frecuente en HTA.

Tratamiento: oclusión arterias nutricias con Rx intervencionista.

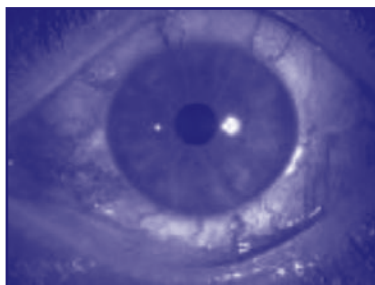


Figura 152.9. Fístula carótido cavernosa.

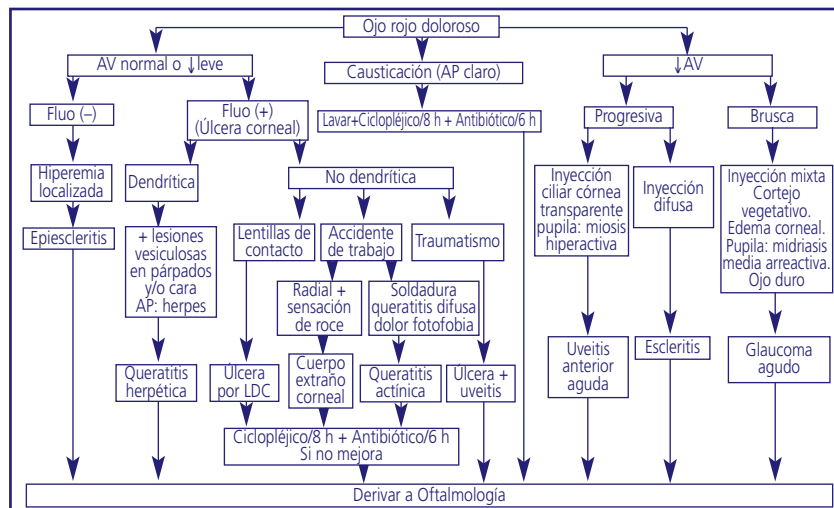


Figura 152.10. Diagnóstico diferencial ojo rojo doloroso. LDC: lente de contacto

BIBLIOGRAFÍA

- Friedman NJ, Kaiser PK, Pineda R. Massachussets Eye and Ear Infirmary. Manual Ilustrado de Oftalmología. 3ª Edición. 2010.
- Gerstenblith AT, Rabinowitz MP. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincott Williams & Wilkins. 6ª Edición. 2012.
- Pardiñas Pérez MR, Alonso Martín L, Sepúlveda Berrocal MA, Hernández de Francisco L. Ojo Rojo. En: Julián A. Editor. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, 3ª ed: Madrid: Edicomple; 2010. pp. 1161-1166.

TRAUMATISMO OCULAR

Capítulo 153

Virginia Hernández Ortega, Rocío Traspas Tejero, Francisco de Borja Hernández Moreno

CLASIFICACIÓN

Se clasifican según la *Birmingham Eye Trauma Terminology* (BETT) en:

- Contusiones cerradas: sin afectación de tejidos que protegen el ojo (córnea y esclera). Dentro de este grupo se incluyen laceraciones corneales, contusiones, fracturas orbitarias, lesiones de párpados, causticaciones, cuerpos extraños superficiales, queratitis actínica, hemorragia subconjuntival.
- Contusiones abiertas: disrupción de continuidad de membranas protectoras del ojo. Se incluyen laceración conjuntival, cuerpo extraño intraocular, heridas penetrantes y perforantes, rotura ocular.

Los principales signos de alarma que debemos buscar ante todo traumatismo son los siguientes:

- Disminución de agudeza visual.
- Opacidades corneales.
- Inyección conjuntival periquerática.
- Pupilas irregulares, asimétricas o arreactivas.
- Tinción corneal.
- Exoftalmos.

La exploración oftalmológica debe realizarse con sumo cuidado hasta descartar un traumatismo abierto. Si se ha descartado, podemos usar un colirio de anestésico tópico para facilitar la exploración. A continuación se detallan los pasos más básicos:

1. En todos los casos historia clínica exhaustiva y tipo de traumatismo.
2. Agudeza visual (AV): su disminución indica gravedad.
3. Motilidad ocular intrínseca (MOI).
4. Motilidad ocular extrínseca (MOE): descartar diplopía o limitaciones.
5. Biomicroscopía con lámpara de hendidura (BMC).
6. Toma de presión intraocular (PIO).
7. Exploración del fondo de ojo (FO) bajo dilatación pupilar.

1. Traumatismos cerrados

1.1. Hematoma palpebral

Es imprescindible descartar un traumatismo asociado a la órbita o al globo ocular, una fractura del techo o suelo de la órbita y de la base del cráneo. Se debe realizar una exploración oftalmológica completa en la medida que sea posible, así como pal-

pación de los rebordes óseos orbitarios descartando crepitación o resaltos óseos. En ocasiones será necesario realizar una prueba de imagen, en la mayoría de los casos bastará con una tomografía axial computarizada (TAC) de órbita y cráneo.

En caso de descartar estos procesos y que el globo ocular se halle íntegro, el tratamiento será meramente sintomático con frío local y analgesia antiinflamatoria.

1.2. Hemorragia subconjuntival: en la mayoría de las ocasiones se trata de un hiposfagma y no será preciso tratamiento excepto control de factores de riesgo cardiovascular. Descartar siempre cuerpos extraños o traumatismos.

1.3. Químicos: causticación

Urgencia oftalmológica por excelencia. Las quemaduras por álcalis (amoníaco, sosa cáustica) son más frecuentes y, en general, más graves que por ácidos (ácido sulfúrico, en baterías de coches). El pronóstico se relaciona con el tiempo de exposición al producto, área ocular afectada y la rapidez en la instauración del tratamiento. Se procederá a irrigación con abundante suero fisiológico, o similar, previa anestesia tópica y realizando maniobra de doble eversión palpebral hasta normalizar pH (pH de 7-7,4) antes incluso de realización de historia clínica. Excepción es el óxido de calcio que, en contacto con agua, produce cal viva por lo que lavaremos con aceite. Nunca intentar neutralizar un álcali con un producto ácido y viceversa. En caso de pegamento superfuerte, tras el lavado, se procederá a aplicar compresas calientes y, si fuera necesario, recortar pestañas que contengan restos. Se debe teñir la superficie ocular con fluoresceína y descartar perforación. El daño limbar prevalece sobre el conjuntival (Tabla 153.1).

Tabla 153.1. Traumatismos cerrados: Clasificación de DVA

Grado	Tinción * limbar (horas)	Tinción * conjuntival (%)	Pronóstico
I	0	0%	Excelente
II	≤ 3	≤ 30%	Muy bueno
III	> 3-6	> 30-50%	Bueno
IV	> 6-9	> 50-75%	Bueno a reservado
V	> 9 pero < 12	> 75 pero < 100%	Reservado a malo
VI	12	100%	Muy malo

Grados I y II:

- Corticoides tópicos en caso de inflamación de cámara anterior o córnea durante no más de 7-10 días por su relación con *melting* y perforación. Se puede usar dexametasona al 0,1% o metilprednisolona 1% cada 6 horas según gravedad.
- Antibióticos tópicos de amplio espectro en colirio o pomada. No usar quinolonas ni tetraciclinas en embarazadas y niños (usar eritromicina en pomada).
- Midriáticos para relajación músculo ciliar. Se prefiere ciclopéjico 1% cada 8 horas. Evitar fenilefrina por efecto vasoconstrictor.
- En caso de que sea posible medición de la PIO y se encuentre elevada se preferirán β -bloqueantes cada 12 horas. Evitar prostaglandinas por efecto proinflamatorio y brimonidina por efecto vasoconstrictor.
- Lágrimas artificiales en colirio o en gel para evitar el trauma del parpadeo.
- Valorar oclusión ocular según caso.

Grado III: se puede asociar ácido ascórbico oral para promover cicatrización corneal y antibiótico vía oral (doxiciclina 100 mg cada 12 horas).

Grados IV, V y VI: ingreso del paciente.

1.4. Queratitis actínica o fotoeléctrica

Se inicia 6-12 horas tras exposición. Tratamiento sintomático con antibiótico tópico 5-7 días y colirio midriático asociado a analgésicos orales. Valorar oclusión de ojo más afecto.

1.5. Laceración corneal

Descartar cuerpo extraño y perforación. La córnea tiñe en zona afectada. Tratamiento con antibioterapia tópica de amplio espectro 7 días, analgesia oral y colirio midriático según extensión de la úlcera. En caso de sospecha de úlcera corneal herpética, nunca oclusión ocular, de la misma forma, nunca se debe ocluir ante traumatismos con materiales vegetales o uñas.

1.6. Cuerpos extraños superficiales

Pueden encontrarse superficialmente en la córnea, en la conjuntiva o subtsarsales. Todos se deben retirar previa anestesia tópica. Los corneales pueden retirarse con lancetas o con hemostetas. Intentar retirar la máxima cantidad de óxido posible, aunque en ocasiones es más seguro dejar algún resto. En el caso de encontrarse en conjuntiva, siempre comprobar que ésta se encuentra íntegra. Retirar los subtsarsales con hemostetas. Antibioterapia tópica de amplio espectro 7 días, analgesia oral y colirio midriático dependiendo de extensión. Nunca oclusión si el cuerpo extraño era vegetal o animal.

1.7. Hipema traumático

Sangre en cámara anterior. Se debe medir nivel de hipema y monitorizar la PIO. Si fuera masivo y no dejara ver estructuras de polo posterior realizar prueba de imagen (Rx simple, TAC incluso ECO en modo B). Reposo absoluto en decúbito supino con cabecero de la cama a 45°, colirio midriático tópico y tratamiento antihipertensivo tópico en caso de que la PIO se encuentre elevada (de inicio se prefieren β -bloqueantes si no hay contraindicación). Si la PIO fuera > 30 mmHg y no cediera con tratamiento tópico, valorar evacuación quirúrgica. Valorar antieméticos y laxantes. Se debe realizar gonioscopia en el plazo de 1 mes tras traumatismo.

1.8. Uveítis anterior aguda postraumática

Liberación de células al humor acuoso procedentes, normalmente del iris, con fenómeno de Tyndall positivo. Puede asociarse a hipema. Se trata con colirio midriático y corticoides tópicos (tipo y pauta según grado de inflamación). Seguimiento a corto plazo y gonioscopia en 1 mes.

1.9. Afectaciones del segmento posterior

Puede producirse una hemorragia retiniana, agujeros o edema retiniano (central o de Berlin y periférico) y ruptura coroidea o hemorragia vítrea, entre otros, de ahí la importancia de la exploración del fondo de ojo.

1.10. Fracturas orbitarias

La más frecuente es la fractura del suelo de la órbita. Exploración completa, nunca olvidar valoración de MOE y palpación de rebordes orbitarios y región periocular. Se deben realizar pruebas de imagen (radiografía simple frontal y de perfil y TAC de órbita y cráneo). Valorar antibioterapia de amplio espectro vía oral durante 7 días y

corticoides sistémicos. Analgesia vía oral y frío local. Advertir al paciente de que no debe sonarse la nariz. Consultar con Servicio de Neurología en las fracturas del techo y con maxilofacial en las del suelo de la órbita.

1.11. Laceración y arrancamiento palpebral

En las de tercio nasal valorar afectación de la vía lagrimal, ya que se deben reparar en próximas 24 horas. También identificar si afectan a borde libre. Debemos determinar el espesor al que compromete realizando eversión del párpado si fuera necesario. Se debe iniciar antibioterapia de amplio espectro vía oral y suturar defecto (normalmente con seda 6/0 o similar). Preguntar por vacuna antitetánica al afectado.

2. Traumatismos abiertos

Si se sospecha globo ocular roto, no iniciar ningún tratamiento tópico. Si se debe iniciar, si es posible, analgesia y antibioterapia de amplio espectro intravenosas.

2.1. Rotura del globo ocular

Como siempre exploración oftalmológica completa y valoración exhaustiva de signos de alarma con sumo cuidado de no ejercer presión sobre el globo ocular. Se debe interrogar acerca del tipo de material que ocasionó el cuadro, preguntar por vacuna antitetánica y última hora de ingesta. Ingreso del paciente, realización de pruebas de imagen (radiografía simple, TAC incluso Eco en modo B), antibioterapia y analgesia intravenosas cuanto antes, antieméticos intravenosos, valorar laxante y mantener al paciente en ayunas para quirófano.

2.2. Cuerpo extraño (CE) intraocular e intraorbitario

Examen oftalmológico exhaustivo. Hacer hincapié en MOI, MOE, PIO y FO. Son necesarias pruebas de imagen (radiografía simple, TAC incluso Eco en modo B, nunca RMN si sospecha CE metálico). No se debe retirar nunca el cuerpo extraño fuera de quirófano. Ingreso del paciente, antibioterapia y analgesia intravenosas cuanto antes, antieméticos intravenosos, valorar laxante y mantener al paciente en ayunas de cara a posible cirugía. Los cuerpos extraños intraorbitarios no tienen por qué perforar el ojo, se extraerán sólo si son accesibles o causan complicaciones.

2.3. Laceración conjuntival

Producida por traumatismo o cuerpos extraños. Si defecto mayor de 10 mm realizar sutura en primeras 24 horas con hilo reabsorbible. Se debe confirmar integridad de la esclera mediante movilización de la conjuntiva con hemosteta, si estuviera afectada se debe suturar quirúrgicamente. Antibioterapia tópica 7 días.

BIBLIOGRAFÍA

- De Andrés-Luna Bureo B, Navarro Corcuera S, Hernández de Francisco L. Traumatismo ocular. En: Agustín Julián Jiménez, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1167-1170.
- Gerstenblith AT, Rabinowitz MP. editors. 6a ed. Manual de Oftalmología del Wills Eye Institute. Barcelona: Wolter Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
- Guía de práctica clínica: diagnóstico y tratamiento de la contusión ocular y orbitaria. Catálogo maestro de Guías de práctica clínica: IMSS-424-10. Gobierno Federal de Estados Unidos Mexicanos.
- Kanski JJ, Bowling B. Oftalmología Clínica. 7ª ed. Elsevier. 2012.

PÉRDIDA BRUSCA DE VISIÓN DE CAUSA OCULAR

Capítulo 154

Paula Cristina Moreiras Piastrelini, María Ángeles Ibáñez Ruiz,
Francisco de Borja Hernández Moreno

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La pérdida de visión es un síntoma frecuente en Urgencias. Es necesario establecer inicialmente sus principales características a través de una correcta historia clínica, lo que nos ayudará a enfocar la posible etiología y ayudará a identificar a los pacientes con enfermedades potencialmente mortales o más graves, así como a detectar a los pacientes que requieren de una evaluación urgente por el oftalmólogo.

ANAMNESIS

Antecedentes personales: diabetes, hipertensión u otra enfermedad cardiovascular, enfermedad del colágeno, enfermedad neurológica, historia de migrañas, traumatismos, antecedentes de enfermedades y cirugías oculares, portadores de lentes de contacto.

Antecedentes familiares: enfermedades oculares.

Tratamientos en curso: historia detallada de la medicación (incluidos colirios oculares). Numerosos fármacos pueden afectar a la visión: anticolinérgicos, antihistamínicos, digoxina, algunos antihipertensivos (guanetidina, reserpina y diuréticos tiazídicos), indometacina, fenotiazinas, antipalúdicos, etambutol, amiodarona, etc.

Pérdida unilateral o bilateral: los casos propiamente oftalmológicos se presentan frecuentemente como pérdida de visión monocular, mientras que las enfermedades sistémicas generalmente se presentan con síntomas agudos binoculares.

Intermitente o constante.

Tiempo de evolución: la disminución de la agudeza visual se clasifica en transitoria (cuando se resuelve en menos de 24 horas) o permanente (cuando dura más de 24 horas). En otros casos es un hallazgo casual al tapar el ojo sano, por lo que el tiempo de evolución es desconocido.

Rapidez de instauración: diferenciar si la pérdida de visión permanente fue brusca, o se trata de una pérdida subaguda o crónica es el paso inicial más importante en la determinación de la etiología. El carácter urgente de la misma generalmente viene dado por su presentación *brusca*, de horas o días de evolución, *constante y unilateral*, lo cual requiere una *valoración urgente por un oftalmólogo*. La pérdida de visión subaguda o crónica, desarrollada durante semanas, meses o años, también deberá ser evaluada por el oftalmólogo, pero no de una forma urgente.

Síntomas acompañantes: alteración del estado general (glaucoma agudo), cefalea tempo-

ral, claudicación mandibular, polimialgia reumática (neuritis óptica isquémica arterítica), historia previa de miodesopsias y fotopsias (desprendimiento de vítreo posterior o desprendimiento de retina), focalidad neurológica (accidente cerebrovascular, tumor, etc). La presencia de dolor y/o ojo rojo orienta a una causa propiamente ocular (úlceras corneal, glaucoma agudo, uveítis, escleritis, etc).

Debe, por tanto, descartarse la visión borrosa intermitente que acompaña al ojo seco y desaparece o mejora con el parpadeo, como efecto secundario de fármacos o como síntoma acompañante de otras enfermedades generales (hipoglucemia, mareo, cefalea, hiper/hipotensión, etc).

EXPLORACIÓN Y ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Agudeza visual: se puede realizar en Urgencias con optotipos tipo E de Snellen, midiendo cada ojo por separado, con la ayuda de un oclisor con agujero estenopeico que descarta defectos de refracción. La agudeza visual normal es de 1 (6/6).

Reflejos pupilares: aparte de los reflejos fotomotor directo y consensuado, es de especial interés en Oftalmología la medida del defecto pupilar aferente relativo (DPAR) que consiste en medir de forma alternante el reflejo fotomotor de cada ojo, para comparar entre sí ambas vías visuales aferentes. La asimetría en la respuesta (menor contracción pupilar o dilatación) pone de manifiesto lesiones en el nervio óptico ipsilateral, el quiasma, con menor frecuencia lesiones del tracto óptico contralateral o enfermedades extensas de la retina.

Motilidad ocular extrínseca.

Examen del segmento anterior (biomicroscopía): en casos de ojo rojo, la exploración servirá de diagnóstico. Asimismo valorará la transparencia de los medios ópticos (cornea y cristalino).

Presión intraocular.

Campimetría por confrontación.

Fondo de ojo (FO) bajo dilatación pupilar (generalmente con colirio de tropicamida 1 gota cada 10 min, 2-3 veces).

Pruebas de laboratorio: con carácter urgente, debe realizarse en todos los casos de pérdida aguda de visión una analítica con hemograma, velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva (PCR), glucosa, lípidos, creatinina y pruebas hepáticas.

Radiología: se deben considerar pruebas de imagen en función de la clínica asociada (síntomas compresivos, hemianopsia bitemporal, homónima, etc), como, por ejemplo, radiografía de tórax, radiografía de silla turca, tomografía axial computarizada (TAC) de órbita o resonancia magnética (RM) cerebral.

Otras exploraciones: en los pacientes con síntomas transitorios sospechosos de isquemia puede estar justificado realizar electrocardiograma, ecocardiograma y *doppler* carotídeo.

DIAGNÓSTICO

1. Pérdida brusca, monocular y transitoria: (dura menos de 24 horas)

- **Amaurosis fugax:** se trata de un accidente isquémico transitorio (AIT) retiniano generalmente por un émbolo a nivel de la arteria central de la retina o por hipoperfusión. Se describe como una pérdida de visión monocular o alteración campimétrica que dura desde

unos segundos hasta minutos (puede durar hasta 2 horas), luego la visión vuelve a la normalidad. En el fondo de ojo a veces pueden observarse émbolos. Requiere evaluación por Neurología. Debe descartarse enfermedad carotídea y cardíaca embolígena (lo más frecuente), así como vasculitis, especialmente arteritis de células gigantes (ACG) en mayores de 50 años, estado de hipercoagulabilidad/hiperviscosidad y en raras ocasiones puede deberse a un tumor infraorbitario que comprima el nervio óptico en algunas posiciones de la mirada. Tratamiento: etiológico.

- **Migraña clásica con aura visual:** síntomas visuales totalmente reversibles que preceden a la migraña e incluye estomas centelleantes, visión borrosa o un defecto del campo visual que dura de 15 a 50 minutos. Puede haber síntomas neurológicos sensitivos unilaterales temporales o permanentes como acorchamiento u hormigueo. No hay síntomas motores. El fondo de ojo suele ser normal. El primer episodio, así como la presencia de una cefalea atípica en su presentación debe ser valorada por Neurología.
- **Migraña retiniana (migraña complicada):** pérdida de visión con duración entre minutos y horas. Puede no relacionarse temporalmente con la cefalea. Suelen ser pacientes jóvenes con historia previa de migrañas. En algunos casos puede complicarse con déficit permanente.
- **Insuficiencia de la arteria vertebrobasilar:** habitualmente se acompaña de otros síntomas como vértigo, ataxia, disartria o disfasia, acorchamiento perioral, hemiparesia o antecedentes de crisis atónicas (el paciente se cae al suelo de forma súbita, sin pérdida de consciencia). La exploración ocular es normal. Debe descartarse enfermedad carotídea y cardíaca embolígena. Tratamiento: control de factores de riesgo cardiovasculares, así como corrección de los problemas subyacentes que muestre el estudio. Se recomienda el uso de AAS (ácido acetilsalicílico).
- **Papiledema:** edema papilar producido por aumento de la presión intracraneal. Consiste en episodios de pérdida de visión transitorios (duran segundos), a veces bilaterales, precipitados por los cambios posturales, cefalea, visión doble, náuseas y rara vez disminución de la agudeza visual. En el papiledema crónico puede haber intensos defectos campimétricos y déficit de agudeza visual. En su etiología destacan tumores cerebrales, trombosis del seno venoso, meningitis, hemorragia subaracnoidea, hidrocefalia, etc. Aunque muchas de las causas son evidentes en las pruebas de imagen, hay un grupo con imágenes normales: el pseudotumor cerebral, típico de mujeres obesas, con presión intracraneal elevada y papiledema sin causa evidente (asociado a obesidad, embarazo, anticonceptivos orales, tetraciclinas, vitamina A o supresión de esteroides sistémicos). Tratamiento: etiológico y en el caso del pseudotumor cerebral control del peso, inhibidores de la anhidrasa carbónica, descompresión de la vaina del nervio óptico cuando está amenazada la visión y procedimientos de derivación neuroquirúrgicos, si la cefalea es intratable.
- **Glaucoma terminal.**

2. Pérdida brusca, monocular y permanente (indolora): (dura más de 24 horas)

- **Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica** (NOIA-NA): es debida a hipoperfusión en la cabeza del nervio óptico. Las principales causas son la arteriosclerosis, hipertensión y diabetes. Se postula como principal factor de riesgo la hipotensión arterial nocturna, siendo muy común en personas que han cambiado recientemente a medicacio-

nes antihipertensivas más potentes o de acción más prolongada, o algunos fármacos como sildenafil, sumatriptán o amiodarona.

Síntomas: pérdida visual súbita monocular (aunque puede afectar al otro ojo unos años después), indolora, en pacientes de 40 a 60 años de edad. Suele notarse por primera vez al despertar. FO: papila edematosa con hemorragias. CV: escotoma altitudinal (el paciente refiere no ver por la mitad superior o inferior) o central. La VSG suele ser normal.

Tratamiento: evitar los tratamientos hipotensores al acostarse para evitar la hipotensión nocturna. La aspirina no tiene utilidad en la prevención de NOIA en el otro ojo al no ser un fenómeno tromboembólico.

Debe descartarse siempre una NOIA arterítica en pacientes mayores de 50 años.

- **Neuropatía óptica isquémica anterior arterítica (NOIA-A)**: debido a arteritis de células gigantes (ACG) y menos habitualmente a otras vasculitis (LES, PAN, etc). La causa radica en una oclusión trombótica de las arterias ciliares posteriores.

Síntomas: pérdida visual rápida, severa (con frecuencia de contar dedos o peor) e indolora de uno o ambos ojos (el ojo contralateral puede afectarse en 1 a 7 días sin tratamiento y ocasionalmente con tratamiento). Aparece en pacientes mayores de 50 años, siendo más frecuente en mujeres. Puede ir acompañada de cefalea, hipersensibilidad del cuero cabelludo y claudicación mandibular, además de pérdida de peso, fiebre y asociarse a polimialgia reumática. Existe DPAR. FO: el aspecto de la papila puede ser indistinguible al de la NOIA no arterítica, pero es típico el edema difuso y el color “blanco yeso”, pudiendo ir acompañada de oclusiones arteriales retinianas. Los criterios clínicos de la enfermedad son: claudicación mandibular, PCR > 2,45 mg/dl (siendo éste el test que de forma aislada tiene mayor sensibilidad), dolor cervical y VSG > 47 mm/h. El hemograma puede mostrar anemia y trombocitosis. La VSG característicamente suele estar elevada, aunque puede ser normal en un 10%. El parámetro más fidedigno es la PCR, aunque la combinación de ambas ofrece la máxima especificidad. El diagnóstico definitivo se obtiene con la biopsia de la arteria temporal.

Tratamiento: ante la sospecha de esta entidad se debe instaurar tratamiento inmediato, sin esperar el resultado de la biopsia arterial, con corticoide (metilprednisolona iv 250 mg cada 6 horas durante 3 días) para después pasar a tratamiento oral (80-100 mg/día de prednisona vo) con disminución progresiva hasta alcanzar dosis de mantenimiento. Este tratamiento debe mantenerse de por vida. Su finalidad es evitar la bilateralización, ya que en pocos casos se consigue una leve recuperación visual.

- **Neuritis óptica**: de etiología idiopática, desmielinizante, infecciosa o autoinmune. Síntomas: pérdida de visión uni o bilateral que progresa en una semana, acompañada de dolor orbitario (especialmente con los movimientos oculares), pérdida de visión cromática y alteración en la percepción del brillo y el contraste. DPAR. Aparece en pacientes de 18 a 45 años. FO: lo más frecuente es un aspecto normal (neuritis retrobulbar) o aspecto edematoso de la papila con o sin hemorragias (papilitis). CV: escotoma central, cecocentral, arqueado o altitudinal. En su diagnóstico es útil la RMN. Requiere evaluación y tratamiento por neurología.
- **Obstrucción de vena central de la retina**: se debe a una obstrucción de la vena central en la lámina cribosa donde confluyen el componente hematológico y el mecánico. Las causas más frecuentes son arteriosclerosis, HTA, enfermedades hematológicas (policitemia, linfoma, trastornos de la coagulación), vasculitis, fármacos o compresión retrobulbar.

Síntomas: disminución profunda de agudeza visual unilateral. DPAR. FO: hemorragias y exudados en los 4 cuadrantes de la retina con edema de papila.

Tratamiento: **control de factores de riesgo**, el de la enfermedad sistémica subyacente si la hubiere. **Requiere control oftalmológico frecuente** por el riesgo de desarrollar complicaciones (glaucoma neovascular, edema macular y neovascularización).

- **Obstrucción de rama venosa:** la obstrucción ocurre a nivel de un cruce arteriovenoso de los vasos retinianos. Su principal factor de riesgo es la HTA. Síntomas: Pérdida de campo visual y a veces de visión central, según el área retiniana afectada. Tratamiento: **control de factores de riesgo. Requiere control oftalmológico frecuente** por el riesgo de glaucoma neovascular, neovascularización y edema macular.
- **Obstrucción de arteria central de la retina:** causado generalmente por émbolo carotídeo o cardiogénico que se deben descartar siempre en el momento del diagnóstico, ACG, enfermedades del colágeno, enfermedades hematológicas, displasia fibromuscular o disección carotídea.

Síntomas: pérdida completa de visión (incluso no percepción de luz) que se produce en segundos. DPAR marcado. FO: retina de aspecto lechoso por el edema y blanquecino. Mácula rojiza ("mancha rojo cereza").

Tratamiento: aún con tratamiento el pronóstico es muy desfavorable y debe instaurarse dentro de los primeros 90 a 120 minutos tras el evento oclusivo.

Se debe practicar de forma inmediata masaje ocular, acetazolamida 500 mg iv o 2 comprimidos de 250 mg vo o un betabloqueante tópico, paracentesis de cámara anterior e hiperventilación en una bolsa de papel para inducir acidosis respiratoria y la consiguiente vasodilatación. No existe aún evidencia del beneficio del tratamiento fibrinolítico.

- **Desprendimiento de retina:** la pérdida de visión suele estar precedida de visión de "moscas" o cuerpos flotantes (miodesopsias) con o sin fotopsias. Generalmente es referido como la visión de una cortina que afecta a parte o todo el campo de visión. La exploración de FO es diagnóstica.
- **Maculopatías:** los pacientes suelen referir metamorfopsias, escotoma central, micropsias o macropsias y alteración en la percepción de los colores. El diagnóstico es fundoscópico.
- **Hemovítreo:** pérdida de visión acompañada de fulgor rojo que impide visualizar retina. Las causas más frecuentes son retinopatía diabética proliferativa, obstrucciones venosas retinianas y traumatismos.

3. Pérdida subaguda con ojo rojo y dolor: (ver capítulo 152 de ojo rojo)

4. Pérdida progresiva, generalmente bilateral y permanente (indolora)

- **Defecto de refracción.**
- **Cataratas.**
- **Glaucoma de ángulo abierto.**
- **Neuropatía óptica tóxica-metabólica:** abuso de alcohol-tabaco, desnutrición, anemia perniciosa, fármacos (etambutol, cloranfenicol, isoniácida, digital, cloroquina, estreptomina, disulfirán), alcohol metílico o metales (plomo). FO: papila de aspecto normal o hiperémica.
- **Neuropatía compresiva:** causado por tumores de nervio óptico (glioma, meningioma,

etc) o cualquier masa orbitaria (tumor, pseudotumor inflamatorio, exoftalmos tiroideo, fístula carótido-cavernosa). FO: papila de aspecto normal, edematosa o atrófica en casos evolucionados.

- **Retinopatía diabética y otras retinopatías.**
- **Degeneración macular asociada a la edad.**
- **Enfermedad corneal crónica (distrofia corneal).**

5. Pérdida de visión postraumática: (ver capítulo 153 de traumatismos oculares)

BIBLIOGRAFÍA

- De Andrés-Luna Bureo B, Navarro Corcuera S, Hernández de Francisco L. Pérdida de visión de causa ocular. En: Julián A. Editor. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª Ed. Madrid; 2010. pp. 1171-1174.
- Ehlers JP, Shah CP, Fenton GL, Hoskins EN, Shelsta HN, Friedberg MA, et al, editores. Manual de oftalmología del Wills Eye Institute. 5ª ed. España: Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
- Kanski J.J, Bowling B. Oftalmología Clínica. 7ª ed. Elsevier. 2012.
- Ruiz de Adana Pérez R. Guía de práctica clínica: Disminución de la agudeza visual [Internet]. Madrid: Elsevier; 2012 [actualizado 16 oct 2012; citado 12 dic 2013]. Disponible <http://fisterra.sescam.csinet.es/guias-clinicas>.

URGENCIAS DERMATOLÓGICAS

Capítulo 155

Obdulia García Olmedo, Elvira Molina Figuera, Ana Belén Gargallo Quintero,
Ramón Salcedo Martínez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Los procesos dermatológicos que suponen un riesgo vital para el paciente son poco frecuentes. Más numerosos son los cuadros que, sin ser necesariamente graves, producen gran ansiedad al paciente y/o familiares, debido a la aparatosidad de la clínica cutánea. Siempre que la situación clínica del paciente lo permita es preferible un diagnóstico certero (valoración por un dermatólogo) a un tratamiento empírico.

Historia clínica dermatológica

Anamnesis:

- Motivo de consulta: lesiones cutáneas, síntomas cutáneos, otros.
- Antecedentes personales, familiares, tratamientos realizados, viajes recientes, profesión.
- Enfermedad actual:
 - Lesiones cutáneas: cuándo aparecen, cómo es su aspecto, dónde se localizan, a qué las atribuye, cuál es su evolución.
 - Síntomas cutáneos: prurito, dolor.
 - Síntomas generales: fiebre, disfagia, síntomas neurológicos, articulares,...

Exploración física:

- Lesiones elementales.
- Descripción: forma, contorno, límite, color, superficie, consistencia, infiltración, tamaño, agrupamiento y distribución.
- Localización.

Clasificación

- Actitud ante un paciente con fracaso cutáneo agudo.
- Actitud ante un paciente con eritrodermia.
- Actitud ante un paciente con púrpura.
- Actitud ante un paciente con exantema.
- Actitud ante un paciente con lesiones ampollosas.
- Dermatitis infecciosas: bacterianas, micóticas, víricas.
- Infecciones de transmisión sexual.
- Picaduras.
- Urticaria y angioedema.
- Fotosensibilidad y trastornos relacionados con el sol.

- Dermatitis eritematoescamosas.
 - a. Eccemas: dermatitis atópica, E. de contacto, E. dishidrótico.
 - b. Psoriasis: psoriasis pustulosa generalizada, P. en gotas.
 - c. Pitiriasis rosada.
- Reacciones adversas medicamentosas cutáneas o toxicodermias: exantemas medicamentosos, síndrome DRESS, Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica.
- Enfermedades inflamatorias: paniculitis, vasculitis, síndrome de Sweet.
- Tumores y lesiones sangrantes.
- Dermatitis del embarazo.

1. ACTITUD ANTE UN PACIENTE CON FRACASO CUTÁNEO AGUDO

Fracaso cutáneo agudo

Alteración de las funciones de la piel como consecuencia del extenso daño epidérmico (> 20% de la superficie corporal), que conduce a múltiples alteraciones sistémicas similares a las observadas en grandes quemados.

La falta de integridad cutánea ocasiona pérdidas hidroelectrolíticas masivas que pueden desencadenar trastornos hemodinámicos, fallo renal y shock. La aparición de un tercer espacio y el aumento en la descamación conllevan hipoalbuminemia e hipofosfatemia. Se producen alteraciones en la termorregulación. Además la liberación de mediadores inflamatorios conduce a un estado hipercatabólico que da lugar a hiperglucemia, glucosuria y acidosis metabólica.

Son numerosas las enfermedades cutáneas que pueden producirlo: quemaduras, necrólisis epidérmica tóxica/síndrome de Stevens-Johnson, eritrodermias, psoriasis pustulosa aguda generalizada, pénfigo y penfigoide, síndrome estafilocócico de la piel escaldada/síndrome del shock tóxico, púrpura fulminans, vasculitis agudas y exantemas víricos, entre otros.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y su intensidad es proporcional a la superficie cutánea afectada. Se trata de pacientes que están gravemente enfermos, aunque la mayoría, están conscientes y pueden hablar y deambular por sus propios medios. Es frecuente que asocien astenia, cefalea, artralgias y mialgias. Las alteraciones en el estado mental pueden deberse a sepsis, encefalopatía metabólica e hiperosmolaridad, hipernatremia o taquicardia, hipotensión y deshidratación.

Las infecciones son las complicaciones más temibles por ser la principal causa de muerte y de retraso de la reepitelización. Como microorganismos más frecuentes destaca *S. aureus*, gérmenes gram negativos de la flora digestiva y *P. aeruginosa*. Otras causas de mortalidad son alteraciones hemodinámicas, distrés respiratorio, fracaso renal prerrenal, hemorragias digestivas y tromboembolismo pulmonar.

El manejo de estos enfermos debe ser multidisciplinar. En ocasiones precisan ingreso en unidades específicas (UCI, Unidades de Grandes Quemados). El primer paso consiste en canalizar una vía venosa, a ser posible en piel sana. La corrección temprana de las alteraciones hidroelectrolíticas es vital. En función de la gravedad deberemos también colocar sonda vesical y nasogástrica. El aporte nutricional debe ser elevado. Hay que controlar con frecuencia las constantes vitales, diuresis y osmolaridad. Debemos asegurarnos de que el paciente recibe una analgesia adecuada. No se recomienda la profilaxis antibiótica, aunque hay que recoger hemocultivos y cultivos de heridas y ante la mínima sospecha se debe tratar y ajustar en función del antibiograma. Las curas periódicas son imprescindibles para evitar la dese-

cación y la infección. La manipulación del paciente debe hacerse de forma aséptica y minimizarla al máximo para evitar el desprendimiento epidérmico. Si hay tejidos necróticos, se aconseja desbridar y retirar las costras. Se debe cubrir la dermis expuesta con apósitos impregnados en pomadas antibióticas o gasas vaselinadas. Se recomienda la realización de un baño al día con antisépticos del tipo solución de clorhexidina al 0,05%. Se debe además vigilar las mucosas, hidratarlas, aplicar diariamente pomada antibiótica alrededor de los orificios (nariz, oídos, boca y ano), aplicar lágrimas artificiales en los ojos y retirar las pseudomembranas.

2. ACTITUD ANTE UN PACIENTE CON ERITRODERMIA

Eritrodermia o dermatitis exfoliativa (Figura 155.1)

Eritema rojo-violáceo que evoluciona a una descamación fina con afectación mayor al 90% de la superficie cutánea. Es uno de los cuadros que supone un fracaso cutáneo agudo con sus complicaciones secundarias. Más de la mitad de los casos son debidos a la generalización de una dermatosis previa: psoriasis, eccemas, linfomas, pitiriasis rubra pilar y toxicodermias. En niños hay que descartar infecciones y genodermatosis.

Deben buscarse indicios de la enfermedad subyacente:

- **Psoriasis:** antecedentes familiares, piqueteado ungueal, onicólisis, pústulas, placas aisladas de psoriasis o formas invertidas (ombligo, periné, pliegues).
- **Dermatitis atópica:** antecedentes personales o familiares de atopia (rinitis, conjuntivitis), lesiones de prurigo o excoriaciones, liquenificación.
- **Linfoma cutáneo de células T:** adenopatías y visceromegalias, linfocitosis.
- **Toxicodermia:** edema facial.

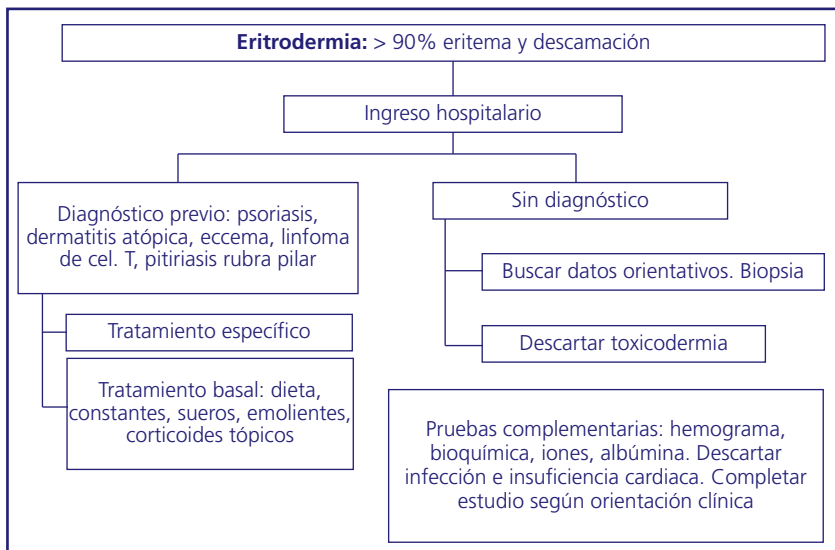


Figura 155.1. Manejo de un paciente con eritrodermia.

Puede aparecer ectropión, alopecia, prurito, pequeñas adenopatías, queratodermia palmo-plantar o distrofia ungueal con cualquiera que sea la causa.

Es necesario ingresar al paciente para estudio y tratamiento. Solicitaremos: bioquímica con perfil hepático, renal, iones, CPK, albúmina. Análisis de orina. Hemograma, coagulación. Proteinograma. Biopsia de piel si la enfermedad no está diagnosticada. Por último, hay que descartar infección como desencadenante o complicación: ASLO, urocultivo, hemocultivos, cultivos de piel. Radiografía de tórax si se sospecha insuficiencia cardíaca o proceso infeccioso.

El tratamiento de un paciente con eritrodermia sin diagnóstico específico consiste en las medidas básicas de manejo de fracaso cutáneo agudo: dieta hiperproteica, ambiente cálido, suero-terapia y baños emolientes o de antisépticos. Además añadiremos corticosteroides tópicos de potencia media (mometasona, aceponato de metilprednisolona, betametasona al 0,05%) que disminuyen la inflamación y la vasodilatación, evitando los de alta potencia por el alto riesgo de absorción sistémica. Antihistamínicos sedantes para controlar el prurito (hidroxicina 25 g/12 h, dexclorfeniramina 6 mg/8-12 h). En casos recalcitrantes, incluso sin diagnóstico, o si hay sospecha de toxicodermia, se emplea prednisona 1-3 mg/kg/día, ciclosporina < 5 mg/kg/día en casos psoriasiformes o atopiformes y metotrexato 5-25 mg/semana si hay sospecha de linfoma.

3. ACTITUD ANTE UN PACIENTE CON PÚRPURA

Púrpura

Cambio de coloración de piel o mucosas debido a extravasación de eritrocitos que no blanquea con la presión. Se produce por alteración en cualquiera de los componentes de la hemostasia: plaquetas, factores de coagulación y vasos.

- La **púrpura palpable** se debe al edema y la inflamación presentes en las vasculitis.
- La **púrpura fulminante** es un trastorno cutáneo grave asociado a coagulación intravascular diseminada. Afecta a grandes áreas de piel que desarrollan necrosis de coloración negro-azulada. Sus causas son diversas: sepsis bacteriana, postinfecciosa (tras varicela o escarlatina), mutación del factor V Leiden, déficit de proteína C o S, anticoagulantes, colestasis hepática, síndrome nefrótico, diálisis, trasplante de médula.

Ante un paciente con púrpura solicitaremos bioquímica básica con función hepática y renal, hemograma, coagulación, sedimento de orina y radiografía de tórax.

En la Tabla 155.1 se resumen los datos de gravedad ante los cuales debe valorarse ingreso

Tabla 155.1. Datos de alarma en el paciente con púrpura

• Edad neonatal.
• Extensas áreas equimóticas.
• Hemorragias en mucosas.
• Síntomas generales (fiebre, artralgias).
• Datos de sepsis.
• Sangrado en otras localizaciones (hematuria, epistaxis).
• Púrpura acral con livedo reticular tras estudio invasivo intravascular.
• Otros: curso en brotes, púrpura palpable, patrón retiforme, asociación de pústulas, necrosis, nódulos, hemorragias en astilla.

hospitalario. En el paciente que no presente datos de alarma indicaremos reposo con elevación de miembros inferiores y será remitido a consultas para estudio ambulatorio.

4. ACTITUD ANTE UN PACIENTE CON EXANTEMA

Exantema

Erupción cutánea eritematosa de aparición rápida que se distribuye de forma simétrica por una amplia zona de la superficie corporal y que generalmente acompaña a una enfermedad sistémica. Las causas más frecuentes son infecciones (75% virus), fármacos e inmunológicas. La anamnesis puede aportar datos muy útiles para el diagnóstico. Debe buscarse el agente causal (contactos con enfermos, alérgenos, fármacos, relaciones sexuales de riesgo, picaduras de insectos o viajes), factores predisponentes (inmunodeficiencias, esplenectomía, embarazo), forma y localización en fases iniciales, evolución de las lesiones y manifestaciones acompañantes (fiebre, afectación de mucosas, odinofagia, edema, prurito, síntomas neurológicos). La exploración física debe ser muy minuciosa con el fin de determinar cuáles son las lesiones elementales que predominan en el exantema y su distribución. Siempre se deben explorar las mucosas, palmas y plantas. Investigar si existe o no afectación del estado general y si hay signos acompañantes, prestando especial atención a las organomegalias.

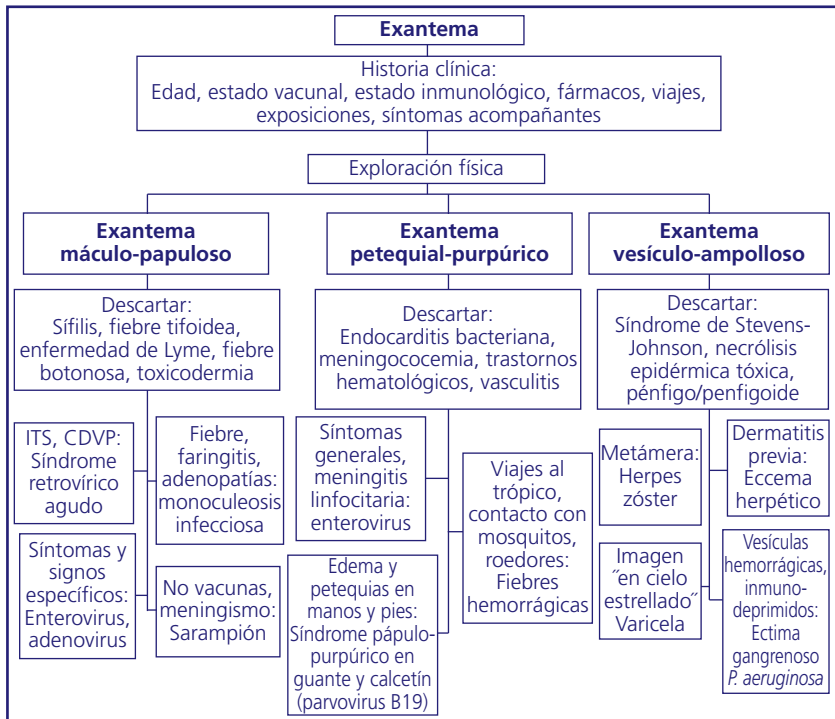


Figura 155.2. Diagnóstico diferencial de exantema según las lesiones elementales predominantes.

Ante un paciente con exantema hay que hacer el diagnóstico diferencial con un número extenso de enfermedades. Las lesiones elementales predominantes son el criterio más útil para un diagnóstico diferencial en Urgencias.

En todos los casos debe solicitarse hemograma, bioquímica de sangre con perfil hepático y renal y análisis básico de orina, así como hemocultivos en caso de fiebre. Otras determinaciones en función de la clínica y sospecha etiológica son:

- Monotest (Paul-Bunnell): mononucleosis.
- Serologías: sífilis, *Rickettsia sp*, *Borrelia sp*, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, VIH, coxsackie y parvovirus B19.
- Radiografía de tórax en busca del foco infeccioso desencadenante (eritema exudativo multiforme y *M. pneumoniae*) o acompañante (varicela del adulto).
- Estudio de coagulación si el paciente presenta lesiones purpúricas.
- Biopsia cutánea.
- Frotis faríngeo en los exantemas infantiles.

5. ACTITUD ANTE UN PACIENTE CON LESIONES AMPOLLOSAS

Su espectro abarca desde dermatitis herpetiforme, pénfigo vulgar, pénfigo foliáceo o penfigoide ampolloso, entre otros. En cuadros leves se pautarán medidas tópicas con fomentos y se remitirá a Dermatología para diagnóstico y tratamiento específico. En los casos graves con afectación extensa o compromiso de mucosas se llevarán a cabo las medidas de fracaso cutáneo agudo.

6. DERMATOSIS INFECCIOSAS

6.1. Bacteriana

Impétigo, ectima, erisipela, celulitis, folliculitis superficial, forúnculos, ántrax y abscesos, fascitis necrotizante (Tablas 155.2 y 155.3).

En todos los enfermos con dermatosis infecciosas bacterianas, si existe clínica sistémica, debemos obtener hemocultivos. Además si existe exudado se tomará muestras para cultivos. Para su tratamiento ver capítulo 84 (Infecciones de piel y partes blandas).

Fascitis necrotizante

Es una infección muy grave (mortalidad 70%). Comienza como una celulitis de rápida extensión, a pesar del tratamiento antibiótico, de coloración ceniza-violácea, a veces con ampollas hemorrágicas, con gran afectación del estado general, postración y fiebre. Producida por estreptococo grupo A o polimicrobiana. Se localiza más frecuentemente en piernas, glúteos y periné. El diagnóstico es clínico. Cursa con leucocitosis y elevación de CPK. El manejo consiste en la implantación urgente de medidas de soporte, desbridamiento quirúrgico amplio de forma precoz (avisar a Traumatología o Cirugía) y antibioterapia empírica de amplio espectro.

Síndrome estafilocócico de la piel escaldada (SSSS)

Es un cuadro eritodérmico agudo debido a una toxina epidermolítica del *S. aureus* que afecta principalmente a lactantes y niños pequeños. Cursa con un eritema difuso de comienzo abrupto, doloroso, con evolución a ampollas y despegamiento epidérmico superficial de predominio en cara, cuello y parte superior del tronco. No se afectan las mucosas. Cursa con mal estado general y fiebre. Se deberá ingresar al paciente iniciando antibioterapia con clo-

Tabla 155.2. Dermatitis infecciosas bacterianas					
	Impétigo	Erisipela	Celulitis	Foliculitis forúnculo	Ectima
Edad	Niños	Niños y ancianos			Ancianos
Etiología	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i>	<i>S. pyogenes</i>	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i> <i>H. influenza</i>	<i>S. aureus</i> <i>Pseudomonas</i>	<i>S. pyogenes</i> <i>P. aeruginosa</i>
Nivel de afectación	Epidermis	Epidermis y dermis superficial	Tejido celular subcutáneo	Folículo piloso, coalescente	Epidermis y dermis superficial
Localización	Perioral, perinasal, Distal	Cara, EEII	EEII	EE, cuero cabelludo, glúteos	EEII
Clínica local	Ampollas tensas, costras melicéricas, exudación	Placa roja brillante, edematosa, caliente, bien delimitada. Puerta de entrada	Placa eritematosa, caliente, mal delimitada. Puerta de entrada	Pústulas foliculares, halo eritematoso. Nódulo doloroso	Úlcera necrótica cubierta por costra gruesa. Cicatriz
Clínica sistémica		Fiebre, malestar general, adenopatías regionales	Fiebre, malestar general, adenopatías, linfangitis	Ántrax: fiebre, malestar general	
Laboratorio		Leucocitosis, neutrofilia, ↑VSG	Leucocitosis, neutrofilia, ↑VSG	Ántrax: ↑VSG, Leucocitosis, neutrofilia	Leucocitosis, neutrofilia, ↑VSG
Complicación	GNF aguda post-estreptocócica	GNF aguda post-estreptocócica	Sepsis	Sepsis	GNF aguda post-estreptocócica

EEII: extremidades inferiores; GNF: glomerulonefritis.

Tabla 155.3. Criterios de gravedad: sospecha de infección necrosante	
Criterios de gravedad que sugieren infección necrosante	Indicaciones de hospitalización en infecciones no necrosantes
• Afectación del estado general, hipotensión, taquicardia. • Acidosis metabólica, hipercalcemia, aumento CPK. • Ampollas hemorrágicas, coloración violácea, induración, exudación de "agua turbia". Crepitación. • Dolor desproporcionado inicialmente y anestesia posterior.	• Afectación del estado general. • Inmunosupresión. • Diabetes mellitus. • Hepatopatía. • Afectación de cara o cuello. • Situación social inadecuada.

xacilina 50-100 mg/kg/6h iv y medidas generales de control de fracaso cutáneo agudo. Están contraindicados los corticoides porque retrasan la curación del proceso.

6.2. Micóticas

Los hongos dermatofitos son la principal causa. Sólo sobreviven en la queratina, es decir, estrato córneo, pelo y uñas. Existen diversos patrones de inflamación según la región corporal

afectada: tiña del pie, de la ingle, del cuerpo, de la cara, de la mano, del cuero cabelludo, de la barba o de las uñas (onicomicosis).

La clínica típica consiste en una placa anular, pruriginosa, con borde de avance bien definido, descamativo y vesiculoso. En cuero cabelludo: tipo dermatitis seborreica con descamación fina y adherida y la tiña inflamatoria (querion) con placas inflamadas, tumefactas y abscesificadas que pueden acabar en alopecia cicatricial.

Para su diagnóstico es fundamental solicitar cultivo micológico mediante raspado de escamas o arrancamiento de pelos.

Tratamiento con antimicóticos tópicos: ketoconazol, miconazol, clotrimazol, terbinafina o ciclopiroxolamina/12 h 2-4 semanas (hasta 1 semana tras la resolución). Inicialmente puede parecer que empeora (reacción epidermofítica). En infecciones resistentes, numerosas o granulomatosas realizaremos tratamiento oral con Itraconazol 100 mg/12 h durante 15 días, terbinafina 250 mg/24 h 4-6 semanas o griseofulvina (de primera elección en niños) 10 mg/kg/día 4-6 semanas.

6.3. VÍRICAS

VHS, VHZ (ver capítulo 157) y exantemas víricos (ver capítulo 71 y 168).

Eritema exudativo multiforme menor

Dermatosis aguda y autolimitada, relativamente frecuente y a veces recurrente. Se trata de una reacción de hipersensibilidad frente a microorganismos (Herpes simple y *Mycoplasma*) o fármacos. Aparece entre 1 y 3 semanas de la exposición al agente causal y se resuelve en 2-4 semanas. La clínica típica consiste en pápulas eritemato-edematosas que evolucionan a lesiones en diana. El centro más oscuro rodeado por una franja clara y un borde periférico eritematoso. Puede haber vesículas. Las lesiones se distribuyen de forma simétrica en manos y miembros superiores. En algunos pacientes pueden afectarse las mucosas. La aparición de las lesiones viene precedida por una fase prodrómica con fiebre y malestar general.

Como pruebas complementarias solicitaremos hemograma, bioquímica básica y radiografía de tórax si se sospecha neumonía por *M. pneumoniae*.

El tratamiento es sintomático (fomentos con sulfato de zinc en lesiones desnudas, antibióticos tópicos si sobreinfección, antihistamínicos si prurito).

7. INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Ver capítulo 89.

8. PICADURAS

Ver capítulo 185.

9. URTICARIA Y ANGIOEDEMA

Ver capítulo 158.

10. FOTOSENSIBILIDAD Y TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL SOL

10.1. Erupción polimorfa lumínica

Fotodermatosis idiopática adquirida más frecuente. Se produce en primavera o a inicios de verano, con la primera exposición solar más intensa.

Clinica: a las horas o 3-5 días aparece una erupción cutánea papulosa o en placas eritematoedematosas muy pruriginosa, en áreas fotoexpuestas. La sensibilidad al sol va disminuyendo con exposiciones repetidas. Remite en 7-15 días.

Tratamiento: protección solar estricta de amplio espectro. Se pueden administrar corticoides tópicos de potencia media o alta hasta resolución.

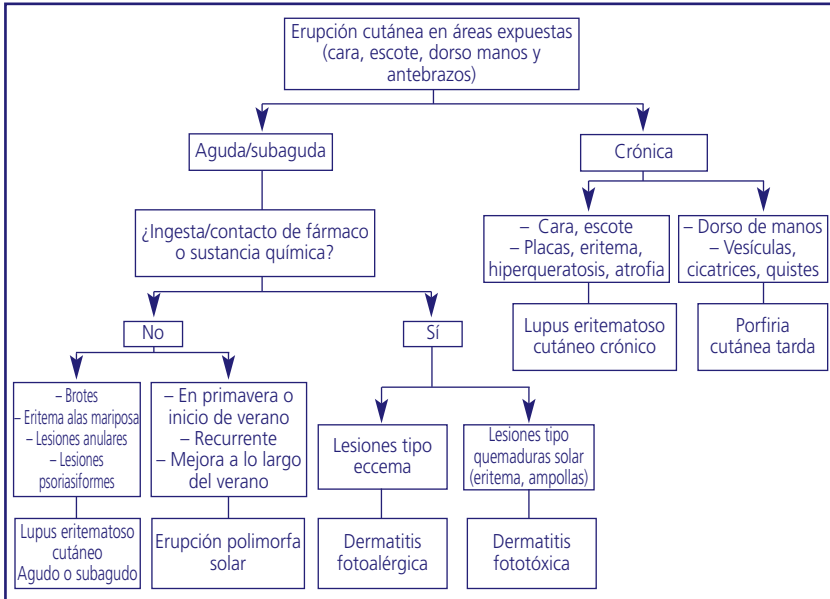


Figura 155.3. Algoritmo diagnóstico ante una erupción cutánea en áreas fotoexpuestas.

10.2. Dermatitis fototóxica y fotoalérgica

Engloba las reacciones de fotosensibilidad por fármacos u otros agentes químicos.

Dermatitis fototóxica: producida frecuentemente por fármacos administrados vía tópica (AINEs) u orales (tiazidas, fluoroquinolonas, etc). Cursa con lesiones similares a una quemadura (eritema, edema, ampollas) pero el eritema es más oscuro y deja hiperpigmentación residual, en áreas fotoexpuestas tras la primera exposición.

Fitofotodermatosis: dermatitis fototóxica producida por las furocumarinas que contienen muchas plantas, suele cursar con lesiones eritemato-edematosas y ampollas con trayecto lineal en miembros según la zona de contacto con la planta.

Dermatitis fotoalérgica: menos frecuente. En relación sobre todo a fármacos administrados vía oral. Cursa con lesiones tipo eccema (eritema, vesículas y descamación), que pueden extenderse a áreas no fotoexpuestas. Con la primera exposición al sol se sensibiliza y en las re-exposiciones se producen las lesiones.

Tratamiento: evitar agente causal y tratamiento similar a quemaduras.

10.3. Quemadura solar

Clínica: eritema limitado a áreas fotoexpuestas, con aumento de temperatura local, edema y quemazón. Si es intenso aparece vesiculación y sintomatología general.

Tratamiento:

- Cuadros leves: emolientes, antisépticos, corticoides tópicos.
- Moderados (vesículas): añadir fomentos con sulfato de Zn o Cu 1/1.000 y antitérmicos y analgésicos si fiebre o malestar general.
- Graves: prednisona 0,5-1 mg/kg peso/24 horas vo en pauta descendente.

Criterios de ingreso: quemaduras graves.

11. DERMATOSIS ERITEMATO-ESCAMOSAS

11.1. Eccema

Cuadro clínico muy frecuente caracterizado por lesiones pruriginosas en forma de placas eritematosas, con más o menos descamación y típicamente con vesiculación y exudado seroso en fase aguda (Tabla 155.4).

Tratamiento

- **MEDIDAS GENERALES:** evitar el uso de sustancias irritantes y alergénicas, eliminando la mayor parte de los productos aplicados por el paciente. Como hidratante usar vaselina estéril.
 - **TRATAMIENTO TÓPICO (según la fase del eccema):** Tabla 155.4 y apéndice.
- Potencia del corticoide según la zona a tratar:
- Baja o intermedia: cara, flexuras y genitales. En general también en niños.
 - Intermedia: tronco, extremidades, piel delgada.

Tabla 155.4. Manifestaciones clínicas

Fases	Manifestaciones clínicas	Tratamiento tópico inicial	Fármacos tópicos
Aguda	Lesiones eritematoedematosas muy pruriginosas sobre las que aparecen vesículas. Muy exudativo.	Soluciones astringentes. Sulfato de zinc o cobre 1/1.000. Fomentos 10 minutos/8 h.	Corticoesteroides en crema* +/- Inhibidores de la calcineurina**.
Subaguda	Eritema y comienza a haber descamación. Disminución del componente vesiculoexudativo.	Si persiste exudación utilizar pastas astringentes tipo pasta Lassar.	Corticoesteroides en crema o pomada* +/- inhibidores de la calcineurina**.
Crónica	Descamación y engrosamiento de la piel con fisuración. Ausencia de exudado.	Si engrosamiento de la piel asociar ácido salicílico 5-10%.	Corticoesteroides en crema o pomada de alta potencia* +/- inhibidores de la calcineurina.

*En función de la localización la potencia del corticoide varía (ver abajo). Aplicar 1 ó 2 veces /día hasta mejoría (7-15 días) y después reducir progresivamente.

**Tacrolimus 0,03% o 0,1% y pimecrolimus, su inicio de acción es más lento y su potencia moderada. 1 ó 2 aplicaciones/día. Se puede iniciar su administración desde el principio o tras la mejoría y se mantienen más tiempo para evitar recurrencias.

- Alta: tronco, extremidades, piel gruesa.
- Muy alta: áreas de piel muy gruesa, hiperqueratósicas, palmas y plantas.
- **TRATAMIENTO SISTÉMICO: Antihistamínicos** de primera generación por la noche por su efecto sedante y más modernos durante el día. **Antibióticos** si existen datos de sobreinfección. Se emplea cloxacilina vo o ácido fusídico y mupirocina tópica. **Glucocorticoides orales:** sólo en casos muy intensos y severos. Se emplean en ciclos cortos o pauta descendente.

Dermatitis atópica

Enfermedad inflamatoria cutánea crónica, que cursa con brotes de lesiones eccematosas, de origen multifactorial y genéticamente determinada, que se relaciona con un estado de hipersensibilidad a alérgenos variados denominado atopia. Factores desencadenantes: estrés, ropa sintética, jabones, sudoración, sequedad, polvo ambiental, etc. El diagnóstico es clínico. Consiste en lesiones eccematosas, cuya localización varía según la edad (0-2 años en mejillas y zonas de extensión, 2-12 años flexuras, cuello y tobillos, mayores de 12 años manos, párpados y distribución difusa). Suele asociar xerosis. El tratamiento consiste en evitar desencadenantes, tratamiento del eccema según la fase, antihistamínicos para prurito e hidratación. Casos severos: consulta Dermatología. Corticoides sistémicos.

Eccema de contacto

Reacción cutánea pruriginosa inducida por la exposición a un agente externo:

- De naturaleza irritativa, produciendo daño tisular directo (puede ocurrir en el primer contacto con el irritante): **DERMATITIS DE CONTACTO IRRITATIVA**. Es la más frecuente. La intensidad de la reacción es proporcional a la dosis de irritante.
- De naturaleza alérgica, daño producido mediante una reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV (requiere sensibilización mediante un contacto previo): **DERMATITIS DE CONTACTO ALÉRGICA**. Cantidades pequeñas de alérgeno pueden producir clínica en pacientes sensibilizados.

Clínica: lesiones eccematosas localizadas en las zonas de contacto con el agente externo. En las de etiología alérgica pueden observarse lesiones a distancia. La diferenciación clínica entre ambos tipos puede ser muy difícil. La dermatitis alérgica suele ser más pruriginosa y en la irritativa predominar el dolor y escozor.

Ejemplos: dermatitis de contacto irritativas: dermatitis del pañal (el irritante es el amoníaco de la orina, las heces en pacientes con diarrea), dermatitis de manos en amas de casa (detergentes, productos de limpieza).

Dermatitis alérgica: alérgenos frecuentes son el níquel, cobalto, cromo, parafenilendiamina, tiomersal, etc. Cursan, por ejemplo, con eccema de manos y párpados en esteticistas y peluqueras (parafenilendiamina, acrilatos), eccema recidivante en dorso de pies (cromo), etc.

Diagnóstico: clínico. Pruebas de contacto en dermatitis de contacto alérgica.

Tratamiento: evitar el agente externo desencadenante. Tratamiento del eccema según fase. Derivar a Dermatología para estudio si sospecha alérgica.

Eccema dishidrótico

Dermatitis eccematosa aguda, crónica o recurrente de etiología desconocida. Consiste en aparición súbita de múltiples vesículas pruriginosas en dorso de dedos, palmas y plantas. Resolución espontánea en 2-3 semanas.

Tratamiento: apósitos humedecidos con solución de Burow cada 12 horas. Después aplicar crema de corticoides de potencia media o alta 1-2 semanas.

11.2. Psoriasis

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica. Las lesiones características son las pápulas o placas eritemato-descamativas crónicas y recidivantes.

Desde el punto de vista de la Urgencia nos interesa sobre todo conocer la psoriasis pustulosa generalizada y la psoriasis eritrodérmica por su gravedad y la psoriasis en gotas aguda por ser un motivo de consulta frecuente.

Psoriasis pustulosa generalizada

Es una forma poco frecuente de psoriasis, de aparición brusca y potencialmente mortal. Habitualmente el paciente tiene antecedente de otras formas de psoriasis.

Clínica: erupción eritematosa brusca sobre la que se forman pústulas estériles que pueden confluir, asociada a síntomas sistémicos (fiebre, malestar general). Desencadena un fracaso cutáneo agudo con sus complicaciones secundarias.

Diagnóstico: sospecha clínica y estudio histológico.

Pruebas complementarias: hemograma (leucocitosis con desviación izquierda) y bioquímica (elevación de reactantes de fase aguda).

Tratamiento: ingreso. Valoración por Dermatología.

Psoriasis en gotas aguda

Típica de pacientes jóvenes. La clínica consiste en aparición brusca de pápulas y placas eritematodescamativas de pequeño tamaño (< 2 cm) en tronco y miembros. El 70% es precedida por una infección estreptocócica, sobre todo faringoamigdalitis. El diagnóstico es fundamentalmente clínico. No precisa estudios complementarios.

Tratamiento: corticoides tópicos de mediana potencia asociados o no a derivados de la vitamina D, 1 vez al día durante 4 semanas y posteriormente 2-3 veces en semana de mantenimiento. Derivar a Dermatología.

Eritrodermia psoriásica

Ver actitud ante un paciente con eritrodermia.

11.3. Pitiriasis rosada

Es una dermatosis inflamatoria aguda, benigna y autolimitada. Típica de adultos jóvenes en primavera y otoño. Su etiología es desconocida pero existe evidencia de que está relacionada con la reactivación de los virus herpes humanos 6 y 7.

Clínica: comienza con una o dos lesiones únicas en tronco consistentes en una placa de 2-3 cm de diámetro con halo eritematoso, zona intermedia con collarite descamativo y centro amarillento con descamación fina ("medallón heráldico"), es indistinguible de una tiña. Posteriormente en una o dos semanas aparecen múltiples lesiones similares pero de menor tamaño en tronco y raíz de miembros. Pueden ser pruriginosas. Se resuelven espontáneamente en 4-6 semanas.

El diagnóstico es clínico. No precisa estudios complementarios ni tratamiento.

12. REACCIONES ADVERSAS MEDICAMENTOSAS CUTÁNEAS O TOXICODERMIAS

12.1. Exantemas medicamentosos

Son erupciones cutáneas producidas por la administración de un fármaco. La causa hay que buscarla entre los medicamentos introducidos en las 2 ó 3 últimas semanas (los anticonvulsivantes hasta 6 semanas). Los fármacos más implicados son los antibióticos (sobre todo betalactámicos), carbamacepina, alopurinol, sulfonamidas (antidiabéticos, diuréticos), nitrofurantoínas, hidantoínas, AINEs, etc.

Clínica: pueden producir lesiones muy variadas; lo más habitual son máculas y pápulas eritematosas generalizadas, con tendencia a confluir, pueden ser pruriginosas, y asociar afectación del estado general y fiebre.

Pruebas complementarias: hemograma (eosinofilia), bioquímica.

Tratamiento: suspender el fármaco responsable (la reacción puede persistir hasta 2 semanas tras la retirada del fármaco). Antihistamínicos. En casos extensos pauta de corticoides vía oral. Consulta a Dermatología.

Criterios de ingreso: afectación severa, signos o síntomas de gravedad.

12.2. Síndrome de Dress (*Drug reaction or rash with eosinophilia and systemic symptoms*)

Es una toxicodermia grave que cursa con un exantema maculopapuloso, eosinofilia $> 1.500/\text{mm}^3$, adenopatías y afectación sistémica (hepatitis y/o nefritis, neumonitis y carditis). Se trata suspendiendo el fármaco responsable y con corticoides sistémicos.

12.3. Síndrome de Stevens-Johnson y necrosis epidérmica tóxica

Son reacciones mucocutáneas graves caracterizadas por necrosis extensa y despegamiento epidérmico. Actualmente se consideran dos variantes de un mismo proceso, que difieren en el porcentaje de superficie cutánea afectada (Stevens Johnson: despegamiento $< 10\%$, necrosis epidérmica: $> 30\%$). Se dan sobre todo en adultos. En el 70% la etiología se debe a fármacos, los más frecuentes son alopurinol, AINEs, antiepilépticos y antibióticos, otras causas son infecciosas (*M. pneumoniae*, *Yersinia*, *Chlamydia*, coccidiomicosis, histoplasmosis, VHS, adenovirus y enterovirus). Los síntomas aparecen entre 1 y 4 semanas tras la exposición.

Clínica: un tercio comienza con síntomas inespecíficos (fiebre, malestar general, cefalea, mialgias), otro tercio con afectación mucosa (picor ocular, odinofagia) y el otro tercio con lesiones cutáneas. Las lesiones cutáneas suelen comenzar en cara, zona superior de tronco y extremidades y extenderse rápidamente al resto del cuerpo; consisten en máculas eritematosas y/o purpúricas, de morfología irregular, confluentes, que posteriormente pueden evolucionar a vesículas flácidas y erosiones. El signo de Nikolsky es positivo (despegamiento epidérmico a la presión en zonas eritematosas). La afectación mucosa es muy frecuente, con erosiones.

Diagnóstico: sospecha clínica y estudio histológico.

Pruebas complementarias: hemograma (anemia, linfopenia, neutropenia), bioquímica (elevación de urea, creatinina y reactantes de fase aguda).

Tratamiento: suspender fármaco sospechoso y medidas de soporte (ver *Actitud ante un paciente con fracaso cutáneo agudo*). Valoración por Dermatología.

Criterios de ingreso: siempre. Valorar ingreso en UCI o Unidad de Quemados.

13. ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

13.1. Paniculitis

Grupo heterogéneo de enfermedades que cursan con inflamación del tejido celular subcutáneo. Se deben derivar a Dermatología o Medicina Interna para estudio, o mediante ingreso si existe afectación del estado general u orgánica.

Eritema nodoso

Paniculitis más frecuente. Es un proceso de hipersensibilidad reactivo que puede aparecer ante múltiples causas: infecciones, medicamentos, neoplasias, etc. La causa más frecuente en niños son las infecciones estreptocócicas y en adultos los fármacos, la sarcoidosis y las enfermedades inflamatorias intestinales.

Clínica: aparición brusca de nódulos eritematosos de 1 a varios cm, dolorosos y calientes principalmente en región pretibial bilateral. Puede asociar fiebre, artralgias y malestar general. Las lesiones no se ulceran ni fistulizan. Tiende a remitir espontáneamente en 3 semanas.

Pruebas complementarias: hemograma (leucocitosis), bioquímica, coagulación. Rx tórax para valorar tuberculosis y sarcoidosis.

Tratamiento: etiológico según sospecha. Sintomático: reposo de las piernas. AINE (AAS, indometacina 25-50 mg/8 h vo) y consulta a Dermatología.

Criterios de ingreso: gran extensión o muy sintomáticos. Tuberculosis, sarcoidosis.

13.2. Vasculitis

Ver actitud ante un paciente con púrpura.

Grupo heterogéneo de enfermedades con sustrato anatomopatológico común: inflamación y necrosis de pared de vasos sanguíneos, con isquemia y/o necrosis secundaria de tejidos irrigados. La clínica dependerá del tamaño y extensión de los vasos afectados. Ante la sospecha de una vasculitis cutánea siempre debe evaluarse la afectación de otros órganos.

Vasculitis leucocitoclástica

Es la vasculitis más frecuente. Se trata de una vasculitis necrotizante con afectación de vasos de pequeño calibre (sobre todo vénulas postcapilares).

Factores desencadenantes: infecciones de vías respiratorias altas y fármacos.

Clínica: púrpura palpable en región distal de miembros inferiores, puede extenderse a otras zonas. Artralgias o artritis (50% casos). La afectación sistémica es infrecuente y si ocurre suele ser leve.

La **PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH** es un subtipo que afecta sobre todo a niños y cursa con dolor abdominal, artritis y hematuria.

Pruebas complementarias: hemograma (leucocitosis leve, eosinofilia), bioquímica, coagulación y plaquetas normales, sistemático orina (microhematuria, proteinuria) y radiografía de tórax.

Tratamiento: eliminar desencadenante. Reposo. AINE. Casos extensos o si lesiones necróticas prednisona 0,25-1 mg/kg/día. Consulta a Dermatología.

Criterios de ingreso: afectación del estado general o sistémica.

13.3. Síndrome de Sweet

Dermatosis inflamatoria reactiva de causa desconocida. Más frecuente en mujeres (4:1). Puede asociarse a infecciones, neoplasias hematológicas y sólidas, enfermedades autoinmunes y fármacos.

Clínica: inicio brusco de múltiples placas eritematoedematosas de bordes definidos y aspecto pseudovesiculoso, dolorosas, no pruriginosas. Localizadas en cara, cuello y extremidades. Fiebre elevada y malestar general.

Sin tratamiento las lesiones se resuelven en 1-3 meses sin secuelas. 30% Recidivas

Pruebas complementarias: hemograma (leucocitosis, neutrofilia), bioquímica.

Tratamiento: excelente respuesta a corticoides sistémicos. Prednisona 0,5-1 mg/kg/día durante 4-6 semanas. Consulta a Dermatología.

Criterios de ingreso: afectación importante del estado general.

14. TUMORACIONES Y LESIONES SANGRANTES

El grado de urgencia varía según la cuantía de la hemorragia, generalmente leve. Se realizará hemostasia mediante compresión, cauterización con barras de nitrato de plata o agentes hemostáticos (Spongostan® y Surgicel®). Derivar a Dermatología para diagnóstico y tratamiento específico.

15. DERMATOSIS RELACIONADAS CON EL EMBARAZO

Dermatosis asociadas con riesgo fetal:

- **Penfigoide gestacional:** 2º-3º trimestre. Prurito muy intenso. Placas formadas por vesículas agrupadas y ampollas tensas. Inicio periumbilical.
- **Impétigo herpetiforme:** 2º-3º trimestre. Psoriasis pustulosa aguda.
- **Colestasis gravídica:** 3º trimestre. Prurito intenso. Lesiones secundarias por rascado.

Dermatosis no asociadas con riesgo fetal.

- **Erupción polimorfa del embarazo:** Primigestas. 3º trimestre. Pápulas pruriginosas sobre las estrías de distensión. Lesiones urticariformes.
- **Prurigo del embarazo:** 3º trimestre. Atopia. Prurito moderado. Pápulas escoriadas y costras hemáticas en superficies extensoras.
- **Foliculitis pruriginosa del embarazo:** 3º trimestre. Pápulas y pústulas foliculares monomorfos en tronco.

Ante una embarazada con lesiones cutáneas y prurito debemos valorar si se trata de una dermatosis gestacional, buscar lesiones elementales. Realizar diagnóstico diferencial con otros procesos más frecuentes: dermatitis atópica, acné, foliculitis y escabiosis. En segundo lugar descartar afectación hepática. Avisar a Dermatología para realizar biopsia y asegurar el bienestar fetal (avisar a Ginecología).

Se debe valorar la relación riesgo/beneficio de cualquier tratamiento en el contexto del embarazo. Los antihistamínicos más seguros son los de 2ª generación, no sedantes. No usar antihistamínicos sedantes en tercer trimestre. Los corticoides están contraindicados en el primer trimestre. El corticoide tópico más seguro es la hidrocortisona 0,5-5%. En caso de necesitar más tratamiento es preferible con prednisona o prednisolona vo (se inactivan en la placenta), antes que aplicar grandes dosis de corticoides tópicos de alta potencia.

BIBLIOGRAFÍA

- De Miguel Madruga R, Gargallo Quintero A, García Almagro D. Problemas Dermatológicos en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1175-1189.
- Molina Ruiz AM, Ruiz de Almirón AC, Borregón Nofuentes P, et al. Manual de Dermatología para residentes, 1ª ed. Barcelona: Editorial Glosa; 2011.
- Suárez-Fernández R, Campos Domínguez M, Leis Dosil VM. Dermatología en Urgencias. Guía práctica, 1ª ed. Madrid: Panamericana; 2012.
- Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, et al. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine, 7ª ed. Estados Unidos: The McGraw-Hill Companies; 2008.
- Borregón Nofuentes P, Suárez Fernández R. Urgencias en Dermatología. Piel. 2012;27:570-80.

QUEMADURAS

Capítulo 156

Janeth Cristina Cardona Alzate, Elena Vera Iglesias, Francisco Javier Espino Rodríguez, Agustín Lozano Ancín

INTRODUCCIÓN, CONCEPTOS Y VALORACIÓN

Actuación en el Servicio de Urgencias

Valoración de la gravedad y estabilización respiratoria y cardiovascular.
ANAMNESIS COMPLETA: hora del accidente, tipo de accidente (doméstico, laboral, agresión), mecanismo: térmicas (85%), químicas, eléctricas, por radiación, posibilidad de inhalación de gases, edad, enfermedades intercurrentes, etc.
EXPLORACIÓN GENERAL: estado de consciencia, permeabilidad vía aérea, **signos de inhalación de humo** (sospecha en incendios, espacios cerrados, quemaduras panfaciales, vibrisas nasales quemadas, esputos carbonáceos, afonía, etc), pulso, temperatura, presión arterial. Atención a posible shock (hipovolémico). Valoración de lesiones traumáticas asociadas. Desnudar al paciente, ver y palpar toda la superficie corporal para valorar la extensión, profundidad y localización de la quemadura.

Clasificación de las quemaduras

Se clasifican según extensión, profundidad y localización de la zona afectada.
Va a determinar los criterios de ingreso, el tratamiento y el pronóstico.
a) EXTENSIÓN: “Regla de los 9” o de Wallace (Tabla 156.1): es fácil de aplicar pero tiende a sobrestimar el área en un 3%.
– Regla de la palma y dedos de la mano del paciente (mano = 1% superficie corporal), útil para estimar pequeñas quemaduras < 15% o grandes quemaduras > 85% al sustraer el área no afectada del 100%. Ver Tabla 156.1 y Figuras 156.1 y 156.2.
b) PROFUNDIDAD: la estimación muestra un comportamiento dinámico, siendo necesario revalorar a las 24-72 h e incluso varios días después en el caso de quemaduras químicas.

Tabla 156.1. Regla de los 9		
	Adultos	Niños (< 10 años)
Cabeza	9	19
Extremidades superiores	9	9
Tronco anterior	18	18
Tronco posterior	18	18
Extremidades inferiores	18	13
Genitales	1	1

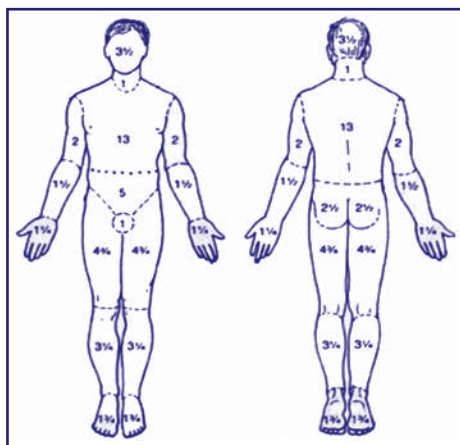


Figura 156.1.

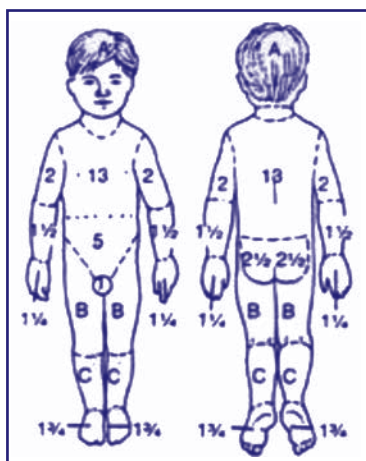


Figura 156.2.

La profundidad puede aumentar por un tratamiento inadecuado o la presencia de infecciones añadidas. Pueden coexistir áreas con diferente profundidad (Tabla 156.3).

- c) LOCALIZACIÓN:** existen zonas de especial consideración como la cara y el cuero cabelludo, las manos, los genitales y las articulaciones por el mayor riesgo de secuelas funcionales y estéticas. Hay que tener en cuenta también que las quemaduras tienen peor pronóstico en edades extremas (niños y mayores de 60 años) (Tabla 156.4).

Tabla 156.2. Superficie de cabeza, muslo y pierna en niños

	< 1 año	1-4 años	5-9 años	10-14 años	15-18 años
(A) cabeza	19	17	13	11	9
(B) muslo	5,5	6,5	8	8,5	9
(C) pierna	5	5	5,5	6	6,5

Tabla 156.3. Clasificación de la quemadura según la profundidad

Clasificación	Aspecto clínico	Síntomas	Tiempo de curación
1 ^{er} grado Q. epidérmica	– Piel eritematosa – No exudativa – No ampollas	– Dolor – Hipersensibilidad	– En 1 semana – Sin cicatriz – Curación espontánea
2 ^o grado superficial Q. dermis superficial	– Exudación – Ampollas – Folículo piloso conservado	– Dolor intenso al pinchazo – Blanquea a la presión – Hipersensibilidad	– En 7 a 20 días – Sin o poca cicatriz – Curación espontánea
2 ^o grado profundas Q. dermis profunda	– Variable, zonas de color violáceo a blanquecino – Ampollas friables	– Poco dolorosas – No blanquea a la presión – Tracción de pelos sin resistencia	– Más de 20 días – Puede precisar de desbridamiento e injertos – Cicatriz hipertrófica
3 ^{er} grado Q. subdérmica	– Blanco nacarado o carbonáceo – Piel acartonada	– Indolora	– Precisa tratamiento quirúrgico

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Ante una quemadura moderada o grave se debe solicitar: hemograma, bioquímica sanguínea (glucosa, urea, iones, creatinina y amilasa), gasometría arterial (con carboxiHb, si sospecha inhalación), estudio de coagulación y sistemático de orina. Monitorización cardiaca en quemaduras eléctricas. Si se aprecia eritema faríngeo está indicada una laringoscopia (si se confirman quemaduras, se intubará al paciente).

TRATAMIENTO

Ambulatorio:

1. Analgesia: enfriamiento con agua a temperatura ambiente. Metamizol o un AINE pautado durante los dos primeros días.

Tabla 156.4. Clasificación según gravedad y criterios de ingreso

Q. leves	Q. moderadas	Q. graves
< 10% de superficie afecta en adultos < 5% en niños (menos de 10 años) o mayores de 50 años < 2% de quem. de 3^{er} grado	10-20% en adultos 5-10% en niños o mayores de 50 años 2 a 5% de 3^{er} grado - Sospecha lesiones por inhalación - Quemaduras circulares - Quemaduras eléctricas	> 20% en adultos > 10% en niños y mayores de 50 años > 5% de 3^{er} grado - Quemaduras eléctricas por alto voltaje, químicas o evidencia de lesiones por inhalación - Afectación importante en cara, ojos, genitales, manos, pies o flexuras - Fracturas o traumatismo importante asociado - Enfermedades serias acompañantes: inmunosupresión, neoplasias, enfermedades cardiovasculares, diabetes - Embarazadas
Control ambulatorio	Ingreso hospitalario	Derivación a centro de referencia

2. Profilaxis antitetánica.
3. Cura local (ver apartado de medidas específicas o tratamiento local).
4. Vigilancia de infecciones (no antibioticoterapia profiláctica).

Hospitalario:

a) Medidas generales

1. Vía aérea permeable: administrar oxígeno al 100%.
 - Intubación endotraqueal ante la sospecha de lesiones por inhalación (ver “exploración general”).
2. Vía periférica, preferiblemente dos (en zonas no quemadas): 500 cc ringer lactato perfusión en 30 minutos y calcular líquido a administrar “Fórmula Parkland” (Tabla 156.5).
3. Sondaje vesical y medición diuresis horaria.
4. Sondaje naso-gástrico si vómitos.
5. Analgesia: con analgésicos opioides. Morfina: 2,5-10 mg iv en adultos y 0,1-0,2 mg/kg de peso en niños, la dosis debe ser titulada según respuesta del paciente y luego pausada cada 4 horas.
6. Protección gástrica.
7. Profilaxis antitetánica.
8. Profilaxis antitrombótica.
9. No pautar antibióticos profilácticos de rutina.
10. Vigilar equilibrio ácido-base: si aumento del lactato o anión GAP, sospechar intoxicación por cianuros procedentes del humo.

Tabla 156.5. Fórmula de Parkland

% Superficie quemada* x kg peso x 4 ml = ml ringer lactato a administrar

(Si % de superficie quemada es > 50 %: se calcula como si fuera 50)

- La mitad se administra en las primeras 8 horas (contadas desde que se produjo el accidente); el otro 50% en las 16 horas siguientes y el 2º día: 50% de lo calculado para el 1º día.

Estas son dosis orientativas para lograr mantener una diuresis de:

- 0,5 ml/kg/h en adultos.
- 1 ml/kg/h en niños < 30 kg.
- 1-2 ml/kg/h en quemaduras eléctricas de alto voltaje.

La velocidad de infusión es guiada por la diuresis, la presión arterial y la presión venosa central.

b) Medidas específicas o tratamiento local

1. Utilizar siempre material estéril: limpiar los tejidos dañados con irrigación de suero fisiológico (retirar previamente ropa quemada, anillos, pulseras, etc).
2. Enfriamiento, que debe ser con agua a temperatura ambiente durante 20 minutos, si se realiza en los primeros 30 minutos de la quemadura disminuye el dolor y la extensión de la quemadura. No se recomienda el uso de hielo o agua fría ya que podría aumentar el daño tisular por vasoconstricción. No se debe hacer enfriamiento cuando la superficie de la quemadura es > 20% de la superficie corporal por riesgo de hipotermia; en estos casos cubrir con compresas secas y derivar.
3. Cura de la quemadura:

- Lavado con abundante suero fisiológico y uso de antisépticos tipo clorhexidina (clorhexidina al agua al 0,5%, elaborada por Servicio de Farmacia del hospital). No se recomienda el uso de antisépticos colorantes como la povidona yodada por posible enmascaramiento de las lesiones.
 - Manejo de las ampollas: las mayores de 3 cm de diámetro son susceptibles de ruptura espontánea y se deben aspirar en condiciones estériles, las menores de 1 cm no precisan manipulación.
 - Ante sospecha de sobreinfección en quemaduras evolucionadas se deben tomar muestras, para cultivo y antibiograma, de los exudados y si es posible del tejido.
 - Quemaduras epidérmicas o de 1^{er} grado: aplicar corticoide tópico media potencia y emolientes tipo vaselina estéril.
 - Quemaduras dérmicas superficiales o de 2^o grado superficial: cubrir con gasas vaselinadas y/o mupirocina pomada (Bactroban®) o ácido fusídico crema (Fucidine®). Se desaconseja el uso de neomicina crema, nitrofurazona pomada (Furacin®) o de apósitos que contengan bálsamo del Perú (Linitul®) por el alto riesgo de sensibilización que presentan.
 - Quemaduras dérmicas profundas y subdérmicas o de 2^o grado profundo y 3^{er} grado: cubrir con sulfadiazina argéntica (Flammazine®) y gasas vaselinadas.
4. Zonas de especial consideración:
- Mano: ferulizar en posición funcional.
 - Articulaciones. Inmovilizar rodillas y codos en extensión. Tobillos a 90°.
 - Genitales: sondaje vesical e ingreso hospitalario.
 - Cara y cuero cabelludo: curar en expositiva (sin vendar).
 - Cuello: utilizar collarín blando.
 - Ojos: ver capítulo específico de quemaduras oculares (153).
5. Quemaduras químicas: diluir con abundante suero fisiológico o agua destilada hasta obtener sensación de alivio. No se recomienda neutralizar ya que puede profundizar la quemadura y aumentar el área afectada. Si abundante reacción exotérmica o aumento de dolor se recomienda aplicación de aceite de oliva sobre la zona afectada.
6. Quemaduras eléctricas: la lesión cutánea no refleja el daño profundo. Los pacientes requieren mayor aporte de líquidos (9 ml/kg/% de superficie quemada). Se recomienda monitorizar el ECG durante 48 horas en quemaduras por alto voltaje, vigilar y prevenir la insuficiencia renal aguda por rhabdmiolisis (volumen, manitol, bicarbonato), descartar fracturas asociadas y valorar presencia de síndrome compartimental.

NORMAS PREVIAS AL TRASLADO

1. Pedir autorización a la Unidad/Centro de Quemados donde se quiera trasladar [Hospital Universitario de Getafe (Tlf: 91-683 93 60), Hospital Universitario La Paz (Tlf: 91-734 26 00)].
2. Los pacientes deben ser trasladados una vez que se haya conseguido estabilizar constantes vitales y la situación hemodinámica, y ante sospecha de compromiso de la vía aérea (quemaduras naso-bucal, inhalación de humo, etc) siempre intubación endotraqueal previa al traslado (ver medidas generales del tratamiento hospitalario).
3. Aportar la mayor información posible obtenida acerca del paciente: edad; hora-mecanismo-tipo-clasificación de la quemadura; constantes vitales que presentaba a su ingreso y durante

su estancia en Urgencias, así como los líquidos administrados especificando tipo, cantidad, tiempo y diuresis.

BIBLIOGRAFÍA

- Beerthuis G, Magnette A. European Practice Guidelines for Burn Care. 2ª ed. Viena. European Burns Association. 2013. Disponible en: http://www.euroburn.org/129/guidelines_committee.html
- Enoch S, Roshan A, Shah M. Emergency and early management of burns and scalds. BMJ. 2009;8:937-41.
- Pérez Hortet C, Honorato Guerra S, García Almagro D. Quemaduras. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. pp.1001-6.
- Singer AJ, Dagum AB. Current Management of Acute Cutaneous Wounds. N Engl J Med. 2008;359:1037-46.

HERPES ZÓSTER

Capítulo 157

Fabienne Robuschi, Blas Alexis Gómez Dorado, María Jesús Moya Saiz,
Ramón Salcedo Martínez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El *herpes zóster* (HZ) es una enfermedad producida por el virus varicela-zóster (VVZ) de la familia herpesviridae, virus de doble cadena de DNA capaz de producir dos manifestaciones clínicas: la varicela, que resulta de la infección primaria por el virus y el herpes zóster que se produce por su reactivación. Prácticamente todos los individuos se infectan en el curso de su vida. En el área urbana el 90% de los mayores de 30 años tendrán anticuerpos frente a VVZ. Pasada la primoinfección el virus migra de forma centripeta por las fibras nerviosas desde la piel hacia los ganglios de las raíces dorsales o la parte sensitiva de los núcleos de los pares craneales y allí queda latente, reapareciendo en la piel en determinadas situaciones dando lugar al herpes zóster.

Varicela: primoinfección por VVZ. Comienza con el periodo de incubación que dura de 12 a 20 días y es asintomático. Le sigue el periodo prodrómico, con fiebre poco elevada, cefalea, anorexia y vómitos. El periodo de estado se caracteriza por la aparición de una erupción cutáneo-mucosa constituida por lesiones máculo-pápulo-eritematosas que en 24 horas se transforman en vesículas. A los 2 a 4 días se convierten en costras que en 4 ó 6 días más se desprenden. Es característico ver lesiones en distinto estadio evolutivo. Un paciente típico contagia 1-2 días (rara vez 3-4 días) antes que aparezca el exantema y 4-5 días en adelante hasta que el último brote de vesículas presente costras. El paciente inmunocompetente a los 5 días del comienzo de la erupción ya no presenta lesiones nuevas. La duración total de la enfermedad es de 2 a 4 semanas.

Herpes zóster (HZ): reactivación de infección por VVZ. Se presenta principalmente en pacientes de edad avanzada (75% mayores de 75 años), habiendo un incremento del número de casos en los mayores de 50 años. Otros factores de riesgo son el inmunocompromiso (VIH, procesos linfoproliferativos, inmunosupresión farmacológica, enfermedades crónicas pulmonares o renales, trasplantados de órganos sólidos) y traumatismos de cráneo. Puede presentarse también en personas inmunocompetentes.

La varicela ocurrida intraútero o en la infancia temprana cuando la inmunidad celular es inmadura está asociada a herpes zóster en la niñez.

Cuando desciende la inmunidad celular específica contra VVZ por debajo de cierto nivel crítico, el virus reactivado se multiplica y disemina dentro del ganglio, lo que causa intensa inflamación y necrosis neuronal (neuralgia aguda). Posteriormente se propaga en sentido antidrómico por el nervio sensitivo (neuritis) y es liberado en las terminaciones nerviosas en la piel (lesiones en el dermatomo correspondiente).

El paciente nota una sensación de picor o dolor en un territorio cutáneo correspondiente a un dermatomo y 4 ó 5 días después presenta un enrojecimiento de la piel en dicha zona sobre el que brotan unas vesículas que se disponen agrupadas. Durante esta fase las lesiones son altamente contagiosas. Al cabo de 4 días las lesiones se umbilican y rompen y a los 10 días las lesiones se secan, formando unas costras pardo-amarillentas que se eliminan, dejando, a veces, una cicatriz residual. Pueden afectarse 1, 2 ó 3 dermatomos e incluso aparecer lesiones aisladas a distancia.

El dolor prodrómico es infrecuente en pacientes inmunocompetentes menores de 30 años de edad, pero afecta a la mayoría de los mayores de 60 años. Los territorios que más frecuentemente se afectan, siguiendo una o varias metámeras nerviosas, son el tronco T3-L2 (más del 50% casos comunicados) y el nervio trigémino (rama oftálmica). En pacientes ancianos o debilitados puede tener un curso prolongado siendo la erupción más extensa e inflamatoria y originando, en ocasiones, vesículas hemorrágicas con áreas de necrosis cutánea y cicatrización extensa.

Neuralgia postherpética (NPH): dolor que persiste más de 90-120 días desde el inicio del exantema. Es la complicación más frecuente en ancianos (afectando a un 30% de los pacientes mayores de 60 años) y pacientes inmunocomprometidos. Es un dolor agudo (punzante, lancinante) con parestesias y quemazón, entumecimiento, hormigueo o prurito y alteraciones de la sensibilidad. La máxima incidencia de NPH es en el zóster oftálmico. Los factores de riesgo asociados y que predicen un mayor riesgo de presentar NPH son edad > 50 años, intensidad de la neuralgia aguda e intensidad de las lesiones cutáneas y grado de inmunosupresión.

Zóster oftálmico: afectación de cualquier rama del nervio oftálmico (rama V). El exantema se extiende desde el nivel del ojo hasta el vértex craneal, sin cruzar la línea media. Las vesículas en la punta o en el lateral de la nariz (signo de Hutchinson) se asocian a complicaciones oculares más serias. Un 50% de los no tratados con antiviricos orales desarrollan complicaciones oculares (queratopatía, epiescleritis, iritis). Los pacientes con HZ oftálmico deben derivarse a un oftalmólogo.

Síndrome de Ramsay-Hunt: infección del ganglio geniculado que cursa con lesiones en concavidad del pabellón auricular y conducto auditivo externo y con afectación del VII par (parálisis ipsilateral del facial, pérdida de sentido del gusto en 2/3 anteriores de la lengua) y del VIII par (disminución de la audición, acúfenos, vértigos).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Los pródromos seguidos de la aparición de las lesiones cutáneas de distribución dermatomérica son suficientemente distintivos para el diagnóstico del proceso.

No son rutinarias en un Servicio de Urgencias pruebas como el citodiagnóstico de Tzanck, inmunofluorescencia directa, serología o cultivo viral de las lesiones. En casos de presentación atípica puede solicitarse una amplificación de reacción en cadena de polimerasa (PCR) para detección de DNA del VVZ tomadas de la base de la lesión, que presenta una sensibilidad y un especificidad del 95 y 100%, respectivamente.

Se debe solicitar consulta oftalmológica a todo paciente con sospecha de zóster oftálmico. Dependiendo de los diagnósticos diferenciales o de las complicaciones viscerales o neurológicas, se solicitarán pruebas complementarias como hemograma, bioquímica con CPK y transaminasas, estudio de coagulación, punción lumbar y Rx tórax.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

En inmunocompetentes, el proceso suele resolverse en 2 ó 3 semanas. Las complicaciones más frecuentes son locales: lesiones hemorrágicas, sobreinfección bacteriana y neuralgia post-herpética en el dermatomo afectado.

Además puede ocurrir, parálisis motora (en el 5% de los pacientes), mielitis transversa, neu-
monitis, hepatitis, meningoencefalitis, síndrome de Guillen Barré, pancreatitis, vasculopatía,
esofagitis, enterocolitis, y diseminación cutánea (aparición de más de 20 lesiones satélites
fuera del dermatomo afectado).

La diseminación aparece a los 6-10 días después del comienzo de las lesiones cutáneas pu-
diendo llegar a ser visceral.

En inmunosuprimidos las complicaciones más frecuentes son: neuralgia postherpética, HZ
con diseminación cutánea y/o visceral o HZ con infección dermatómica persistente.

TRATAMIENTO

1. FASE AGUDA (Tabla 157.1)

- Tratamiento analgésico y antiinflamatorio: AINEs pautados.
- Tratamiento local: aplicación de apósitos húmedos (suero salino, sulfato de zinc 1/1.000 o permanganato potásico 1/10.000) 10 minutos 3 veces al día en las lesiones (alivian el dolor y evitan la sobreinfección).
- Antibióticos tópicos si hay sobreinfección local: ácido fusídico cada 8 horas o mupirocina cada 12 horas.
- Terapia antiviral sistémica (ver indicaciones): los antivíricos inhiben la replicación del DNA viral, acelerando la curación de las lesiones y reduciendo la intensidad y duración de la neuralgia aguda y postherpética:
 - Famciclovir (profármaco transformado en penciclovir): viroestático. Categoría B de la FDA.
 - Valaciclovir (profármaco del aciclovir): viroestático. Categoría B de la FDA.
 - Aciclovir: inhibición competitiva de la síntesis de ADN viral. Categoría C de la FDA. Puede usarse durante la lactancia. En insuficiencia renal precisa ajuste de dosis:
 - Aclaramiento de creatinina < 10 mil/min administrar aciclovir 800 mg/12 h.
 - Aclaramiento de creatinina 10-25 mil/min, administrar 800 mg/6-8 h.
 - Brivudina: viroestático. No nefrotóxico. No debe administrarse en pacientes inmunode-primidos, ni en edad pediátrica, ni en pacientes que reciban tratamiento con 5 fluo-
rouracilo, incluido tópicamente.

Tabla 157.1. Terapia oral recomendada para herpes zóster en adultos inmunocompetentes con función renal normal

Fármaco	Dosis	Duración
Aciclovir	800 mg/4 horas	7-10 días
Valaciclovir	1.000 mg/8 horas	7 días
Famciclovir	750 mg/24 horas (500 mg/12 horas)	7 días
Brivudina	125 mg/24 horas	7 días

El tratamiento específico antiviral sistémico sólo está indicado en:

* Pacientes mayores de 50 años.

- * Pacientes con afectación de algún nervio craneal, en especial en la primera rama del trigémino (HZ oftálmico) o en pabellón auricular (HZ ótico o asociado a síndrome de Ramsay-Hunt).
- * Inmunosuprimidos.
- * Pacientes que tras las 72 horas de inicio persiste la aparición de vesículas.

En inmunocompetentes menores de 50 años y sin complicaciones es recomendable dado que disminuye el riesgo de neuralgia y reduce la duración de las lesiones, siendo sus efectos secundarios mínimos. El tratamiento debe de iniciarse antes de las 72 horas, y después de las 72 horas de aparición de las lesiones, sólo si todavía persiste la aparición de vesículas nuevas (signo de replicación viral).

En pacientes con inmunosupresión:

- * HZ no grave: tratamiento oral, y vigilancia estrecha. Si hay progresión cambiar a tratamiento endovenoso.
- * HZ grave (HZ multimetamérico, afección del trigémino, zóster diseminado): aciclovir intravenoso a dosis de 10 mg/kg de peso/8 horas durante 14 días. En ancianos 7,5 mg/kg de peso/8 horas. La infusión ha de hacerse en más de una hora. Si existe insuficiencia renal, 5 mg/kg/día a administrar en 3 veces. Pueden existir resistencias a aciclovir, por lo que se pautará foscarnet 40 mg/kg peso/8 h hasta la resolución de las lesiones.

El uso de corticoides orales es controvertido, no se deben usar sin antivirales asociados, en algunos casos y en el brote agudo se puede administrar prednisona oral a dosis de 60 mg/24 h una semana y descenso a 30 mg/24 una semana, 15 mg/h una semana y suspender.

En el herpes zóster no se deben utilizar antiviricos ni antihistamínicos tópicos.

2. FASE CRÓNICA

– Tratamiento de la neuralgia postherpética (NPH)

El dolor se debe a la distrofia simpática refleja. Un dolor intenso en la fase prodrómica o durante el primer día de la erupción cutánea, tiene valor predictivo en la aparición de NPH grave.

El tratamiento de la NPH es complejo y requiere, a menudo, un manejo multifactorial. Los opiáceos, los antidepresivos tricíclicos y los anticonvulsivantes, como agentes únicos o en combinación, reducen la severidad y duración del proceso, se puede llegar a requerir un bloqueo nervioso de la zona.

*** Anticonvulsivantes:**

Gabapentina: iniciar 300 mg/8 h, y si no se controla subir hasta 800 mg/8 h. Puede asociarse antidepresivos tricíclicos.

Pregabalina: es análogo del GABA, iniciar con 75 mg cada 12 horas, incrementando a 300 mg/día en 3-7 días, hasta dosis máxima de 600 mg/día en otros 7 días.

Carbamacepina de 100-200 mg/día hasta 600 mg/día. Eficaz para el dolor lacerante.

Oxcarbazepina 300 mg/12 h y aumentar hasta respuesta, máximo 1.200 mg/día.

*** Antidepresivos tricíclicos:**

Amitriptilina es eficaz pero su uso está limitado por los efectos adversos sobre todo en ancianos. Se debe comenzar con dosis bajas de amitriptilina de 10-25 mg/noche y se va aumentando semanalmente 10-25 mg hasta llegar a dosis de 150 mg.

Nortriptilina y desipramina tienen menos efectos adversos que la amitriptilina en ancianos.

* Opiáceos:

Tramadol en cápsulas o solución 30 ml, 3-4 veces al día (50-100 mg).

Fentanilo en parches (25, 50, 75, 100). Se debe iniciar a dosis de 25 mg un parche que se cambia cada 3 días, si no control del dolor se aumenta gradualmente la dosis 25 microgramos.

* Tópicos:

Capsaicina tópica. La capsaicina al 0,025-0,075% cada 4 horas puede ser eficaz, produce una sensación urente como efecto secundario frecuente. Esta sensación puede minimizarse con la aplicación de parches de lidocaína al 5% EMLA (aunque no en mucha superficie cutánea ya que ésta puede producir metahemoglobinemia).

Profilaxis

Se ha aprobado una vacuna de virus vivos atenuados (Zostavax®) que está recomendada por el Comité de Inmunizaciones y la FDA, para prevenir el HZ y la NPH en pacientes mayores de 50 años. El ensayo clínico demostró que la eficacia de la vacuna en la prevención del HZ es del 70% en pacientes de 50-59 años, de 64% en personas de 60-69 años y 34% en pacientes de 70 o más años. Aunque dicha eficacia disminuye en los mayores de 70 años, estaría indicada por el mayor riesgo de enfermedad grave y la persistencia de la eficacia en prevención de la NPH. Además se demostró que esta reducción del riesgo del HZ se mantiene durante al menos 5 años postvacunación. Está contraindicada en: neoplasias hematológicas sin remisión, o en tratamiento citotóxico (últimos 3 meses), inmunodeficiencias (VIH CD4 $\leq$ 200/mm³ o $<$ 15% de los linfocitos totales) y terapia inmunosupresora a altas dosis ($\geq$ 20 mg de prednisona al día durante $\geq$ 2 semanas o terapia con anti TNF).

El HZ es una enfermedad contagiosa y como tal debe avisarse al paciente que durante su duración debe evitar el contacto con personas que no hayan estado en contacto con el virus previamente, especialmente si son inmunosuprimidos o mujeres embarazadas.

BIBLIOGRAFÍA

- Cohen J. Herpes zoster. N Engl J Med. 2013;369:255-63.
- Keating G. Shingles (Herpes Zoster) Vaccine (Zostavax): A Review of Its Use in the Prevention of Herpes Zoster and Postherpetic Neuralgia in Adults Aged $\geq$ 50 Years. Drugs. 2013;73:1227-1244.
- Sánchez Moya AI, Bahillo Monné C, García Almagro D. Herpes zóster. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 3era ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp.1197-1200.
- Strauss SE, Oxman MN, Schmader KE. Varicela y herpes zóster. En: Fitzpatrick TB, Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist B, Paller A, Leffell D, editores. Dermatología en Medicina General 7ª edición. Madrid: Panamericana; 2009. pp. 1885-98.
- Yiping E, Lian E, Liang H. Management of Herpes Zoster and Post-Herpetic Neuralgia Am J Clin Dermatol. 2013;14:77-85.

URTICARIA Y ANGIOEDEMA

Capítulo 158

Abdelhamid Siraj, Ángel Moral de Gregorio, Agustín Lozano Ancín

URTICARIA

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se define como elevaciones circunscritas de la piel, de tamaño y forma variable, eritematosas y pruriginosas, de consistencia elástica que palidecen a la presión, de carácter fugaz y cambiante, con duración menor de 24 horas y no dejan lesiones residuales. Tales lesiones se denominan habones y son el resultado del edema y la vasodilatación que tiene lugar en la dermis superficial. El síntoma fundamental es el prurito. Se pueden clasificar según su evolución en:

- Urticaria aguda: duración menor de 6 semanas.
- Urticaria crónica: mayor de 6 semanas.

Se limita a la dermis superficial, pero puede extenderse a la dermis profunda y a nivel subcutáneo causando angioedema.

En este capítulo se habla de urticaria y angioedema por separado por razones prácticas aunque pueden ocurrir juntos. El tratamiento de urticaria en contexto de anafilaxia se encuentra en el capítulo de anafilaxia.

Urticaria aguda alérgica

Las urticarias más frecuentes son por causas no alérgicas. Las urticarias agudas alérgicas suelen tener una clara relación con un desencadenante con una latencia de menos de una hora tras la exposición. Las causas frecuentes de éstas son los medicamentos, los alimentos (destacando en adultos: frutas, frutos secos y mariscos, y en los niños: leche, huevo y pescado). No hay que olvidarse de los alimentos que se comportan como histamino-liberadores (fresa, chocolate, mariscos, conservas) y de la existencia de alérgenos ocultos (*Anisakis simplex*, ácaros de almacenamiento que contaminan las harinas de repostería, conservantes, etc). También el látex de relevancia en personal sanitario aunque cada vez se utiliza menos. Se debe tener especial precaución con las intervenciones quirúrgicas y manipulaciones con sondas, catéteres, etc), picaduras (sobre todo himenópteros), por inhalantes (los neuroalérgenos ambientales que causan rinitis y asma ocasionalmente pueden dar lugar a urticaria. Los más habituales son los pólenes, los hongos, los epitelios animales y los ácaros) y por contactantes (alimentos, telas, productos animales, medicamentos, etc, causa de alergia ocupacional).

Urticaria aguda no alérgica

Suele durar menos de 72 horas, aunque puede durar días con episodios repetidos si no se trata eficazmente. Hay varios tipos de urticarias no alérgicas como urticaria en contexto de

infecciones (especialmente en la edad pediátrica) o por parásitos (*Anisakis simplex*, *equinococcus* o *ascaris*), urticaria física (con el roce), urticaria por presión, urticaria por el frío (idiopática o adquiridas por enfermedades sistémicas), urticaria solar, urticaria colinérgica (por aumento de la temperatura corporal), urticaria por vibración, urticaria acuagénica (tras el contacto con agua) y urticaria vasculitis (a diferencia de las otras urticarias los habones duran más de un día, dejan hiperpigmentación en las zonas afectadas, suelen ser asintomáticas o causar dolor en vez de prurito y en casi la mitad de los pacientes se acompaña de angioedema).

Urticaria crónica

Como se comenta al principio del capítulo, suelen persistir 6 semanas o más con las típicas lesiones habonosas que duran menos de un día. Puede asociarse angioedema en hasta la mitad de los pacientes. A diferencia de las agudas requiere un estudio básico por el Servicio de Alergia (no se hace en Urgencias).

DIAGNÓSTICO

Se basa fundamentalmente en la historia clínica, por lo cual ha de ser detallada y dirigida a la búsqueda de posibles factores relacionados con la aparición del cuadro, así como signos y síntomas característicos. En un Servicio de Urgencias, en situaciones más graves (urticaria-angiodema con afectación glótica, anafilaxia) deberá solicitarse hemograma, gasometría basal, electrocardiograma y radiografía de tórax. Puede ser de utilidad la determinación de triptasa sérica al inicio del cuadro y a las 6 horas (su elevación sugiere un cuadro de anafilaxia o reacciones alérgicas graves). Al dar de alta al paciente, si se sospecha que los síntomas fueron producidos por un alérgeno se debe recomendar evitarlo y derivar el paciente al Servicio de Alergología para completar su estudio. Si no se trata de un alérgeno o agente claro, no suele estar indicado realizar más estudios.

TRATAMIENTO

En contexto de urticarias asociadas a cuadros alérgicos graves o anafilaxia la prioridad es asegurar la vía aérea, confirmar que el paciente pueda respirar eficazmente y que tenga una circulación y presión arterial adecuada (regla ABC). El manejo de dichos cuadros se encuentra en el capítulo de anafilaxia.

- **MEDIDAS GENERALES:** evitar el desencadenante (en casos de urticaria alérgica o física con un desencadenante claro), evitar aquellos agentes que incrementen la vasodilatación cutánea (alcohol, ansiedad, AINE) y los que contengan gran cantidad de histamina o sean liberadores inespecíficos de la misma y el tratamiento de la enfermedad de base (en pacientes con urticaria debidas a enfermedades autoinmunes el tratamiento eficaz de éstas ayuda al control de la urticaria).
- **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:** urticaria aguda: la base del tratamiento de estos cuadros son los antagonistas de los receptores H1 (utilizados hasta 3-5 días tras desaparecer las lesiones en el caso de urticaria aguda). Pueden usarse los de primera generación [clorhidrato de hidroxizina (Atarax®) y dexclorfeniramina (Polaramine®)] más potentes, con capacidad sedativa y efectos anticolinérgicos; o los de segunda generación [no sedativos

como cetirizina (Zyrtec®), ebastina (Ebastel®) y bilastina (Bilaxten®)]. En aquellas urticarias agudas más persistentes y refractarias y en las crisis agudas de urticaria crónica, será necesaria la asociación de un corticoide de acción intermedia y con la menor retención de sodio posible, entre ellos prednisona, prednisolona o metilprednisolona. No deben administrarse en dosis única, ya que se favorece el efecto rebote, sino en pauta corta descendente (prednisona dosis inicial 20-30 mg e ir reduciendo 5 mg cada 3 días). Si se usan dos antihistamínicos, deben ser de diferente grupo farmacológico, en caso de persistencia de síntomas en paciente tratados con un antihistamínico solo y debe tenerse en cuenta que a las 5-7 horas de su administración persiste el 50% de su efecto terapéutico. Los antiH₂ se pueden usar en caso de que los antiH₁ estén contraindicados, por ejemplo, en pacientes alérgicos a los mismos.

ANGIOEDEMA, EDEMA ANGIOEURÓTICO O EDEMA DE QUINCKE

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Es una tumefacción edematosa temporal de la piel y/o mucosa que puede afectar todas las capas de la piel, de carácter localizado, asimétrico y sin signos inflamatorios. Se produce en la dermis profunda y en el tejido celular subcutáneo o submucosa con cambios como vasodilatación y aumento de permeabilidad vascular. La clínica varía mucho y su localización es variable, siendo más frecuente en zonas de tejido laxo, como la cara (periorbitaria y labial), genitales y extremidades, pero también puede afectar las mucosas como la vía respiratoria alta o al epitelio intestinal dando lugar a episodios de asfixia o dolor abdominal inespecíficos respectivamente. Es menos frecuente que la urticaria, no obstante alrededor del 40% de los pacientes con urticaria crónica tienen angioedema asociado. Suele ser indoloro y durar horas con resolución en 2 a 3 días o rara vez durar hasta 5 días. El angioedema se puede clasificar en tres grupos dependiendo de su patogenia (Figura 158.1).

Angioedema alérgico y relacionado con AINEs

Es de inicio rápido en las primeras 2 horas de exposición y suele ceder en menos de 48 horas habitualmente, frecuentemente asociado a urticaria y que puede dar lugar a compromiso respiratorio por afectación de la lengua, úvula y faringe o anafilaxia.

Angioedema por inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

Los IECAS, como el captopril, pueden dar lugar a la acumulación de bradicinina dando lugar a la clínica en pacientes vulnerables. A diferencia de los anteriores, este tipo de angioedema no se suele asociar urticaria.

Angioedema adquirido (AEA)

Es una enfermedad rara producida por un déficit adquirido de niveles y/o función del inhibidor de C1 en relación con enfermedades linfoproliferativas, infecciosas o autoinmunes, dando lugar a brotes con las recidivas de éstas.

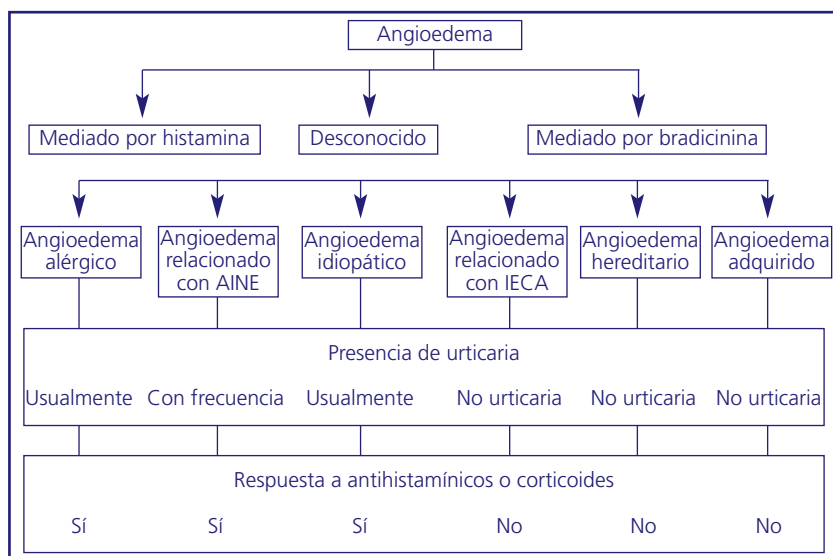


Figura 158.1. Tipos de angioedema.

Angioedema hereditario (AEH)

Es una enfermedad autosómica dominante, por lo que la mayoría refieren afectación similar de otros familiares, aunque pueda producirse por mutaciones espontáneas hasta en un 25% de pacientes. Existen 3 subtipos de AEH:

- AEH tipo 1: con bajos niveles de inhibidor de C1. Representa el 85% de los casos de AEH.
- AEH tipo 2: niveles normales o elevados de inhibidor de C1 pero no funcionando.
- AEH tipo 3 o dependiente de estrógeno: función y niveles normales de C1 inhibidor asociado a la administración de estrógenos o embarazo en mujeres.

Las causas desencadenantes pueden ser: traumatismos, estrés, fármacos IECA, infecciones, menstruación y embarazo por modificaciones en estrógenos.

Angioedema idiopático

Se presenta en cualquier persona sin ningún factor desencadenante. Los pacientes a menudo presentan urticaria también. El diagnóstico es de exclusión tras descartar las causas previamente descritas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de angioedema alérgico no debería causar ningún problema si se recoge una buena anamnesis, estableciendo una relación con un alérgeno que desencadena la clínica que se confirma en el Servicio de Alergología. Cuando no hay una relación con un desencadenante claro y cuando no responde ante tratamiento antihistamínico ni corticoide debería-mos sospechar y descartar los otros tipos de angioedema previamente mencionados.

TRATAMIENTO

Como mencionamos previamente, el angioedema mediado por histamina: alérgico o el debido a AINEs de tipo leve se trata con antihistamínicos y corticoides. En los cuadros graves precisan el mismo pero además adrenalina en caso de anafilaxia. El tratamiento detallado de anafilaxia se encuentra en el capítulo correspondiente. En cuanto al tratamiento del angioedema mediado por bradicinina, es importante educar al paciente en la importancia de evitar los desencadenantes como infecciones, traumatismos (incluyendo intervenciones quirúrgicas), estrés y algunos fármacos (IECAS, estrógenos). El tratamiento agudo de angioedema mediado por bradicinina se puede dividir en base de la gravedad:

- a) Grave:** AEH con compromiso de la vía aérea y/o dolor incapacitante estaría indicado el tratamiento con icatibant (Firazyr®), un antagonista del receptor de bradicinina B2, 30 mg subcutáneo, que se puede repetir en 6 horas si no hay respuesta con un máximo de 3 dosis diarias y 8 al mes; o concentrado plasmático de inhibidor de C1 esterasa humano (Berinert®) 20 UI por kilogramo de peso inyectable o por vía intravenosa. En el caso de embarazadas, menores de 18 años o antecedentes de infarto de miocardio o accidente cerebrovascular estaría indicado C1 inhibidor humano. El C1 inhibidor tarda en actuar 30 minutos y se puede repetir a la hora si no hay respuesta, aunque su vida media dura más de 24 horas. Otras alternativas incluyen, el inhibidor de kallikreina (Ecallantide®), ácido tranexámico (Amchafibrin®) y inhibidor de C1 esterasa recombinante (Ruconest®). La administración de dichos fármacos se debe hacer de una manera rápida, especialmente cuando se trata de un paciente con compromiso respiratorio por afectación de la vía aérea. Si no se dispone de dichos fármacos se puede tratar con plasma fresco congelado, aunque según algunos investigadores podría empeorar los síntomas al añadir otros factores del complemento.
- b) Leve:** en pacientes con afectación periférica sin compromiso vital se puede tratar con ácido tranexámico (Amchafibrin®) 500 mg cada 4-6 horas o andrógenos atenuados, como estanozolol (Winstrol®) 6-12 mg cada 24 horas o danazol (Danatrol®) 400-600 mg cada 24 horas.

Tanto en pacientes con episodios graves como pacientes con episodios leves se deben tratar los síntomas y las secuelas asociados en caso de presentarlas (dolor, hipotensión, náuseas y hipoxia) con analgesia, sueroterapia, antieméticos y oxigenoterapia.

BIBLIOGRAFÍA

- Consensus Statement on the diagnosis, management and treatment of angioedema mediated by bradykinin part I. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2011;21:333-47.
- Peláez Hernández A, Dávila González JJ. Tratado de Alergología SEAI. Primera edición. Madrid: Ergon; 2007.
- Senent Sánchez CJ. Urticaria. En: Senent Sánchez, CJ. Despejando dudas en Alergología. Primera Edición. España. Madrid: Ergon; 2013. pp. 53-60.
- Consensus Statement on the diagnosis, management and treatment of angioedema mediated by bradykinin part II. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2011;21:422-41.
- Sánchez López P, Marchán Martín E, Moral de Gregorio A, García Almagro D. Urticaria, angioedema y anafilaxia. En: Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Tercera edición. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1201-1207.

ANAFILAXIA

Capítulo 159

Ruth Hernández Agujetas, Carlos Jesús Senent Sánchez, Agustín Lozano Ancín

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se define como una reacción alérgica grave, que se instaura de forma rápida y puede provocar la muerte.

El mecanismo patogénico puede ser inmunológico o no inmunológico.

CLÍNICA

- a) Cutáneo-mucosa: angioedema, urticaria.
- b) Respiratoria: disnea por afectación a nivel bronquial (broncoespasmo y sibilantes e incluso silencio auscultatorio si es broncoespasmo muy severo) o a nivel laríngeo por edema (estridor).
- c) Digestiva: vómitos o diarrea.
- d) Cardiovascular: hipotensión, dolor torácico e incluso shock cardiogénico.
- e) Neurológica: confusión, hipotonía, pérdida de consciencia, relajación de esfínteres.

ETIOLOGÍA

- A la cabeza se encuentran medicamentos y medios diagnósticos (46,7-62%). Tradicionalmente se citaban los antibióticos (penicilinas) como el principal grupo farmacológico implicado. En el momento actual este puesto lo ocupan los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).
- Alimentos.
- Picaduras de himenópteros.
- Factores físicos.
- Otros (látex).
- Idiopática.

DIAGNÓSTICO

Es clínico.

Es muy probable que estemos ante un cuadro de anafilaxia cuando se cumple uno de los tres criterios siguientes:

1. Inicio agudo de un síndrome que afecta a piel y/o mucosas junto con al menos uno de los siguientes: 1.1. Compromiso respiratorio; 1.2. Disminución de la presión arterial (PA) o síntomas de disfunción orgánica.
 2. Aparición rápida de dos o más de los siguientes síntomas tras la exposición a un alérgeno potencial para ese paciente: 2.1 Afectación de piel y/o mucosas. 2.2. Compromiso respiratorio. 2.3. Disminución de PA o síntomas asociados de disfunción orgánica. 2.4. Síntomas gastrointestinales persistentes.
 3. Disminución de la PA en minutos u horas tras la exposición a un alérgeno conocido para ese paciente. 3.1. Lactantes y niños: PA baja o descenso de la sistólica superior al 30%. 3.2. Adultos: P. sistólica inferior a 90 mm Hg o descenso superior al 30% sobre la basal.
- Es típica y destacable la rápida progresión de la intensidad y gravedad de los síntomas. El 80% de las anafilaxias cursan con afectación cutánea, el 20% sin ella.

EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

La gravedad se relaciona con:

- A. La rapidez de instauración de síntomas.
- B. El tipo de antígeno y la vía de entrada.
- C. Los órganos afectados.
- D. Factores individuales de cada paciente:
 - a. Edad avanzada: es predictor de peor pronóstico (salvo alergia alimentaria, ya que es más frecuente en niños).
 - b. Patología respiratoria de base (asma) y cardiovascular (tratamiento con IECA, betabloqueantes).
 - c. Mastocitosis.

CLASIFICACIÓN

- Anafilaxia grave: síntomas cardiovasculares (cianosis, hipotensión); síntomas respiratorios (Saturación $O_2 < 94\%$); síntomas neurológicos (confusión, hipotonía, pérdida de consciencia, relajación de esfínteres).
- Anafilaxia moderada: síntomas respiratorios (disnea, estridor, sibilancias, ocupación faríngea); síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, dolor abdominal); síntomas neurológicos (mareo, sudoración).

Los síntomas cutáneo-mucosos no se consideran criterios de gravedad.

Cuidado en niños menores de 2 años, ya que el llanto y decaimiento pueden ser manifestaciones de una anafilaxia, mientras que en niños mayores asmáticos pueden serlo la presencia de sibilancias, tos persistente o ronquera.

Lo fundamental es sospechar y diagnosticar el proceso para iniciar el tratamiento lo más precozmente posible.

Según el sistema ABCD del *Resuscitation Council* debemos plantearnos la sospecha ante un paciente que comienza de forma brusca y rápidamente progresiva, con dificultad respiratoria (alta y/o baja) y/o problemas circulatorios, junto con clínica neurológica (desorientación y/o inquietud y/o mareo), gran malestar, síntomas cutáneos mucosos (prurito), y a veces afectación gastrointestinal.

Tabla 159.1. Diagnóstico diferencial de anafilaxia

Urticaria/Angioedema. – Urticaria idiopática. – Déficit de C1 inhibidor hereditario o adquirido. – Angioedema por IECA.	Síndromes neurológicos. – Epilepsia. – ACV.
Enfermedades que simulan edema de vía respiratoria alta. – Reacciones distónicas por metoclopramida o antihistamínicos. – Reflujo esofágico agudo.	Otras causas de shock. – Séptico, cardiogénico, hemorrágico.
Síndromes que cursan con eritema o “flushing” – Carcinóide. – Postmenopáusico. – Inducido por alcohol. – Carcinoma medular de tiroides. – VIPomas. – Síndrome del hombre rojo.	Distrés respiratorio agudo. – Asma. – Embolismo pulmonar agudo. – Crisis de pánico. – Globo histérico. – Laringoespasma. – Disfunción de cuerdas vocales.
	Miscelánea. – Reacciones vasovagales. – Síndrome del restaurante chino. – Sulfitos. – Enfermedad del suero. – Feocromocitoma. – Síndrome de hiperpermeabilidad capilar generalizada

Adaptado de Guía de Actuación en Anafilaxia Galaxia 2009.

Ante este conjunto de síntomas cabría plantearse un diagnóstico diferencial (Tabla 159.1) y solicitar triptasa sérica siempre, que es el único parámetro de laboratorio que permite hacer el diagnóstico de anafilaxia (triptasa sérica normal < 13,5 µg/l). Es diagnóstica cuando alcanza el doble de su valor. Hay que seriar tres determinaciones: 1ª tras instaurar tratamiento, 2ª a las 2 horas del comienzo del cuadro y 3ª a las 24 horas (equivalente al nivel basal).

TRATAMIENTO (Tabla 159.2)

Retirar el posible alérgeno. Reconocer la gravedad. Pedir ayuda. Tratamiento inicial basado en ABCDE. Adrenalina im precozmente, en cuanto se sospeche el cuadro. Estudio y seguimiento posterior por un alergólogo.

Todos los pacientes que hayan sufrido una anafilaxia deben permanecer en observación un mínimo de 6 horas desde su resolución. Será mas prolongado si presentase: síntomas refractarios; reacciones graves; afectación de vía aérea; otros (anafilaxias bifásicas. Dificultad en el acceso a Urgencias. Anafilaxia idiopática. Asma grave previa y broncoespasmo actual. Si el alérgeno puede seguir en contacto. Si no se asegura control. Si hubiese deterioro de la situación clínica). En el informe de alta deben quedar suficientemente claros los siguientes datos:

A) Hora. Secuencia temporal. Síntomas detallados. B) PA, FC, FR, Sat O₂. C) Exporación física detallada. D) Causas potenciales, lugar donde ocurrió. E) Factores adyuvantes. F) Tratamiento

Tabla 159.2. Tratamiento

Adrenalina	Atropina	Antihistamínicos
Fármaco de elección, el más eficaz. No existen contraindicaciones absolutas. Mejora la supervivencia. Inicio de acción rápido. Estrecho margen tóxico-terapéutico. Administrar precozmente. Dosis: Adultos: 0,3-0,5 mg dosis única, repetir/5-15 min. Niños/lactantes: 0,01 mg/kg, máximo 0,3 mg, repetir cada 5-15 min. Vía im (iv es excepcional).	Si bradicardia prolongada. Vía iv Dosis: Adultos: 0,5-1 mg bolo, repetir hasta 3 mg máximo Niños: 0,02 mg/kg Si hipotensión refractaria usaremos drogas vasoactivas.	Aislados son insuficientes. Desclorfeniramina: Dosis: > 12 años y adultos: 5 mg (1 amp) < 12 años: 0,15-0,3 mg/kg/dosis (1/2 amp) máximo 5 mg/dosis. Vía im o iv.
Broncodilatadores	Oxígeno	Esteroides
Salbutamol MDI: 4 inhalaciones por cámara cada 10 min. Salbutamol nebulizado: 0,5-1 ml, puede repetirse cada 30-60 min. Se puede asociar con bromuro de ipratropio. Vía sc si imposible inhalado.	Precoz Ventimask Fi O ₂ 50-100%, 10-15 lpm, Mantener Sat O ₂ > 95%.	Hidrocortisona (Actocortina®): comienzo acción más rápido. No hay evidencia de dosis óptima para tratamiento de anafilaxia. Dosis: > 12 años y adultos: 200 mg < 12 años: 10-15 mg/kg/dosis Vía im o iv Metilprednisolona (Urbason®): más usado. Dosis: 1-2 mg/kg bolo seguidos de 1-2 mg/kg/ día repartidos en 3-4 dosis Vía im o iv
Glucagón	Reposición de volumen	
En pacientes con β -bloqueantes y/o cardiopatas. Se puede repetir dosis a los 5 min. Adultos: 1-2 mg. Niños: 20-30 μ g/kg máximo 1 mg Vía im o iv.	SSF 0,9% de elección. Si no remonta pasar coloides y si sigue refractaria iniciar vasopresores.	

que precisó y respuesta. G) Duración del episodio/observación. H) Gravedad. I) Situación y recomendaciones al alta: acudir si reapareciesen los síntomas. Continuar durante 3 días con corticoterapia domiciliaria. Prescribir autoinyector de adrenalina y adiestrar en su manejo. Tomar medidas de evitación del alérgeno causal (potencial o real). Enviar a Alergología con carácter preferente para estudio.

BIBLIOGRAFÍA

- Victoria Cardona V, Cabañes Higuero N, Chivato Pérez T, Guardia Martínez P, Fernández Rivas M, Freijo Martín C, et al. Guía de Actuación en Anafilaxia. Galaxia; 2009.
- Sánchez López P, Marchán Martín E, Moral de Gregorio A, García Almagro D. Urticaria, angioedema y anafilaxia. En: Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Tercera edición. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1201-1207.

HISTORIA CLÍNICA EN PEDIATRÍA

Capítulo 160

Inmaculada Cabello García, M^a del Carmen Segoviano Lorenzo,
Begoña Losada Pinedo

La historia clínica constituye el documento fundamental y la base de la actuación médica. A pesar del beneficio que han supuesto los avances tecnológicos en el proceso diagnóstico, una historia y una exploración física adecuadas conforman las herramientas más importantes del clínico.

TRIÁNGULO DE EVALUACIÓN PEDIÁTRICA

Previo a la realización de la historia clínica y la exploración física pormenorizada, la atención debe comenzar mediante su aplicación a cada paciente.

El triángulo de evaluación pediátrica (Figura 160.1) nos da una impresión general rápida del enfermo, tan sólo utilizando la vista y el oído, lo que permite establecer prioridades a la hora de la atención médica. Evalúa el **aspecto general** (decaimiento, agi-

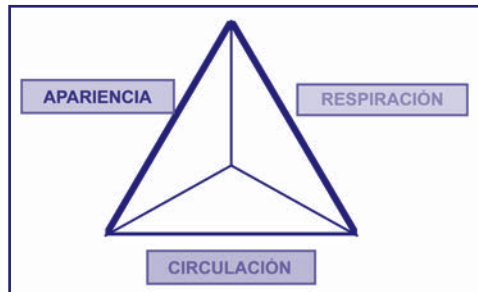


Figura 160.1. Triángulo de evaluación.

tación, tono muscular, lenguaje, llanto,...), la **circulación** (palidez cutánea, cianosis, piel moteada,...) y la **respiración** (taquipnea, tiraje, quejido, aleteo nasal, disfonía, tos,...). Permite una mayor objetividad al unificar la primera impresión que ofrece un paciente. La situación del niño será más grave cuantos más lados del triángulo estén afectados. Posteriormente se realizará, si procede, la estabilización inicial (ABCDE) acorde a su situación clínica.

ANAMNESIS

La información depende casi completamente de los familiares del paciente; salvo en niños de 5 a 14 años, donde el clínico deberá prestar atención a los comentarios relevantes y, a menudo, honestos realizados por el paciente.

Los elementos clave en la realización de una historia clínica adecuada son establecer una atmósfera cálida, preguntar de manera que no se cree incomodidad y hablar de acuerdo al nivel educacional del paciente y familiares. Es importante reseñar que la barrera lingüística es

cada vez más frecuente en nuestro medio y que los niños pueden ser en ocasiones intérpretes entre la familia y el clínico.

Enfermedad actual

Descripción sencilla y gradual, ordenada cronológicamente de los signos y los síntomas fundamentales, así como su curso. Es importante considerar si el paciente tiene algún tratamiento en el momento actual y en qué dosis lo está recibiendo, por posibles actuaciones en el manejo posterior.

Antecedentes

Personales: prenatales (estado de salud materna, infecciones, edad gestacional), parto (eutócico/distócico, riesgo infeccioso), periodo neonatal (peso, longitud, ictericia, ingresos, etc), alimentación (lactancia materna/artificial, introducción de alimentación complementaria, posibles intolerancias, dieta especial con soja o exenta de lactosa). Enfermedades previas que hayan requerido ingreso o intervenciones quirúrgicas anteriores. Enfermedades en el momento actual (con/sin tratamiento). Desarrollo psicomotor en el momento de la historia clínica. Alergias medicamentosas. Calendario vacunal.

Familiares: enfermedades previas importantes en familiares de primer y segundo grado.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Antes de realizar la exploración hay que tener en cuenta una serie de pautas:

- Seguir una secuencia fija, pudiendo variar en función de cada niño.
- Es importante establecer una buena relación con el niño, explicándole lo que se le va a hacer. Podemos enseñarle algún juguete y hablarle para ganarnos su confianza.
- Mejor explorar en presencia de los padres (individualizar en caso de adolescentes).
- El explorador evitará tener las manos frías para incomodar al niño en la menor medida posible y utilizará una solución hidroalcohólica entre paciente y paciente.
- La postura del niño ha de ser la más cómoda para él, ofreciéndonos la máxima información. Los niños pequeños en brazos de sus padres lloran menos y se les ausculta mejor.
- Intentar evitar todo aquello que pueda producirle miedo y poner los medios para reforzar la confianza del niño en el médico. Se explora en último lugar aquello que creamos que pueda ser molesto o doloroso (p. ej: otoscopia). A los niños con edad para comprenderlo, explicar previamente lo que se le va a hacer.

1. Signos vitales: temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial. En ocasiones puntuales: saturación de oxígeno, glucemia.

2. Aspecto general: observación más detenida de los signos de gravedad, perfusión, hidratación, coloración, nutrición, características del llanto (fuerte, quejumbroso, a gritos, etc), presencia de dismorfias o malformaciones externas evidentes, alteraciones cutáneas llamativas (hematomas, petequias, exantemas), postura espontánea durante la exploración, expresión facial, relación con sus padres.

3. Cabeza y cuello: forma. Asimetrías. Desproporciones (cráneo-facial, cráneo-corporal), palpación de fontanelas y suturas, presencia de craneotabes y tumoraciones (delimitación, consistencia y movilidad). Tamaño y deformidad del cuello, adenopatías o tumoraciones, movilidad, rigidez de nuca, palpación de clavículas.

4. ORL: labios, encías y mucosa yugal (coloración, muguet, manchas de Koplik, enantemas). Dientes. Lengua (macroglosia, lengua geográfica (usualmente normal). Paladar (integridad, hendidio, petequias). Cara posterior de la faringe (características y coloración). Amígdalas (hipertrofia, eritema, aspecto críptico, exudados). Olor bucal especial. Oído (secreciones en conducto, cuerpos extraños, imagen del tímpano).
5. Ganglios linfáticos: cervicales, axilares, inguinales, occipitales, cervicales posteriores, pre y retroauriculares, submentonianos, supraclaviculares y epitrocleares. Tamaño, consistencia, movimiento y signos inflamatorios.
6. Cardiovascular: valorar cianosis, relleno capilar, pulsos periféricos y simetría, soplos (características e intensidad), ritmo, tonos.
7. Respiratorio: forma y circunferencia torácica. Asimetrías. Movimientos costales, tos (seca, húmeda, irritativa, crupal). Tipo, frecuencia y profundidad de la respiración. Características de los ruidos pulmonares, resonancia vocal y presencia o ausencia de otros ruidos. Signos de distrés.
8. Abdomen: distensión abdominal generalizada o localizada, aspecto de la piel (lisa, brillante), cicatrices, estrías; tumoraciones y hernias; peristaltismo de lucha. Puntos dolorosos, masas, organomegalias. Áreas de timpanismo y matidez.
9. Aparato locomotor: postura, marcha y actitud. Cojera en la marcha. Asimetría de extremidades, puntos dolorosos. Color, temperatura, movilidad activa y pasiva de articulaciones.
10. Columna vertebral: deformidades (cifosis, lordosis, escoliosis), mechones de pelo, fosisitas, alteraciones del color y masas.
11. Sistema nervioso: función encefálica: comportamiento general. Escala de Glasgow. Nivel de consciencia (somnia, estupor, coma). Inteligencia. Estado emocional. Compresión visual-verbal. Pupilas. Reflejo fotomotor directo y consensuado. Pares craneales. Función cerebelosa: coordinación, prueba dedo-nariz, talón-mentón. Ataxia. Nistagmus y signo de Romberg. Función motora: valorar bilateralmente la masa muscular, fuerza y tono pasivo y activo. Reflejos tendinosos profundos y superficiales. Sensibilidad. Presencia de rigidez de nuca y signos meníngeos (signos de Kernig y de Brudzinski).
12. Ano y genitales: ano (posición, signos irritativos, fisuras, abscesos y fístulas, prolapso, parásitos). Genitales: en el niño determinar la existencia de hipospadias, fimosis, criptorquidia, hidrocele, hernias. En las niñas reconocer una imperforación de himen, fusión de labios, atresia vaginal, secreción vaginal y sus características.

BIBLIOGRAFÍA

- Domínguez García O, García Arroyo L, Crespo Rupérez E, Fernández Maseda MA. Historia Clínica en Pediatría. En: Manual de actuación y protocolos en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1209-1210.
- García Herrero MÁ y cols. Triángulo de evaluación pediátrica. Rev Pediatr Aten Primaria Supl. 2011;(20):193-6.
- García-Sicilia López. Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria. 2ª ed. Madrid. Ediciones Publimed; 2013.
- Ruiz Domínguez JA, Montero Reguera R, Hernández González N, Guerrero Fernández J, Galán de Dios J, Romero Albillos, A et al. Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 4ª ed. Madrid: Ediciones Publimed; 2003.

SOPORTE VITAL EN PEDIATRÍA

Capítulo 161

Alicia Berghезan Suárez, María Herrera López, Begoña Losada Pinedo

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **parada cardiorrespiratoria** (PCR) se define como la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la ventilación y circulación.

Las características fisiológicas, anatómicas y patológicas del niño son distintas a las del adulto y se van modificando a lo largo de la infancia. Por ello, y al contrario que en el adulto, la PCR más frecuente es la secundaria: resultado de la incapacidad del organismo para compensar los efectos de la enfermedad o el traumatismo subyacente. La etiología es fundamentalmente respiratoria, siendo de origen cardíaco casi exclusivamente en niños con cardiopatías congénitas. Las causas de muerte en la infancia varían en función de la edad:

- Periodo neonatal (< 1 mes de vida): la principal causa son las anomalías congénitas, seguidas por los eventos perinatales y la muerte súbita.
- 1^{er} año de vida: el síndrome de muerte súbita y las anomalías congénitas siguen siendo las principales causas de muerte, seguidas por las enfermedades cardiovasculares y respiratorias, las infecciones y los traumatismos.
- Pre-escolares: la principal causa de mortalidad es el trauma, seguido por las anomalías cardiovasculares y el cáncer.
- Escolares: los traumatismos son la causa más frecuente de muerte.
- Entre los 15-24 años: la causa más frecuente son los traumatismos, seguidos por los suicidios y los asesinatos.

El pronóstico de la reanimación en la PCR secundaria es malo (50-70% de supervivencia sin secuelas neurológicas en la parada respiratoria, 15% en asistolia), por lo que resulta primordial el reconocimiento de los signos previos y la realización de intervenciones precoces y eficaces. Es vital reconocer los signos de alarma (Tabla 161.1), para poder anticiparse a la PCR.

Tabla 161.1. ABCDE y signos de alerta				
A: vía aérea	B: ventilación	C: circulación	D: disfunción neurológica	E: exposición y entorno
• Taquipnea extrema, apnea, bradipnea, respiración en boqueadas. • ↓ esfuerzo respiratorio. • Ausencia de ruidos respiratorios. • Quejido y fatiga.		• Cianosis a pesar de aportes de oxígeno. • Taquicardia extrema, bradicardia. • Hipotensión. • Sudoración.	• Disminución del nivel de consciencia. • Hipotonía. • Convulsión.	• Fiebre y petequia. • Quemaduras > 15% de la superficie corporal.

Las normas de reanimación cardiopulmonar (RCP) expuestas en este capítulo están basadas en las guías del *European Resuscitation Council* (ERC) del 2010, que a su vez derivan de un consenso internacional del mismo año (COSTR 2010).

SOPORTE VITAL BÁSICO (RCP BÁSICA)

La RCP básica (RCP-B) es la combinación de destrezas y maniobras que, sin utilizar dispositivos técnicos, permite reconocer a una persona que está en situación de parada respiratoria o cardíaca y tratarla de forma adecuada, hasta que pueda aplicarse tratamiento avanzado. La RCP-B con dispositivos incluye, además de la ventilación con bolsa y mascarilla, los dispositivos de barrera y los desfibriladores externos semiautomáticos. Resulta vital iniciar la RCP-B en los primeros 4 minutos de parada cardiorrespiratoria.

Secuencia de RCP-B

(S) SEGURIDAD DEL NIÑO Y DEL REANIMADOR

Movilizar al niño si se encuentra en un lugar peligroso o si su situación o posición impiden el inicio de las maniobras de RCP.

(E) ESTIMULAR

Mediante la aplicación de estímulos táctiles y verbales (hablarle, pellizcarlo, tirar suavemente del pelo) se comprobará la consciencia/inconsciencia. Nunca se debe mover bruscamente o zarandear al niño.

Si el niño responde: se le dejará, siempre que no corra peligro, en la posición en que se encuentre. Comprobando periódicamente su situación clínica y pidiendo ayuda si fuera preciso. Si el niño no responde: se continuará con la RCP.

(G) GRITAR PIDIENDO AYUDA Y COLOCAR A LA VÍCTIMA

Se solicitará a las personas del entorno, gritando ¡AYUDA!

Movilizar al niño siempre que su posición inicial no permita iniciar la RCP, colocándole sobre una superficie dura y plana, en decúbito supino y con la cabeza, cuello, tronco y extremidades alineadas. Ante la sospecha de lesión cervical, se debe proteger la columna cervical y si es posible la movilización se debe realizar por al menos 2 reanimadores.

(A) VÍA AÉREA

En el niño inconsciente, es probable que la lengua ocluya la vía aérea. El reanimador debe abrir en primer lugar la vía aérea. Se recomiendan 2 maniobras (Figuras 161.1. y 161.2). Independientemente del método de apertura que se utilice, es importante explorar el interior de la boca para asegurarse de que no existe cuerpo extraño.

(B) VENTILACIÓN

El reanimador debe comprobar si el niño realiza respiraciones espontáneas eficaces mediante la maniobra de VER si realiza movimientos torácicos y/o abdominales, OIR si existen ruidos respiratorios y SENTIR el aire exhalado en la mejilla (máximo 10 segundos).

Si respira, salvo sospecha de lesión cervical, se le colocará al niño en posición de seguridad (Figura 161.3):

- El brazo más próximo al reanimador en ángulo recto al cuerpo, con el codo girado hacia la cabeza y la palma de la mano mirando hacia arriba.
- El otro brazo del niño cruzando el tórax hasta que la palma de la mano toque la mejilla opuesta.



Figura 161.1. Frente mentón: colocar una mano sobre la frente manteniendo ligera extensión del cuello en niños pequeños y posición neutra en lactantes. Levantar el mentón con la otra mano y colocar la punta de los dedos por debajo del mismo, evitando el cierre de la boca.



Figura 161.2. Elevación mandibular: de elección cuando se sospecha lesión cervical. A la cabecera del niño, el reanimador coloca 2-3 dedos de ambas manos bajo los ángulos mandibulares y los empuja hacia arriba, mientras los pulgares se sitúan sobre la mejilla. Los codos deben mantenerse sobre la superficie en la que se apoya el niño.

- Sujetar y doblar la pierna más lejana del niño por debajo de la rodilla con la otra mano y girarla hacia el reanimador unos 90°.

Si no respira, deberá iniciarse la ventilación, efectuándose inicialmente 5 insuflaciones de rescate (al menos 2 efectivas), durante las cuales se observará el ascenso y descenso del tórax. Las insuflaciones deben ser adecuadas al tamaño y la edad del paciente (boca-nariz en lactantes y en neonatos boca-boca del niño, tapando los orificios nasales con los dedos) lentas y con pausa entre ellas para mejorar el contenido de oxígeno del aire espirado. Si tras las 5 insuflaciones no se consigue una adecuada expansión torácica hay que sospechar que existe una obstrucción por cuerpo extraño.

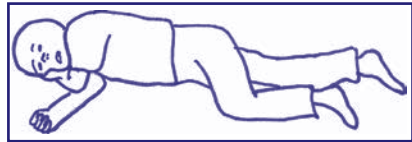


Figura 161.3. Posición seguridad.

(C) CIRCULACIÓN

Tras la ventilación de rescate se debe comprobar la existencia de SIGNOS VITALES (RESPIRACIONES, TOS O MOVIMIENTOS) y si es posible, la palpación de pulso arterial central durante 10 segundos (pulso braquial en lactantes, carotídeo en niños).

Si hay signos de circulación, continuar ventilando a una frecuencia de 12 a 20 veces por minuto (mayor frecuencia en lactantes y menor en niños mayores) hasta que el paciente respire de forma eficaz. Si el niño respira pero permanece inconsciente, colocar en posición de seguridad. Si no hay signos de circulación, no hay pulso arterial central o la frecuencia es inferior a 60 latidos/minuto a cualquier edad y se acompaña de pérdida de consciencia, ausencia de respiración y mala perfusión periférica, se debe iniciar el masaje cardiaco.

Para iniciar el masaje, colocar al niño sobre un plano duro. El punto de compresión será en el tercio inferior del esternón por encima del apéndice xifoides.

Recién nacidos y lactantes: se colocarán los pulgares sobre el tercio inferior del esternón mientras se abarca el tórax con el resto de los dedos y se comprimirá el esternón con los dos pulgares. Está indicada cuando hay dos reanimadores. Con los dedos medio y anular, colocados en el tercio inferior del esternón se realizarán las compresiones.

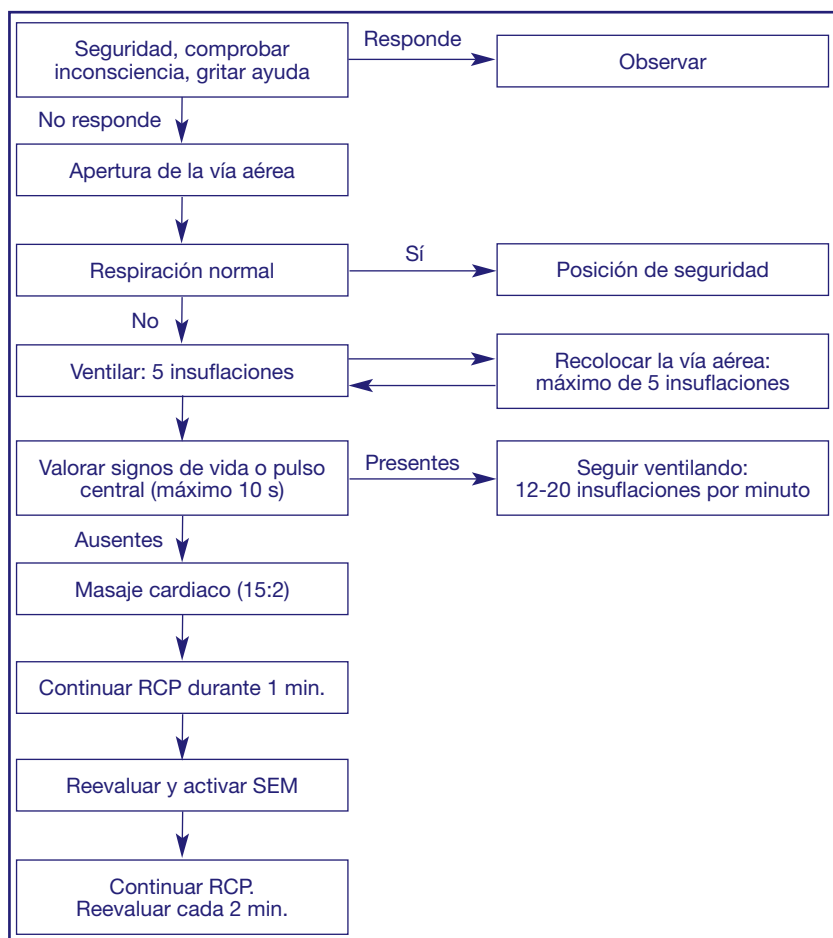


Figura 161.4. Algoritmo de la RCP básica.

Niños (desde el año hasta la pubertad): con el talón de una mano o si el niño es muy grande o el reanimador no tiene suficiente fuerza física, con las dos manos entrelazadas. Se debe colocar el/los brazo/s en posición vertical sobre el tórax del niño para presionar con más facilidad y levantar la punta de los dedos para asegurar que la presión no se aplica sobre las costillas. Se debe deprimir 1/3 de la profundidad del tórax para que el masaje sea eficaz.

La compresión debe ser rítmica y durar el 50% del ciclo. La frecuencia del masaje será aproximadamente de 100-120 veces/minuto, asegurando la descompresión.

El personal sanitario utilizará una relación masaje/ventilación de 15 compresiones cardíacas/2 ventilaciones, tanto en el lactante como en el niño. Cuando sólo hay un reanimador se puede utilizar una relación 30/2 para evitar la fatiga.

Resulta primordial garantizar que se produzcan las mínimas interrupciones durante el masaje cardíaco.

(R) REVALORACIÓN

Las compresiones torácicas deben ser de suficiente calidad como para producir pulso central. Tras 1 minuto, parar brevemente y buscar “signos de vida” (respiración, tos, movimiento) y pulso, y asegurarse de que el Servicio de Emergencia Médico ha sido alertado. Cada 2 minutos, se debe reevaluar.

La RCP-B debe finalizarse cuando el niño muestre signos vitales espontáneos, otros reanimadores se hagan cargo o el reanimador esté demasiado cansado para seguir.

OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR CUERPO EXTRAÑO (OVACE)

Si no se resuelve la obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño, ésta puede acabar en parada respiratoria, por ello es preciso iniciar las maniobras de forma precoz. Se pueden distinguir tres situaciones:

- a) Lactante o niño consciente con tos y respiración efectivas: la tos y el llanto son mecanismos fisiológicos para desobstrucción de vía aérea. Se colocará al niño en posición incorporada, animándole a seguir tosiendo. Se vigilará si expulsa el cuerpo extraño y mejora la respiración o si la tos se hace inefectiva o disminuye el nivel de consciencia.
- b) Lactante o niño consciente con tos no efectiva: la tos y el llanto son muy débiles y, el niño no es capaz de vocalizar ni de respirar. Solicitar rápidamente AYUDA e iniciar maniobras de desobstrucción de la vía aérea. Sólo se llevará a cabo la extracción del cuerpo extraño si es fácilmente visible, introduciendo el dedo en forma de gancho por un lateral de la boca.
- c) Lactante o niño inconsciente: se iniciarán maniobras de RCP como si el niño estuviera en PCR. El objetivo es desobstruir la vía aérea para conseguir una respiración eficaz, no la expulsión del cuerpo extraño.

Maniobras de desobstrucción en el lactante (< 1 año)

1º Sujetar al lactante en decúbito prono colocándolo sobre el antebrazo, manteniendo la cabeza más baja que el tronco. Se golpeará (de forma rápida y fuerte) 5 veces con el talón de la mano contralateral en la zona interescapular.

2º Sujetando la cabeza, se colocará al lactante en decúbito supino, apoyándolo sobre el antebrazo. Se darán 5 compresiones torácicas con dos dedos (índice y medio) en el tercio inferior del esternón y en dirección a la cabeza.

3º Tras realizar 5 compresiones interescapulares (Figura 161.5) y 5 compresiones torácicas (Figura 161.6), se debe reevaluar al paciente y valorar la boca para ver si el objeto está accesible.

Si no se desobstruye la vía aérea, el paciente continúa consciente y la tos no es eficaz se reiniciarán las maniobras.

Maniobras de desobstrucción en el niño

Las compresiones torácicas se sustituyen por compresiones abdominales (maniobra de Heimlich).

1º Con el niño en bipedestación e inclinado hacia delante se le darán 5 golpes en la región interescapular.



Figura 161.5. Compresiones interescapulares.



Figura 161.6. Compresiones torácicas.

2º Posteriormente se realizarán 5 compresiones abdominales. El reanimador se situará detrás del niño y lo sujetará por detrás, pasando los brazos por debajo de las axilas. Se colocará la mano derecha en forma de puño con el pulgar flexionado hacia dentro, apoyándola en la línea media del epigastrio, entre el esternón y el ombligo. Con la otra mano se agarrará el puño y realizará un movimiento de presión dirigido hacia atrás y arriba.

3º Después de cada ciclo de 5 compresiones interescapulares y abdominales, se debe reevaluar el estado del niño y ver si el objeto está accesible.

Si no se resuelve la obstrucción y permanece consciente, reiniciar compresiones.

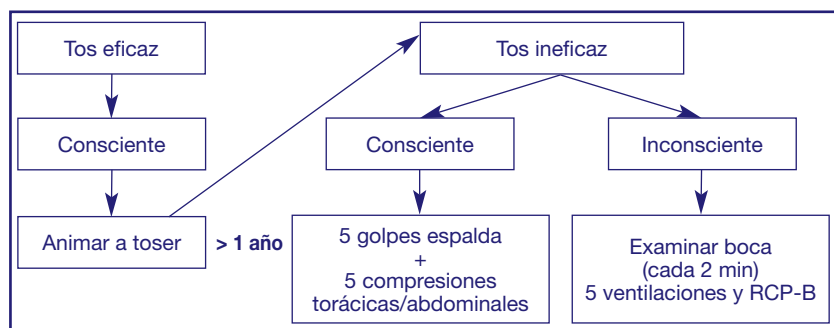


Figura 161.7. Algoritmo OVACE.

Desfibrilador externo automático (DEA)

El DEA analiza el electrocardiograma del paciente, determina si está indicado realizar una descarga eléctrica (ritmo desfibrilable) y permite llevar a cabo la descarga, todo ello siguiendo las instrucciones del dispositivo.

En los niños por encima de 8 años o 25 kg puede utilizarse el DEA estándar (adulto). En niños más pequeños, se debe utilizar un sistema con atenuación de energía (50-75 julios). Si no estuvieran disponibles estos últimos, se utilizará un DEA estándar.

Los electrodos del DEA (al igual que las palas del desfibrilador) se colocarán de la siguiente forma: uno a la derecha del esternón debajo de la clavícula, y el otro en la línea medio axilar

izquierda del tórax. En niños pequeños se situarán en posición antero-posterior, para evitar el contacto entre los mismos.

SOPORTE VITAL AVANZADO (RCP AVANZADA)

Aplicación del conjunto de técnicas y maniobras cuyo objetivo es restaurar definitivamente la circulación y la respiración espontáneas. Se requiere un material adecuado y personal bien entrenado. La RCP-A debe iniciarse antes de los 8 minutos tras la PCR. Resulta primordial conocer el peso del niño pues la mayoría de actuaciones y de tratamientos se prescriben en función de éste. Se recomienda el uso de la siguiente fórmula para estimar el peso entre 1-10 años:

Peso (kg) = $2 \times [\text{edad en años} + 4]$.

3.1. Secuencia de la RCP-A (A) VÍA AÉREA Y (B) VENTILACIÓN

1º Apertura de la vía aérea. Las mismas maniobras que en la RCP-B.

2º Introducción de una cánula orofaríngea si el niño está inconsciente, ya que evita obstrucción de la vía aérea por la caída de la lengua en la faringe. Permite abandonar la tracción del mentón. Para la elección del tamaño de la cánula se debe colocar sobre la mejilla y elegir aquella cuya longitud sea igual a la distancia entre el ángulo de la mandíbula y los incisivos superiores. En lactantes se introduce directamente con la convexidad hacia arriba utilizando un depresor o la pala del laringoscopio para deprimir la lengua. En los niños, como en adultos, se introduce la cánula con la concavidad hacia arriba deslizándola hasta que la punta alcance el paladar blando, a continuación se rota 180º y se desliza detrás de la lengua.

3º Aspirar secreciones con sondas de succión (80-120 mmHg de presión).

4º Ventilación con bolsa autoinflable y mascarilla.

Se utilizarán mascarillas faciales preferiblemente transparentes, con manguito con cámara de aire para facilitar el ajuste adecuado. Se utilizan redondas o triangulares para < 6-12 meses y triangulares para los mayores de esa edad. La mascarilla correcta es la que proporciona un sellado hermético en la cara, cubriendo nariz y boca. Su colocación se realiza sujetando con los dos primeros dedos cerca de la conexión a la bolsa autoinflable, el 3º dedo en el mentón traccionando del maxilar inferior hacia arriba y adelante y el 4º y 5º dedo detrás del ángulo mandibular. Con la otra mano se debe manejar la bolsa autoinflable.

La bolsa de reanimación consta de una bolsa autoinflable y una válvula que impide la reinspiración del aire espirado. Existen 3 tamaños diferentes: 250 ml (neonatal), > 450 ml (infantil) y de 1.600-2.000 ml (adulto).

Las bolsas de resucitación deben tener acoplada una bolsa o tubo reservorio que al conectarlas a un caudalímetro con un flujo a 15 litros por minuto nos permita administrar una concentración de oxígeno > 90%.

En cada ventilación debemos insuflar el volumen suficiente para movilizar el tórax, con una frecuencia entre 12-20 respiraciones por minuto.

Si el reanimador tiene poca experiencia en intubar o el paciente tiene riesgo durante la maniobra de intubación y no es posible utilizar otra alternativa, mantener al niño con ventilación con bolsa y mascarilla.

5º Intubación endotraqueal. Constituye el método definitivo para asegurar la permeabilidad y el aislamiento de la vía aérea. Elimina la necesidad de sincronización entre la ventilación y el masaje cardiaco. En la RCP la intubación será siempre orotraqueal.

Salvo en pacientes en parada cardiorrespiratoria, la intubación se realiza tras una secuencia rápida de intubación con un anticolinérgico, hipnótico y relajante muscular (Tabla 161.2).

Debido a las diferencias anatómicas de la vía aérea del niño y lactante, usaremos distintas palas del laringoscopio para la intubación (Tabla 161.2). Elegiremos el tubo endotraqueal (TET) en función de la edad del paciente: en recién nacidos a término y lactantes hasta los 6 meses utilizaremos un TET del nº 3,5; en pacientes entre 6 meses y 1 año, TET nº 4 y en niños > 1 año para calcular el nº de TET que le corresponde utilizaremos la siguiente fórmula 4 + edad (años)/4 (Tabla 161.2).

Tabla 161.2. Material para optimización de vía aérea y ventilación

Edad	< 6 m	> 6 m-1 año	1-2 años	2-5 años	5-8 años	> 8 años
Cánula orofaríngea	0	1	2	3	4	4-5
Mascarilla facial	Redonda	Redonda o triangular	Triangular	Triangular	Triangular	Triangular
Bolsa autoinflable	500 ml	500 ml	500 ml	1,6-2 l	1,6-2 l	1,6-2 l
TET sin balón	3,5	4	4-4,5	4 + años/4	4 + años/4	4 + años/4
TET con balón	3,0-3,5	3,0-3,5	3,5-4	3,5 + años/4	3,5 + años/4	3,5 + años/4
Cm a introducir	10-12	12	14	16	18	20-22
Laringoscopio	Pala recta nº 1	Pala recta nº 1	Pala curva nº 1-2	Pala curva nº 2	Pala curva nº 2-3	Pala curva nº 2-3
Sonda aspiración	6-8	8-10	8-10	10-12	12-14	12-14
Mascarilla laríngea	Nº 1	Nº 1,5	Nº 2	Nº 2- 2,5	Nº 3	Nº 3

Se debe preparar un TET de tamaño superior y otro inferior al elegido. Se recomienda la utilización de TET CON BALÓN a excepción del periodo neonatal.

Si la maniobra de intubación se prolonga (> 30 segundos) debe colocarse la cánula orofaríngea y ventilar con bolsa y mascarilla antes de realizar un nuevo intento.

Si tras la intubación la ventilación y/o la oxigenación empeoran, habrá que descartar: intubación selectiva del bronquio derecho, obstrucción del TET, neumotórax o fallo del equipo de ventilación.

Alternativas a la intubación endotraqueal:

- Mascarilla laríngea: muy útil en casos de intubación difícil, traumatismo facial o cervical, quemaduras en cara, anomalías anatómicas o inexperiencia del reanimador. Desventaja: el aislamiento de la vía aérea no es completo.
- Cricotiroidotomía: última alternativa cuando sea imposible intubar y ventilar al paciente por las complicaciones que presenta.

Tras la intubación, debería monitorizarse tanto la oxigenación como la capnografía:

- Oxigenación: reducir la concentración de oxígeno aplicada, una vez recuperada la circulación del paciente, para mantener saturaciones de Hb entre 94-98%.

- PaCO_2 : una vez intubado el paciente, su determinación mediante un capnógrafo, permite confirmar la adecuada posición del TET y determinar la eficacia de la RCP (CO_2 espirado > 15 mmHg).

(C) CIRCULACIÓN

Una vez garantizada la vía aérea, el masaje cardiaco se realizará ininterrumpidamente con una frecuencia aproximada de 100 compresiones por minuto.

Acceso vascular

En la RCP-A es importante conseguir un acceso vascular lo más precoz posible, para la administración de fármacos y líquidos.

- **VENAS PERIFÉRICAS:** de elección en la PCR. Debemos elegir una vena periférica que no interfiera con las maniobras de RCP, accesible y de calibre grueso. Las venas localizadas en la fosa antecubital son las de elección. Disponemos de 60 segundos para canalizar una vía periférica.
- **VÍA INTRAÓSEA:** indicada si no se consigue canalización de vía periférica. Permite la administración de grandes cantidades de líquidos y cualquier tipo de fármaco con escasas complicaciones. Es muy eficaz, rápida y sencilla. Lugar de punción: en niños < 8 años se recomienda en la extremidad proximal de la tibia y en niños mayores a 1-2 cm por encima del maléolo tibial interno. Se evitará esta vía en huesos fracturados, previamente puncionados o en extremidades inferiores tras traumatismo abdominal grave. Tras superar la situación de emergencia, se intentará de nuevo un acceso venoso para retirar la vía intraósea.
- **VENAS CENTRALES:** la canalización de vías centrales está indicada cuando han fracasado los intentos de conseguir las anteriores o tras la recuperación de la circulación espontánea. La vena femoral sería la vía central de elección.

Vías alternativas para la administración de fármacos

- **VÍA ENDOTRAQUEAL:** indicada en pacientes intubados en los que no se dispone de acceso venoso o intraóseo. Permite la administración rápida de fármacos como: adrenalina, atropina, lidocaína y naloxona; aunque los niveles plasmáticos obtenidos por esta vía son más bajos que por vía intravenosa. La medicación debe ir disuelta en 5-10 ml de suero salino fisiológico y cargada en una jeringa de 20 ml, para que al colocarla en posición vertical, los fármacos se sitúen en la parte inferior y en la parte superior quede una cámara de aire. Tras introducir la medicación por el TET efectuar 5 insuflaciones con la bolsa de reanimación para impulsar el fármaco hasta los alvéolos pulmonares.

Administración de fármacos y fluidos (Tabla 161.3)

Tras cada dosis de fármaco administrado se deberá administrar un bolo intravenoso de 5-10 ml de suero salino, para favorecer su transporte al sistema cardiocirculatorio.

- **ADRENALINA:** es el principal medicamento de la RCP. Indicación: en la PCR con cualquier tipo de ritmo en el ECG.
- **BICARBONATO SÓDICO:** indicado en las PCR de más de 10 minutos de duración, acidosis metabólica documentada ($\text{pH} < 7,10$), hiperpotasemia grave y en la intoxicación por antidepresivos tricíclicos. Se debe repetir la dosis cada 10 minutos mientras persista la situación de parada.
- **CLORURO CÁLCICO 10%:** se utiliza en la hipocalcemia documentada, hiperpotasemia, hipermagnesemia o bloqueo de los canales de calcio.
- **GLUCOSA:** en hipoglucemia documentada.
- **LÍQUIDOS:** la infusión con volumen está indicada cuando el paciente presenta signos de fracaso circulatorio. Se debe iniciar comenzando con soluciones cristaloides (suero salino fi-

Tabla 161.3. Fármacos: dosis y forma de administración

Fármaco	Dosis	Forma de administración
Adrenalina	iv/io: 0,1 mg/kg o 0,01 ml/kg de dil. 1/10.000. et: 0,1mg/kg o 0,1 ml/kg de sol. 1/1.000	Para dilución 1/10.000: en una jeringa de 10 ml, cargar 1 ampolla de adrenalina 1 mg/ml y 9 ml de SSF. En neonatos se administrará siempre diluida, sea cual sea la vía de administración. Se repite la dosis cada 3-5 minutos (mejor cada 4 min).
Bicarbonato sódico 20%	iv/io: 1 mEq/kg	Se diluye al ½ con SSF.
Cloruro cálcico al 10%	iv/io: 20 mg/kg o 0,2 ml/kg	Se diluye al ½ con SSF y se pasa en 10-20 s. No se infundirá por la misma vía que el bicarbonato, ya que precipitan.
Glucosa	iv/io: 0,5-1 g/kg	5-10 ml de glucosa al 10%.
Adenosina	iv/io: 1ª dosis: 0,1 mg/kg (máx. 6 mg) 2ª dosis: 0,2 mg/kg (máx. 12 mg)	Inmediatamente después, se pasan 3-5 ml de SSF.
Atropina	iv/io: 0,2 mg/kg (máx. 3 mg) et: 30 µg/kg	Si no se produce mejoría inmediata, administrar adrenalina.
Amiodarona	iv: 5 mg/kg	Máximo 3 dosis hasta alcanzar los 15 mg/kg/día.
Procainamida	15 mg/kg	A pasar en 30-60 min. Puede hipotensar.
Lidocaína	1 mg/kg	Se puede duplicar y triplicar la dosis.
Vasopresina	20 µg/kg	SIN evidencias.
Terlipresina		Se administran en shock y PCR refractarias.
Midazolam	iv: 0,1-0,3 mg/kg	INTUBACIÓN
Etomidato	iv: 0,3 mg/kg	
Propofol	iv: 1-2 mg/kg	
Ketamina	iv: 1-2 µg/kg	
Succinilcolina	iv: 1 mg/kg	
Cisatracurio	iv: 0,1-0,3 mg/kg	
Rocurnio	iv: 0,6 mg/kg	
Naloxona	iv: 10 µg/kg	Dosis óptima et desconocida

et: endotraqueal.

siológico o SSF, ringer) en bolos intravenosos a dosis de carga de 20 ml/kg en menos de 20 minutos. Si persisten los signos de shock se pueden repetir los bolos de cristaloides. En niños con hemorragia aguda severa que persisten en shock hipovolémico tras la administración de 40 ml/kg de cristaloides está indicada la transfusión de sangre. Las soluciones glucosadas en hipoglucemia documentada y reanimación neonatal.

C.4. Arritmias cardíacas.

El análisis del ritmo cardíaco durante una PCR se puede realizar mediante la monitorización del electrocardiograma (ECG) con las palas del desfibrilador o con electrodos autoadhesivos

conectados a un monitor. Debe ser rápido y sencillo. El objetivo es clasificar el tipo de ritmo, desfibrilable o no y determinar si es efectivo (si tiene pulso).

Así, dividiremos los ritmos en:

A) Ritmos NO desfibrilables:

- **ASISTOLIA:** ausencia de complejos QRS. Más frecuente y de peor pronóstico.
- **BRADICARDIA SEVERA:** ritmo < 60 lpm en niños. Si se sospecha que es secundaria a estimulación vagal, valorar atropina.
- **ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO/DISOCIACIÓN ELECTROMECAÁNICA (AESP):** ritmo organizado que no produce pulso arterial palpable. Se excluye la bradicardia severa y la taquicardia ventricular sin pulso. Las causas son la hipovolemia severa o relativa (neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco), hipoxemia, hipotermia, hiperkaliemia e intoxicaciones.

B) Ritmos desfibrilables:

- **FIBRILACIÓN VENTRICULAR (FV):** ritmo ventricular desorganizado sin pulso. Fundamentalmente en portadores de cardiopatía congénita y adolescentes.
- **TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO (TV):** ritmo ventricular rápido organizado sin pulso.

C) Otros ritmos:

- **BLOQUEO AURÍCULO-VENTRICULAR COMPLETO (BAV):** secundario a cirugía cardíaca, congénito o tras intoxicación por digital.
- **TAQUICARDIAS SINUSALES (TS):** todos los QRS van precedidos de ondas P, menor de 200-220 lpm y con una variabilidad latido a latido. Tienen un comienzo y fin gradual, y se resuelven corrigiendo la causa que los provoca.
- **TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES (TSV):** frecuencia cardíaca > 220 lpm en menores de 1 año o > 180 lpm en mayores de 1 año. Ondas P están ausentes o son anormales y el intervalo R-R es estable. Inicio y fin bruscos. Tratamiento (Figura 161.8).
- **TAQUICARDIAS VENTRICULARES CON PULSO (QRS ANCHO):** ante un paciente hemodinámicamente inestable, debe considerarse como taquicardia ventricular (TV), hasta

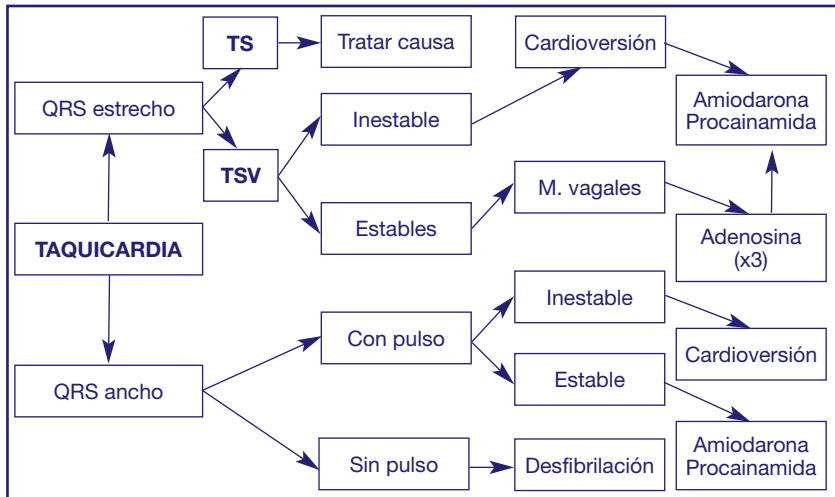


Figura 161.8. Algoritmo de taquicardia.

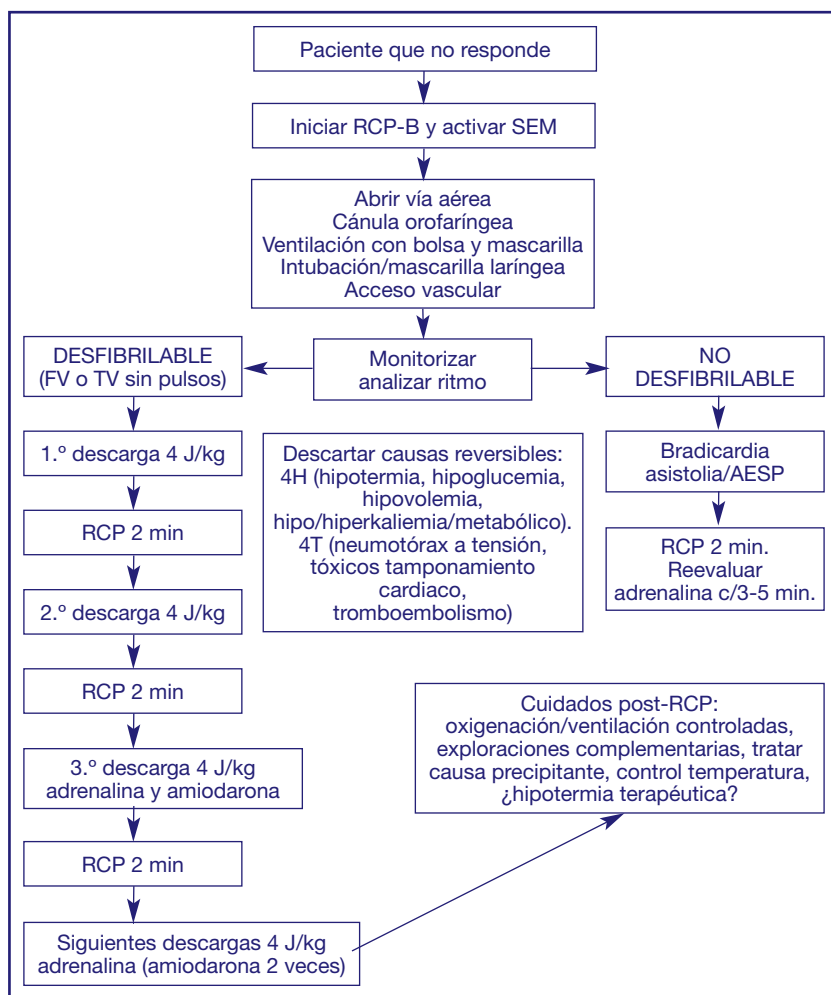


Figura 161.9. Algoritmo RCP-A.

que se demuestre lo contrario. Se caracteriza por un ritmo regular > 120 lpm con QRS anchos (> 0,08 seg), sin ondas P o que no guardan relación con el QRS. Tratamiento (Figura 161.8). El ritmo de “torsades de pointes” tiene un tratamiento específico con sulfato de magnesio.

Desfibrilación y cardioversión

La desfibrilación produce despolarización global del miocardio mediante el paso de una corriente eléctrica, consiguiendo la restauración de una actividad eléctrica cardíaca espontánea y organizada. Los desfibriladores pueden activarse de modo semi-automático (DEA) o manual.

La cardioversión consiste en la aplicación de una carga eléctrica despolarizada de corriente continua, sincronizada con la onda R, para evitar la administración de energía durante el periodo refractario ventricular y reducir al mínimo el riesgo de inducir una FV. La dosis de energía se aplicará siempre de forma sincronizada con la onda R: 0,5 J/kg como dosis inicial, 0,1 J/kg como segunda dosis, y si persiste el ritmo cardiovertible, se aumentará hasta 2 J/kg. En ambas maniobras, no interrumpir la RCP más de 5 segundos para colocación de los parches o palas; y asegurándose de que no queda nadie en contacto con el paciente (gritar: “todos fuera, descarga”).

BIBLIOGRAFÍA

- Díaz Conejo R, Herrera López M, Crespo Rupérez E. Capítulo 146. Reanimación cardiopulmonar en pediatría. En: A. Julián Jiménez. Manual de Protocolo y Actuación en Urgencias. 3ª Edición 2010. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1211-1222.
- Grupo del European Resuscitation Council (ERC). Manual del Curso de Reanimación Cardiopulmonar Básica y Avanzada Pediática. Edición 2010 de las Guías del ERC. 1ª Edición. Bélgica: ACCO cbva; 2001.
- Kleinman ME, de Caen AR, Chameides L, Atkins DL, Berg RA, Berf MD, et al. Part 10: Pediatric Basic and Advanced Life Support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010;122:466-515.
- Nolan JP, Hazinski F, Billi JE, Böttiger BW, Bosaert L, de Caen AR, et al. Part 1: Executive summary. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2010;81(5):1-25.

SHOCK. SEPSIS

Capítulo 162

Paula Santos Herraiz, Ana María García Sánchez, Begoña Losada Pinedo

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El shock se define como la situación clínica en la que el flujo sanguíneo es inadecuado para cubrir las demandas metabólicas del organismo, produciendo hipoperfusión e hipoxia de órganos y tejidos, que si no se corrige lleva a fallo multiorgánico y finalmente a la muerte. Es importante destacar que no exige disminución de la presión arterial (PA).

La causa más frecuente de shock a nivel mundial continúa siendo la hipovolemia por diarrea, aunque su mortalidad ha disminuido gracias a las terapias de rehidratación oral. El shock hemorrágico secundario a traumatismos constituye una causa significativa de muerte en los niños, así como la sepsis, especialmente en recién nacidos, menores de un año, e inmunodeprimidos.

La Tabla 162.1 clasifica el shock según su etiología, aunque pueden definirse también según el mecanismo fisiopatológico tres categorías: hipovolémico, distributivo (incluye el disociativo, además de la sepsis, anafilaxia y neurogénico) y cardiogénico (tanto por fallo de la bomba como obstructivo).

Tabla 162.1. Etiología del shock	
Hipovolémico	El más frecuente en la edad pediátrica. Descenso del volumen de sangre circulante, de la precarga y del gasto cardiaco. Las resistencias vasculares suelen aumentarse para compensar. Causas: hemorragia, deshidratación (vómitos, diarrea...), poliuria (cetoacidosis diabética, diabetes insípida), quemados.
Distributivo	Alteración del tono vascular con mala distribución del flujo de sangre (gasto cardiaco elevado, normal o disminuido; resistencias aumentadas o disminuidas). Causas: sepsis, anafilaxia, neurogénico.
Cardiogénico	Fallo primario de la bomba cardiaca. Causas: postoperatorio de cardiopatías congénitas, arritmias, IAM.
Obstructivo	Obstrucción mecánica del flujo de salida del ventrículo izquierdo. Causas: taponamiento cardiaco, neumotórax a tensión, embolia pulmonar masiva, hipertensión pulmonar severa, coartación del arco aórtico...
Disociativo	Buena perfusión tisular con alteración de la extracción celular de oxígeno. Causas: intoxicación por monóxido de carbono o cianuro, metahemoglobinemia.

CLÍNICA

Se diferencian tres estadios clínicos (referidos en el curso *Pediatric Advanced Life Support* de la Asociación Americana de Pediatría):

- **Shock compensado o “caliente”:** inicialmente los mecanismos compensadores intentan mantener una perfusión adecuada de los órganos vitales. El shock compensado se caracteriza por taquicardia (aumento de gasto cardíaco), pulsos débiles, oliguria, palidez y frialdad de la piel (por vasoconstricción periférica), manteniendo la PA normal.
- **Shock descompensado o “frío”:** cuando los mecanismos compensatorios fracasan se instaura una hipoperfusión tisular generalizada (acidosis, hiperlactacidemia) e hipotensión. Se afectan los órganos vitales: SNC (estupor o coma), riñón (oligoanuria), pulmón (insuficiencia respiratoria).
- **Shock irreversible:** disfunción multiorgánica y finalmente, daño irreversible y muerte. Refractario al tratamiento.

VALORACIÓN Y MANEJO TERAPÉUTICO

1. Objetivos

- Aunque el diagnóstico es más sencillo en el shock descompensado, es fundamental la identificación de la clínica de shock en fase precoz para instaurar un tratamiento agresivo y evitar su rápida progresión mejorando el pronóstico.
- El objetivo es restablecer una adecuada perfusión y oxigenación de los tejidos lo más rápido posible y disminuir el consumo de oxígeno, para evitar el daño tisular.

Tabla 162.2. Exploraciones complementarias

Hemograma	Leucocitosis con desviación izquierda (infecciones bacterianas). Leucopenia y trombopenia (infección grave).
Bioquímica	Electrolitos, proteínas totales, albúmina, glucosa, función renal y hepática.
Coagulación	Incluido dímero D y PDF. Puede haber coagulopatía (alarga TTPA y AP).
Gasometría venosa	Saturación venosa objetivo mayor de 70%. Lactato. Estado ácido-base.
PCR y procalcitonina	Sospecha de origen infeccioso.
Pruebas cruzadas	
Orina	Sedimento, iones y creatinina.
Radiografía torácica	Origen infeccioso, edema agudo de pulmón, cardiomegalia, etc.
Cultivos	Sospecha infección: hemocultivo, urocultivo, posibles focos.

2. Medidas generales

Como en cualquier situación grave, la base del tratamiento constituye la secuencia del ABDC de la reanimación cardiopulmonar adaptada a la etiología del shock.

- Posición horizontal. Abrir la vía aérea, si el paciente está inconsciente.
- Oxigenoterapia siempre, aunque la saturación sea adecuada, preferentemente con mascarilla con reservorio inicialmente.

- Canalización de vías venosas. Según las circunstancias del paciente intentar obtener dos accesos periféricos. En caso de no ser posible, si la situación es grave, puede ser necesario una vía intraósea.
- Expansión de volemia: inicial precoz a 20 ml/kg en 5 a 20 minutos, aunque las presiones arteriales sean normales, valorando la respuesta hemodinámica (sobre todo disminución de taquicardia) y la diuresis. Preferentemente iniciar con cristaloides (suero salino fisiológico o ringer lactato). En caso de existir signos de shock cardiogénico, la expansión debe realizarse con precaución si el paciente está hipovolémico (5-10 ml/kg en 10-20 minutos).
- Mantener normotermia.
- Corrección de trastornos electrolíticos urgentes:
 1. Hipocalcemia: frecuente en shock séptico, en pacientes politransfundidos, o tras cirugías extracorpóreas. Su administración puede mejorar la contractilidad ventricular. Se puede administrar cloruro cálcico al 10% (dosis 0,2 ml/kg diluido a la mitad con agua o fisiológico), cuyo efecto es más rápido en situación urgente; o gluconato cálcico al 10% (0,5 mEq/kg iv diluido a la mitad). En ambos casos administrar el bolo de forma lenta.
 2. Hipoglucemia: frecuente en lactantes pequeños. Hacer siempre una glucemia. Si glucemia menor de 45 mg/dl administrar bolo de suero glucosado al 10% a 2 ml/kg iv.
 3. Acidosis metabólica: en caso de acidosis grave secundaria a hipoperfusión ($\text{pH} < 7,10$), puede administrarse bicarbonato 1 M (0,5-1 mEq/kg/dosis diluida al medio con SSF) o realizar una expansión con bicarbonato 1/6 M. Su eficacia no está demostrada, pero dicha acidosis provoca depresión miocárdica y disminuye el efecto de los fármacos no otrópicos.

Ante la situación de shock el paciente será ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, según su gravedad, las siguientes medidas podrán ser realizadas en UCIP o iniciarlas en Urgencias:

- Intubación y ventilación mecánica precoz. Siempre que exista insuficiencia respiratoria, disminución del nivel de consciencia o alteración hemodinámica importante. El objetivo es disminuir el trabajo miocárdico y el consumo de oxígeno. Podrá valorarse la ventilación no invasiva si hemodinámicamente está estable y la hipoxemia es moderada.
- Canalización de acceso venoso central: imprescindible si el shock es refractario a las expansiones iniciales de volemia.
- Canalización arterial: obligatorio en el shock descompensado.
- Expansiones de volemia a 20 ml/kg en 5-20 minutos: puede ser necesario hasta 20-60 ml/kg (hasta PVC 8-15 mmHg si persiste en shock); si la situación de shock no se corrige será necesario iniciar la perfusión de drogas vasoactivas. Fundamental monitorizar durante la administración de fluidos (si disminuye taquicardia, mejora perfusión, etc) y valorar empeoramiento por aparición de signos de disfunción cardiaca y sobrecarga ventricular. La eficacia de cristaloides y coloides es similar, se recomienda iniciar con cristaloides y si es refractario tras 2 expansiones, probar con coloides (el PFC se reservará para coagulopatía comprobada).
- Drogas vasoactivas: según el tipo y fase de shock se utilizarán intrópicos, vasoconstrictores o vasodilatadores. En el shock cardiogénico, obstructivo, séptico y anafiláctico, su inicio debe ser precoz, mientras que en el hipovolémico, dependerá de la respuesta a la expansión.
- Sondaje vesical y nasogástrico.
- Sedación y analgesia si precisa.

- Hemoderivados: si el paciente está en shock plantearlo con Hb < 9-10 g/dl. Según coagulopatía puede ser necesario transfundir plaquetas y plasma.
- Protección gástrica: ranitidina (1,5 mg/kg/6 horas) u omeprazol.
- Dieta absoluta inicial. Se tratará de iniciar nutrición enteral y/o parenteral precozmente (24-48 horas).

3. Medidas específicas

SHOCK HIPOVOLÉMICO

En este caso el objetivo principal es restablecer la volemia, para lo que puede ser necesario repetir expansiones con cristaloides, coloides y posiblemente hemáties.

1. Medidas generales.
2. Expansión con cristaloides a 20 ml/kg iv lo más rápido posible, repetido tantas veces como sea necesario.
3. Si no hay mejoría clínica tras 60 ml/kg, valorar hemorragias ocultas, sobre todo abdominal, puede ser útil una ecografía rápida a pie de cama para descartar la necesidad de intervención quirúrgica urgente.
4. Valorar expansión con coloides si existe hipoalbuminemia.
5. Si shock hemorrágico con hematocrito menor de 30%, transfundir concentrado de hemáties a 10-20 ml/kg de sangre cruzada si es posible, o grupo 0 Rh negativo de forma urgente.
6. Si no responde iniciar dopamina a 5-10 mcg/kg/min.

Si se produce una hemorragia severa que precise transfusión mayor del 50% de la volemia del paciente es imprescindible monitorizar plaquetas y coagulación, y probablemente precisará transfusión de los mismos; así como suplemento de calcio.

SHOCK SÉPTICO

1. Medidas generales.
2. Antibioterapia empírica de amplio espectro (Tabla 162.3).

Tabla 162.3. Antibioterapia empírica intravenosa

Edad	Tratamiento
Neonato	Ampicilina + cefotaxima (dosis según edad y peso)
1-3 meses	Ampicilina (200-400 mg/kg/día cada 6 horas) + cefotaxima/ceftriaxona
> 3 meses	Cefotaxima (200 mg/kg/día cada 6-8 horas) o ceftriaxona (100 mg/kg/día cada 12-24 horas)

Fundamental iniciarlos durante la primera hora, puesto que ha demostrado disminuir la mortalidad (grado 1D), si es posible previa extracción de hemocultivos (siempre que no retrase el tratamiento).

Ante la imposibilidad de canalizar accesos venosos se puede utilizar la ceftriaxona intramuscular como dosis inicial para evitar el retraso.

3. Expansiones de volemia: inicialmente cristaloides y valorar coloides posteriormente (albúmina 5% o gelatinas). Se precisan hasta 40-60 ml/kg, aunque puede ser necesario hasta 160-200 ml/kg. Monitorizar PVC y vigilar signos de sobrecarga hídrica o fallo cardíaco.

4. Si hay coagulopatía de consumo y/o sangrado: plasma fresco congelado.
5. Si el hematocrito es $< 30\%$: concentrado de hemáties.
6. Fármacos vasoactivos: iniciar precozmente. El más utilizado es dopamina, valorar según clínica:
 - Shock frío: dopamina, adrenalina (típico de lactantes y niños pequeños).
 - Shock caliente: noradrenalina (propio del niño mayor y adulto).
7. Ventilación mecánica.
8. Tratamiento de rescate: en caso de shock refractario al tratamiento previamente referido, se han utilizado los corticoides por sospecha de insuficiencia adrenal funcional relativa (producción fisiológica incapaz de controlar la respuesta inflamatoria). En algunas publicaciones se refiere mejoría hemodinámica, aunque la evidencia actual es controvertida. En situaciones de shock refractario puede utilizarse como rescate tras extraer una muestra de cortisol. La dosis más utilizada es hidrocortisona $50 \text{ mg/m}^2/\text{día}$, repartido en 2-4 dosis intravenoso; o administración de bolo de carga a 2 mg/kg seguido de perfusión continua ($0,1\text{-}0,18 \text{ mg/kg/h}$), mantenido hasta la resolución del cuadro y con descenso progresivo posterior.
9. Otros: técnicas de depuración extrarrenal continua, plasmaféresis, ECMO, etc.

SHOCK CARDIOGÉNICO Y OBSTRUCTIVO

En este caso es más importante aún disminuir el consumo de oxígeno, probablemente nos hallemos ante un shock descompensado, puesto que los mecanismos compensatorios provocan un empeoramiento de la función miocárdica de forma súbita.

1. Medidas generales, intubación y ventilación mecánica precoz, con sedación e incluso relajación.
2. Fármacos inotrópicos: dopamina, dobutamina, milrinona, levosimendán; según la disfunción miocárdica.
3. Según el estado del paciente, la monitorización y la evolución se considerarán las siguientes pautas generales, aunque individualizando según el caso:
 - PA baja con PVC elevada: inotrópicos y/o vasoconstrictores.
 - PA normal o elevada con PVC normal o elevada y frialdad periférica o edema de pulmón: vasodilatadores y diuréticos.
 - PA baja con PVC baja: expansión moderada con cristaloides o coloides.

SHOCK ANAFILÁCTICO

La historia previa de alergias o la aparición de estridor, urticaria, disnea o edema facial, sugiere el origen anafiláctico. En este caso el tratamiento específico es la adrenalina. En todo paciente que presente una anafilaxia grave, es fundamental monitorización en la Unidad de Cuidados Intensivos durante las siguientes horas, aunque la respuesta al tratamiento sea rápida, ante la posibilidad de empeoramiento (bifásicas) en las 8-12 horas posteriores.

1. Medidas generales: en situación de shock, expansión de la volemia y oxígeno.
2. Adrenalina. Según la gravedad y la disponibilidad de un acceso intravenoso se elegirá la vía de administración:
 - Intravenosa: de elección en el paciente grave, si tenía vía previamente o si la vía intramuscular es inefectiva.
Dosis: $0,1\text{-}0,2 \text{ ml}$ de adrenalina $1:10.000$ (diluir 1 ampolla de adrenalina $1:1.000$ (1 ml) con 9 ml de suero fisiológico). Se puede repetir cada 5-20 minutos.
 - Intramuscular: de elección si es urgente y no tenemos vía.
Dosis: $0,01 \text{ mg/kg}$ ($0,01 \text{ ml/kg}$ de adrenalina $1:1.000$, sin diluir).

- Perfundión continua: en situación de shock anafiláctico, tras administrar bolo de adrenalina se debe mantener en perfusión.
Dosis habitual: 0,1 mcg/kg/min (monitorización continua).
- 3. Broncodilatador betaadrenérgico. Se utiliza el salbutamol nebulizado.
- 4. Corticoide:
 - Metilprednisolona. Bolo inicial 2 mg/kg intravenoso, seguido de dosis de mantenimiento 0,5 mg/kg cada 6 horas o
 - Hidrocortisona 10-20 mg/kg intravenoso.
- 5. Antihistamínicos:
 - Dexclorfeniramina 0,15 mg/kg cada 6-8 horas intravenoso.
 - Ranitidina 1,5 mg/kg cada 6 horas intravenoso.
- 6. Si precisa intubación por angioedema, mantener hasta que se haya resuelto claramente el edema facial.
- 7. Si no mejora puede utilizarse el glucagón (inotrópico y cronotrópico positivo a 20-30 mg/kg bolo intravenoso, seguido de perfusión continua), así como atropina u otras drogas vasoactivas.

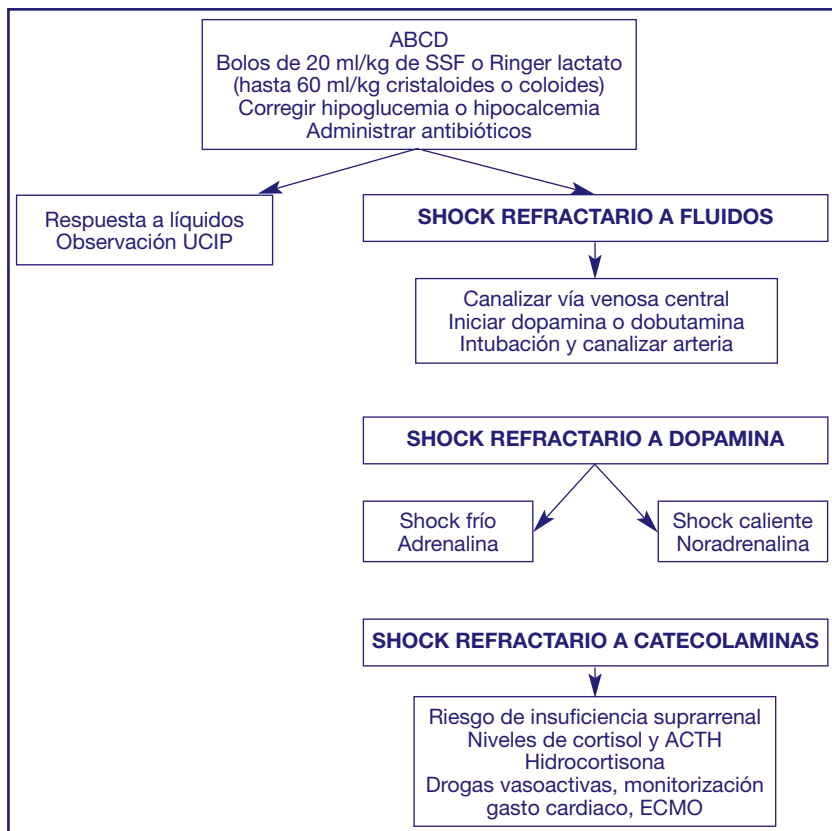


Figura 162.1. Manejo de la sepsis en Pediatría.

BIBLIOGRAFÍA

- Alonso Salas MT, de Carlos Vicente JC, Gil Antón J, Pinto Fuentes I, Quintanilla Martínez JM, Sánchez Díaz JI. Documento de consenso SECIP-SEUP sobre manejo de sepsis grave y shock séptico en Pediatría. Publicado en 2009. Disponible en www.seup.org.
- Cardona Dahl, Victória et al. Guía de Actualización en Anafilaxia: Galaxia. Editado por SEAIC, SEICAP, SEMES, SEUP y ALK-Abelló, S.A. 2009.
- Dellinger RP, Mitchell M, Levy MD, Andrew Rhodes MB BS; Djillali Annane MD, Herwig Gerlach MD, Steven M. Opal MD, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sever Sepsis and Septic Shock: 2012. Crit Care Med. 2013;41:570-633.
- Flores González JC, López-Herce Cid J. Capítulo 35. Shock. En: Manual de cuidados intensivos pediátricos. López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Rey Galán C, Rodríguez Núñez A, Baltodano Agüero A. 4ª ed. Madrid. 2013:345-359.
- Mark Waltzman MD. Initial management of shock in children. (Consultado en diciembre de 2013). Disponible en www.uptodate.com
- Mark Waltzman, MD. Initial evaluation of shock in children. (Consultado en diciembre de 2013). Disponible en: www.uptodate.com
- Wendy J Pomerantz MD, Mark G Robach MD. Physiology and classification of shock in children (consultado en diciembre de 2013). Disponible en www.uptodate.com.

FIEBRE EN EL NIÑO

Capítulo 163

Elena Aquino Oliva, Marcos Zamora Gómez, Begoña Losada Pinedo

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se considera fiebre toda temperatura axilar superior a 38°C o rectal superior a 38,5°C, y febrícula a la temperatura axilar entre 37 y 38°C. La temperatura corporal está regulada por la región preóptica del hipotálamo. La temperatura normal varía durante el día, siendo más alta por la tarde que por la mañana temprano. La variabilidad de la Tª en los niños entre la medición matutina y la vespertina puede ser de 1°C.

La fiebre no es una enfermedad en sí misma, sino que es una respuesta del organismo a la enfermedad o a la invasión por patógenos.

La fiebre elevada no es sinónimo de bacteriemia, aunque sí aumenta la frecuencia de hemocultivos positivos. La fiebre, por sí misma, no siempre indica un proceso infeccioso, puede ser el comienzo de un cuadro de otra etiología: colagenosis, tumores, etc.

Llamamos fiebre sin foco a aquella de menos de 72 horas de evolución y en la que se desconoce su origen tras una historia clínica y una exploración detallada.

La fiebre es el motivo de consulta más frecuente en Pediatría, sobre todo entre los 6 y los 36 meses. Su etiología es muy variada, siendo en la mayoría de los casos episodios debidos a infecciones víricas autolimitadas (rinovirus, influenzae, parainfluenzae, VHS 6, enterovirus o adenovirus), que no precisan tratamiento. Por tanto, nuestro objetivo debe ser diferenciar aquellos niños que presentan patología infecciosa banal u otras causas de fiebre, de las infecciones bacterianas graves como la sepsis, meningitis bacteriana o una neumonía lobar.

Los pacientes que presentan una inmunodepresión de base (asplenia, tratamiento inmunosupresor, tumores, SIDA, fibrosis quística, tratamientos prolongados con corticoides, etc) deben ser valorados con especial atención. Hay que sospechar infecciones por gérmenes oportunistas. Generalmente serán necesarias pruebas de laboratorio e incluso la hospitalización (Tabla 163.1).

APROXIMACIÓN AL PACIENTE FEBRIL

a) Anamnesis

La fiebre es una de las causas más frecuentes de consulta en el Servicio de Urgencias, ya que genera gran ansiedad en la mayoría de los padres.

La edad del niño/a diferenciará los grupos de pacientes y la futura actuación.

La historia clínica debe reflejar información acerca de:

Tabla 163.1. Otras causas de fiebre a tener en cuenta

Causas metabólicas	Deshidratación, fiebre de sed
Causas ambientales	Abrigo en exceso, golpe de calor
Neoplasias	Linfoma de Hodgkin, sarcoma de Ewing
Enfermedades autoinmunes	Vasculitis, eritema nodoso
Enfermedades metabólicas y heredofamiliares	Fiebre mediterránea familiar, hipertiroidismo
Trastornos por excesiva producción de calor	Feocromocitoma, estatus epiléptico.
Alteraciones en la regulación de la temperatura	Encefalitis, traumatismos craneoencefálicos, tumores cerebrales
Fiebre facticia	Fiebre autoinducida

- **Los antecedentes personales** de interés. En los lactantes menores de 3 meses resulta muy importante conocer la historia perinatal, si el embarazo ha sido controlado y ha seguido un curso normal, edad gestacional, si el parto ha sido eutócico o distócico, horas de bolsa rota, si la madre es portadora del *S. agalactiae*, si se le pusieron antibióticos a la madre en el parto o tuvo fiebre, ingreso en el periodo neonatal. Tienen más riesgo de infección bacteriana grave (IBG): prematuros menores de 3 meses, niños con patología de base, sobre todo enfermos crónicos y paciente inmunodeprimidos.
Vacunación recibida, ya que la vacuna de la difteria-tétanos-tos ferina puede producir fiebre durante las 24-48 horas después y la triple vírica hasta 7-10 días después, intervenciones quirúrgicas, fármacos administrados y antecedentes familiares
- **Enfermedad actual:** el tiempo de evolución y su repercusión, características de la fiebre y los síntomas acompañantes: tos, náuseas, vómitos, diarrea, cefalea, dolor abdominal, otalgia, etc. Aparición de exantemas y/o alteraciones cutáneas. La alteración del nivel de actividad del niño (sueño, comidas y juegos) con el descenso de la fiebre. Antecedentes de contacto con otros niños con enfermedad análoga, o asistencia a guardería.

b) Exploración

La exploración del paciente febril debe ser detallada y sistemática.

- Observación clínica: en primer lugar y desde que el niño ha entrado en la consulta, debemos fijarnos en la postura adoptada por el niño, que puede indicar la presencia de dolor localizado o compromiso de la vía aérea y en la situación general del paciente (decaído, ojeroso, irritable, activo, sonriente, etc) → Triángulo de evaluación pediátrica (Figura 160.1). Cuantificar la fiebre en este momento, medir la frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, relleno capilar y observar si realiza algún tipo de trabajo respiratorio extraordinario.
Buscaremos la presencia de exantemas (exantema peteiquial) y/u otros tipos de lesiones cutáneas, por lo que la exploración debe realizarse con el niño desnudo. Comprobaremos que el niño está bien hidratado, nutrido y perfundido (relleno capilar menor de 3 segundos)
- La auscultación cardiopulmonar es fundamental para la evaluación del niño con fiebre, aunque resulta en ocasiones, sobre todo en neonatos y en los lactantes, muy difícil de realizar correctamente. La experiencia nos proporcionará estrategias para combatir los llantos de los pacientes, como distraerles con algo o mantenerlos en brazos de su madre. En niños

pequeños es importante realizar esta exploración la primera para evitar en lo posible el llanto del niño.

- Palpación: debemos palpar todas las cadenas ganglionares, realizar la puñopercusión en las fosas renales.
- La exploración ORL es básica en Pediatría, nos va a proporcionar en muchas ocasiones la causa de la fiebre. Hacer especial hincapié en la presencia de erosiones o aftas en la cavidad oral, amígdalas hipertróficas y/o enrojecidas, imágenes timpánicas compatibles con otitis media, etc.
- Abdomen, auscultación de ruidos hidroaéreos, si es blando y depresible, si presenta distensión y no presenta signos de irritación peritoneal, buscar visceromegalias.
- Neurológico: si es > 18 meses, exploraremos los signos meníngeos (rigidez de nuca y los signos clásicos de Kernig y Brudzinsky), en los lactantes debe palpase la fontanela anterior para comprobar si se encuentra abombada y fijarse en el tono y la posición del lactante según la edad.

Signos de alarma en un niño con fiebre

En la valoración inicial de un niño con fiebre lo primero es descartar signos de alarma:

- Signos de hipoperfusión tisular como frialdad, cianosis,...
- Alteración del nivel de consciencia.
- Presencia de un exantema petequeal.
- Fiebre de > 40,5°C (ya que se correlaciona con hemocultivos positivos).
- Rechazo de tomas e irritabilidad paradójica en un lactante.
- Signos meníngeos positivos.
- Apariencia de enfermo en periodos afebriles.
- Signos de dificultad respiratoria.

FIEBRE EN LACTANTE MENOR DE TRES MESES

a) Características de esta edad

El sistema inmune, en este grupo de edad, es todavía inmaduro por lo que no localizan la infección existiendo una mayor incidencia de sepsis.

Hay que considerar siempre la posibilidad de un proceso grave aunque el niño presente buen estado general. Existe una incidencia del 17% de IBG en niños con aspecto séptico, pero sigue existiendo un porcentaje de 8,6% en lactantes que son considerados sin aspecto de sepsis. La normalidad de las pruebas complementarias no excluye la posibilidad de una infección grave.

En este grupo de edad los signos y los síntomas de enfermedad son muy inespecíficos y sutiles. Durante el primer mes de vida una infección grave no suele producir una elevación importante de la temperatura o incluso se puede presentar con hipotermia, por lo que el grado de fiebre no es un criterio fiable de sepsis a esta edad. En este grupo de edad las alteraciones del comportamiento son signos de gran valor: rechazo de tomas, irritabilidad, etc. Por lo que en un neonato (menos de 28 días) con fiebre procederemos al ingreso para vigilancia clínica y tratamiento si lo necesitara por el gran riesgo de infección bacteriana oculta grave.

En la anamnesis del grupo de edad menor de tres meses hay que otorgar especial importancia a los antecedentes perinatales de riesgo infeccioso, como anteriormente hemos comentado.

b) Valoración

Para ayudarnos en la evaluación de estos niños existen *escalas de valoración clínica (Y.I.O.S) (lactantes entre 1 y 3 meses)* (Tabla 163.2). Estas escalas no deben suplantar el criterio del médico que evalúa, sino servir de apoyo. Ya que tanto la escala YIOS como la YALE tienen valores predictivo positivo y negativo relativamente bajos.

Tabla 163.2. YIOS (*Young Infant Observation Scale*)

Esfuerzo respiratorio	
Vigorous	1
Taquipnea, retracción o quejido	3
Distrés respiratorio (apnea, fallo respiratorio)	5
Perfusión periférica	
Rosado, extremidades calientes	1
Moteado extremidades frías	3
Pálido, shock	5
Afectividad	
Tranquilo y /o sonríe	1
Irritable consolable	3
Irritable no consolable	5

Puntuación en la escala mayor de 7 indica alto riesgo de infección bacteriana grave.

c) Algoritmo de decisiones (Figura 163.1)

* Criterios de bajo riesgo de Rochester:

- Buen aspecto general.
- Previamente sano: nacido a término, no hospitalización, sin enfermedad crónica de base, no hiperbilirrubinemia no explicada.
- No evidencia de infección de piel, tejidos blandos, hueso, articulaciones u oído.
- Valores de laboratorio: leucocitos: 5.000-15.000/mm³, (cayados < 1.500/mm³ riesgo infeccioso < 0,2). Sedimento urinario: < 10 leucocitos/campo, < 5 leucocitos/campo en extensión de heces.

FIEBRE ENTRE TRES MESES Y 24 MESES

a) Características de este grupo de edad

En este grupo hay una mayor capacidad para localizar la infección pero todavía existe un déficit en la actividad opsonizante de los neutrófilos. Además, la producción de IgG específica frente a bacterias encapsuladas está disminuida durante este periodo y los anticuerpos maternos comienzan a disminuir.

Hay mejor correlación entre el estado general y la gravedad del proceso pero hay que tener en consideración:

1. Las infecciones del tracto urinario pueden no alterar el estado general.
2. Los niños con buen estado general es raro que presenten infecciones bacterianas invasivas,

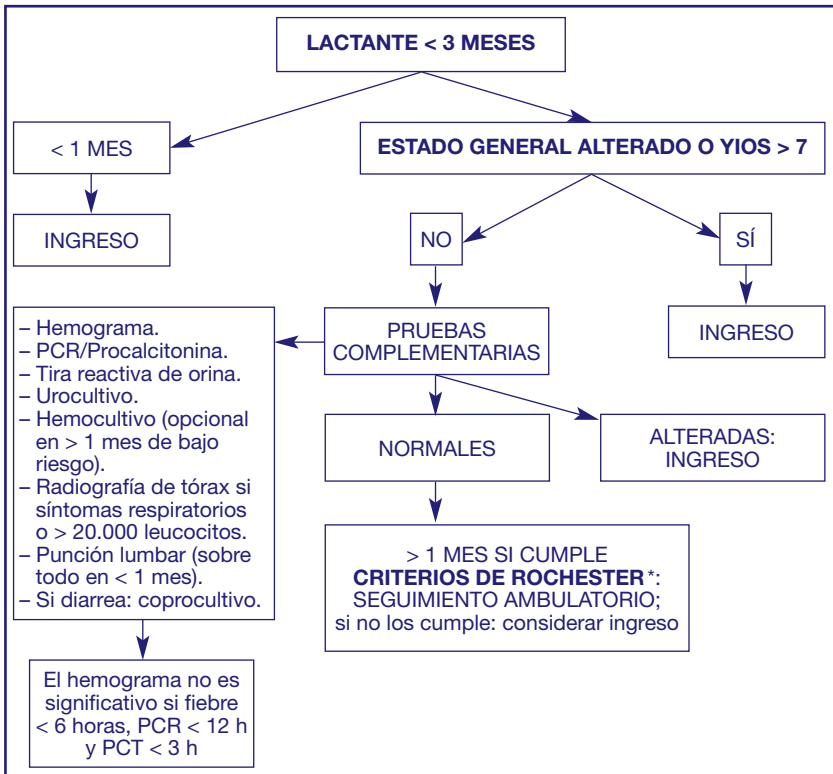


Figura 163.1. Algoritmo de decisiones.

pero es en este grupo de edad donde se presenta la tasa más alta de bacteriemia oculta (hemocultivo positivo en niños con buen estado general).

La causa de bacteriemia oculta en el 80% de los casos es el neumococo, aunque también pueden producirla: meningococo (teniendo alta correlación con infección bacteriana grave), *Salmonella*, *Haemophilus influenzae* tipo b (si no vacunado).

b) Valoración (Tabla 163.3)

c) Manejo

Si sospecha de cuadro vírico: observación, antitérmicos y medidas generales.

Si tiene foco bacteriano iniciaremos tratamiento específico valorando la necesidad de ingreso según el estado general del niño y la necesidad de tratamiento antibiótico iv.

Si presenta fiebre sin foco:

Valorar estado general (escala de YALE):

1. Buen estado general YALE < 10: si no presenta factores de riesgo (patología de base, pe-
tequias, etc) realizar tira de orina en niños con $T^{\circ} > 39^{\circ}\text{C}$ y fiebre de más de 6 horas o $< 39^{\circ}\text{C}$

Tabla 163.3. La escala de valoración más utilizada en estos niños es la de *Yale Observation Scale* (YOS)

Datos de observación	1 punto	3 puntos	5 puntos
Llanto	Fuerte o no llora	Gemido o llanto	Débil
Reacción a los padres	Llora brevemente después contento	Llora a intervalos	Llanto continuo o no responde
Respuesta estímulos	Sonrisa o alerta	Alerta o sonrisa breve	Rostro ansioso
Estado de consciencia	Despierto	Le cuesta despertar	No se despierta
Coloración	Rosada	Extremidades pálidas o cianosis acra	Pálido, cianótico o moteado
Hidratación de piel	Piel y ojos normales y mucosas húmedas	Piel y ojos normales y boca algo seca	Piel pastosa, mucosa secas y ojos hundidos

Puntuación menor o igual a 10: implicaría bajo riesgo de infección bacteriana grave. Incidencia de IBG: 2,7%. Puntuación entre 11-15: incidencia de IBG: 26%. Puntuación mayor o igual a 16: alto riesgo de IBG. Incidencia: 92,3%.

con antecedentes de uropatía. Si la tira es normal: observación domiciliaria y seguimiento por su pediatra. Si está alterada: sospecha de ITU; recoger muestra de orina por sondaje vesical.

2. Buen estado general YALE < 10 pero presenta factores de riesgo: debemos realizar pruebas complementarias: hemograma, PCR, PCT, hemocultivos, tira de orina. Si tiene signos meníngeos positivos, punción lumbar. Si síntomas respiratorios o leucocitosis > 15.000 realizaremos radiografía de tórax. Si alteración de algún examen complementario valorar ingreso.

3. Regular estado general YALE 11-16: se debe realizar pruebas complementarias: hemograma, PCR, PCT, hemocultivos, tira de orina. Si signos meníngeos positivos punción lumbar. Si síntomas respiratorios o leucocitosis > 15.000, radiografía tórax. Si alteración de algún examen complementario: ingreso.

4. Mal estado general YALE > 16: sospecha de sepsis o meningitis. Estabilizar e ingresar con tratamiento antibiótico empírico (cefalosporina de 3ª generación) (valorar ingreso en UCIP).

FIEBRE EN NIÑOS MAYORES DE 24 MESES

a) Características de este grupo

A esta edad el desarrollo inmunológico ya es completo y se considera que la posibilidad de infección bacteriana grave subyacente es baja.

Solemos encontrar signos localizadores de foco.

Además la exploración de los pacientes suele ser más concluyente y fácil.

b) Manejo

Siguen predominando los cuadros víricos benignos.

Cuadro vírico evidente: tratamiento sintomático.

Foco bacteriano: tratamiento específico.

En caso de foco bacteriano potencialmente grave o que precise antibióticos intravenosos considerar ingreso.

Fiebre sin foco (Figura 163.2).

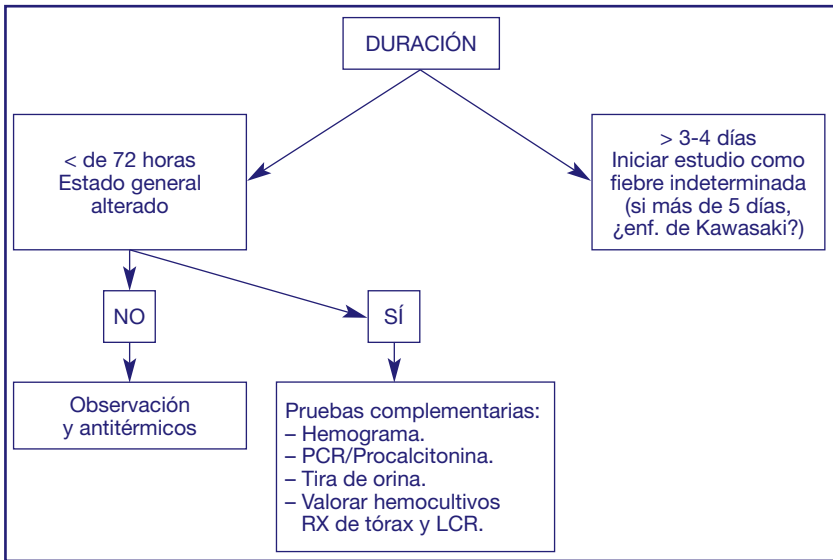


Figura 163.2. Fiebre sin foco (en > 2 años).

CRITERIOS DE INGRESO

Absolutos

- Signos de gravedad
- Menores de 1 mes.
- Entre 1-3 meses con escala de YIOS > 7.
- Entre 3-24 meses con escala de Yale > 16.
- Enfermedad crónica descompensada.
- Fiebre prolongada > 10 días.

Relativos

- Entre 1-3 meses.
- Entre 3-24 meses con escala de YALE entre 11-16.
- Fiebre mayor de 40°C.
- Repercusión sobre estado general en estado afebril.

ACTITUD TERAPÉUTICA

Se debe explicar a los padres que la fiebre no causa daño al niño y que puede ser difícil controlarla en las primeras 24-48 horas desde su comienzo, y en caso de que el niño tenga antecedentes de convulsiones febriles explicarles que el tratamiento antitérmico no reduce el riesgo de convulsión.

1. Hidratación: la fiebre elevada induce una pérdida rápida de líquidos que podría conducir a la deshidratación. Se deben ofrecer líquidos adicionales, en pequeñas tomas, a los lactantes y, en función de la sed, a los niños mayores.

La alimentación del niño con fiebre debe ser rica en zumos y frutas.

2. Ubicación: el lugar más adecuado para el niño febril, sin patología grave, es su casa. Si el niño se encuentra bien se recomienda reposo relativo, pero no tiene porque estar en la cama.

3. Medidas físicas: se debe mantener al niño febril con muy poca ropa o casi desnudos. El abrigo excesivo puede agravar la fiebre. En el baño como medida física el agua debe estar 5°C por debajo de la temperatura axilar y la duración puede ser de 30 min. No se debe utilizar agua fría, ya que puede evitar la pérdida de calor por la vasoconstricción. No usar otros métodos físicos.

4. Antitérmicos: los dos fármacos que se utilizan más comúnmente en el tratamiento de la fiebre en el niño son el paracetamol y el ibuprofeno. Actúan a través de la inhibición sobre la síntesis de las prostaglandinas. En la práctica extrahospitalaria la elección se limitará a los dos principales fármacos disponibles: ibuprofeno y paracetamol. Otro fármaco de posible uso antipirético es el metamisol.

La alternancia de antitérmicos no está recomendada. Si con un solo fármaco no conseguimos el bienestar del niño, se pueden utilizar dosis ocasionales del otro antitérmico; es importante explicarle a los padres que si la temperatura asciende pasado el efecto antitérmico no es un fracaso, debiendo esperar al menos una hora y media para valorar su eficacia (Tabla 163.4).

Tabla 163.4. Antitérmicos en Pediatría

Fármaco	Dosis	Vías de administración	Reacciones adversas
Paracetamol	10-20 mg/kg/dosis.	Oral (gotas, solución, comprimidos).	Fármaco muy seguro. Aumento de transaminasas reversible. Raramente ha producido discrasias sanguíneas. Precaución: la sobredosis puede provocar necrosis hepática.
	<i>Dosis tóxica:</i> 140 mg/kg/día.	Rectal (pero absorción más errática).	
Ibuprofeno	<i>Analg:</i> 20-40 mg/kg/día cada 6-8 h.	Oral (solución y comprimidos).	No utilizar en menores de 3 meses. Bien tolerado a dosis analgésicas. A dosis antiinflamatorias se ha descrito: irritación gástrica, hemorragia digestiva, edemas, agranulocitosis, anemia aplásica e insuficiencia renal aguda.
	<i>Antiinf:</i> 30-70 mg/kg/día. <i>Dosis tóxica:</i> 100 mg/kg.	No hay preparados rectales.	
Metamisol	<i>Analg:</i> 20-25 mg/kg/dosis cada 6 horas.	Oral, iv, im. Indicar siempre que la inyección iv debe ser lenta, diluida y bajo control de la presión arterial.	Discrasias sanguíneas (agranulocitosis). La inyección iv rápida puede provocar hipotensión, taquicardia, rubor facial y náuseas.

CONSEJOS PRÁCTICOS

Al indicar a los padres observación domiciliar hay que valorar:

- Que haya posibilidad de realizar un seguimiento estrecho.
- Sensatez de los padres.

Debemos tener siempre presente la posibilidad de una bacteriemia oculta y/o infección bacteriana grave.

Es de especial importancia definir con precisión la cronología del proceso, porque se tiende a unir episodios febriles padecidos en cortos periodos de tiempo, dando lugar a errores y catalogar la fiebre como prolongada cuando realmente es debida a procesos febriles recidivantes.

Es un error frecuente pensar que una buena respuesta a antitérmicos descarta infección bacteriana y una mala respuesta se correlaciona necesariamente con infección bacteriana.

Es muy conveniente que consigamos un clima de diálogo con los padres informándoles de la naturaleza, evolución y tratamiento del proceso febril.

Consejos para los padres: que ofrezcan abundantes líquidos, que vigilen los signos de deshidratación (mucosas pastosas, labios agrietados, llorar sin lágrimas), enseñarles a detectar petequias, vigilancia nocturna y que no acudan al colegio o a la guardería hasta pasar 24 horas sin fiebre. Si ocurre alguna de estas cosas o la fiebre se prolonga más de 5 días deberían volver al Servicio de Urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

- Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J. Tratado de Urgencias en Pediatría. 2ª Ed. Madrid: Ergón; 2011.
- Guerrero Fernández J, Ruiz Domínguez JA, Menéndez Suso JJ, Barrios Tascón A. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría 5ª Ed. Madrid: Publimed; 2009.
- Kliegman RM, Jenson HB, Behrman RE, Stanton BF. Nelson Tratado de Pediatría. 18ª Ed. Vol 1. Barcelona: Elsevier; 2008.
- NICE National Institute for Health and Care Excellence. Feverish illness in children. Assessment and initial management in children younger than 5 years. NICE clinical guideline. Mayo 2013. <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/14171/63908/63908.pdf>
- Rodrigo Gonzalo de Liria C, Méndez Hernández M. Fiebre sin foco. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Asociación Española de Pediatría.
- Soult Rubio JA, López Castilla JD. Síndrome febril sin focalidad. *Pediatr Integr*. 2006;X(4):255-62.

DOLOR ABDOMINAL

Capítulo 164

Jesús Díaz Carrasco, Beatriz Martín-Sacristán Martín,
Antonio Martínez Gimeno

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El dolor abdominal es uno de los motivos de consulta más frecuente en Urgencias Pediátricas. En la mayoría de los casos se trata de procesos banales o síntoma acompañante de cuadros extradigestivos autolimitados. Es de vital importancia distinguir los cuadros que van a precisar tratamiento quirúrgico (1-2%) o tratamiento hospitalario (5%) de aquéllos que pueden ser manejados de forma ambulatoria. También es importante diferenciar entre dolor abdominal agudo y crónico.

Se considera **dolor abdominal crónico** cuando éste es de intensidad suficiente como para interrumpir la actividad del niño, con tres o más episodios en los últimos tres meses, en niños mayores de cuatro años. En el 90% se trata de un trastorno funcional. Se caracteriza por ser periumbilical, de intensidad y duración variables y no alterar el sueño del niño. La actitud en Urgencias consiste en descartar patología quirúrgica y derivar para estudio a consultas externas. Generalmente no encontramos patología orgánica.

Se considera **dolor abdominal agudo** al cuadro clínico, de comienzo rápido, cuyo síntoma principal es el dolor abdominal.

Fisiopatología

Dolor abdominal de origen visceral: receptores de vísceras abdominales y peritoneo visceral. Difuso y mal localizado, de intensidad variable, expresado como quemazón o incomodidad. Frecuentemente asociado a síntomas vegetativos. No postura antiálgica. Ejemplos: de origen mecánico, por espasmo e isquemia.

Dolor abdominal de origen somático: receptores de peritoneo parietal, piel y músculos. Bien localizado, punzante, muy intenso. Produce quietud y posición antiálgica. Ejemplos: por eliminación de metabolitos tisulares de la inflamación e isquemia, como en las peritonitis.

Dolor referido: el que se expresa en un lugar distinto al que se origina, por proyección cerebral. El dolor referido a escápula sugiere patología vía biliar, en hombro, origen diafragmático, en genitales, origen ureteral y gonadal.

Etiología por cuadrantes

Es otra de las formas de abordar el dolor abdominal, teniendo presente que una de las características típicas del abdomen agudo es que no siempre se siente dolor donde se origina. Generalmente, aunque no siempre, cuanto más cerca de la línea media sea el dolor, es decir, periumbilical, menos probabilidad de organicidad.

Tabla 164.1. Causas del dolor abdominal por edades

RN	1-6 meses	2-5 años
Malrotación o vólvulo intestinal. Atresia duodenal. Atresia yeyunoileal. Ileo o tapón meconial. Enf. Hirschprung. Colon izq hipoplásico. Obstrucción funcional. Ectopia-atresia ileal. Duplicaciones extradigestivas. Onfalocele. Extrofia vesical. Hernia diafragmática.	Cólico del lactante. Gastroenteritis. Estreñimiento. Hernia encarcerada. Intolerancia alimentaria. Pielonefritis. Torsión testicular.	Gastroenteritis. Estreñimiento. Infección urinaria. Adenitis mesentérica. Apendicitis.
	6-24 meses	6-14 años
	Gastroenteritis. Estreñimiento. Pielonefritis. Neumonía. Invaginación. Divertículo Meckel.	Dolor abdominal recurrente. Estreñimiento. Apendicitis. Gastroenteritis. Trasgresión dietética. Nefrourológicas. Patología testicular. Otros: pancreatitis, enfermedad inflamatoria intestinal, cetoacidosis diabética, púrpura de Schoenlein-Henoch, ginecológicas, tumores.

- Epigastrio: esofagitis, gastritis, pancreatitis, úlcera péptica, etc.
- Hipocondrio derecho: colecistitis, coleditis, neumonía, patología renal, etc.
- Hipocondrio izquierdo: patología renal, rotura esplénica (rarísimo), etc.
- Suprapúbico: cistitis, dismenorrea, enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), etc.
- Fosa ilíaca derecha (FID): apendicitis, ileítis, adenitis mesentérica, enfermedad de Crohn, torsión ovárica/testicular, etc.
- Fosa ilíaca izquierda (FIL): estreñimiento, patología ovárica/testicular, etc.

DIAGNÓSTICO

1. Anamnesis

- Edad y sexo: sospecha diagnóstica en función de ésta (Tabla 164.1).
 - Inicio: brusco en casos de perforación, invaginación, etc. Gradual en procesos inflamatorios como apendicitis. Crónico: estreñimiento, enfermedad celíaca.
 - Tiempo de evolución: dolor abdominal inespecífico de corta evolución necesita ser reevaluado.
 - Modo de presentación: cólico o continuo.
 - Características del dolor: fijo, quemante, opresivo, irradiado, etc.
 - Localización: visto en el apartado anterior.
 - Síntomas asociados:
- A) Digestivos:
- Vómitos, orientan hacia patología quirúrgica.
 - Diarrea y estreñimiento.
 - Anorexia: sugiere patología quirúrgica.
- B) Extradigestivos:
- Fiebre: relacionada con procesos infecciosos e inflamatorios.

- Síntomas respiratorios/ORL: descartar neumonía, faringoamigdalitis aguda estreptocócica.
- Síntomas urinarios: sugieren infección de orina.
- Síntomas ginecológicos en adolescentes: enfermedad inflamatoria pélvica, embarazo, aborto o dismenorrea.
- Síntomas hepáticos: ictericia, acolia, coluria.
- Fármacos, antecedentes traumáticos, alergias o enfermedades de base.
- En niñas púberes preguntar por historia ginecológica: menarquia, fecha de última regla, características menstruales, relaciones sexuales.

2. Exploración

1. General: constantes, aspecto tóxico, exantemas, ictericia, postura antiálgica, ORL, auscultación cardiopulmonar, adenopatías, etc.

2. Abdominal:

- Inspección: distensión abdominal, presencia de cicatrices, hernias, hematomas, púrpura (signos de Cullen, signo de Grey-Turner).
- Auscultación. Ruidos hidroaéreos: aumentados en gastroenteritis y en fases iniciales de obstrucción; ruidos metálicos ante obstrucción; disminuidos en íleo paralítico y en fases evolucionadas de obstrucción; ausentes en peritonitis.
- Percusión: timpanismo, matidez. Permite diferenciar la existencia de líquido o gas. Con la percusión de las vísceras sólidas, puede establecerse el tamaño de éstas. El hecho de que la percusión despierte un intenso dolor en un área determinada, puede interpretarse como un signo característico de irritación peritoneal. Realizar puñopercusión de ambas fosas renales.
- Palpación: debe realizarse de forma sistematizada. El niño ha de estar lo más cómodo posible, en decúbito supino, evitando que eleve la cabeza. El médico ha de ganarse su confianza. Preguntar primero que localice el dolor con el dedo, comenzar siempre por la zona más alejada de ese punto. La presión será suave y siguiendo un sentido ascendente. Si el niño es pequeño, nos orientaremos por la expresión facial. Localizar masas, megalias, zonas de hiperestesia cutánea y punto de mayor dolor a la palpación. Las maniobras dolorosas (Blumberg, etc) deben realizarse en último lugar:

****Signos especiales:**

- Blumberg: dolor a la palpación profunda en FID que se intensifica con la descompresión brusca.
- Psoas: niño en decúbito supino y extremidades inferiores (EII) extendidas, se le pide que eleve la extremidad inferior (EI) derecha mientras el examinador opone resistencia. Si la maniobra despierta dolor, es indicativo de un proceso irritativo sobre el músculo psoas.
- Rovsing: característico de apendicitis aguda. Consiste en la aparición de dolor en el punto de McBurney mientras se palpa o percute en FI.
- Murphy: mientras se palpa el punto cóstico, se le pide al niño que haga una inspiración profunda. Característico de colecistitis aguda.
- Kehr: dolor referido a los hombros, especialmente izquierdo cuando se palpa la región superior del abdomen. Característico de rotura esplénica.

3. Tacto rectal: no debe de realizarse de forma rutinaria. Debe realizarse en caso de sospecha de fecaloma, duda diagnóstica, sospecha de patología anexial, apendicitis retrovesical o sangrado rectal. Siempre al final de la exploración. Podemos observar: abultamiento en

saco de Douglas en abscesos, sangre al retirar el dedo o presencia de melenas, localización de masas en ovarios, aumento de tono del esfínter anal. Siempre se debe realizar tras Rx abdomen, si ésta fuera necesaria, porque puede falsear el resultado.

4. Signos de alarma en la exploración: mal estado general, signos de deshidratación, antecedente de trauma, vómitos biliosos, ruidos de lucha, sangrado digestivo (no valorable si diarrea), dolor muy localizado y persistente lejos de línea media, signos de peritonismo, llanto intenso, palidez y sudoración, pérdida de peso, dolor que despierta por la noche.

3. Pruebas complementarias

Nunca se deben de pedir de rutina, sino que siempre deben estar basadas en la clínica, la exploración física y el diagnóstico de sospecha.

1. Hemograma: disminución de hematocrito y hemoglobina (en sangrado intraperitoneal, divertículo de Meckel). Recuento y fórmula son orientativos en procesos infecciosos/inflamatorios.
2. Sistemático de orina y urocultivo si sospecha de patología urinaria.
3. Bioquímica básica: glucosa, urea, creatinina, iones.
4. Bioquímica selectiva: amilasa, lipasa, bilirrubina, pruebas de función hepáticas, CPK.
5. pH y gases: ante pérdidas importantes de líquidos.
6. Coagulación: ante sospecha de sangrado o paciente quirúrgico.
7. PCR: es un reactante de fase aguda, por lo tanto, un marcador tanto de infección, como de inflamación. No es capaz de distinguir entre ambas, por lo que no es fiable para descartar apendicitis aguda, aunque se ha visto que niveles preoperatorios elevados, se asocian con mayor frecuencia a una apendicitis complicada.

8. Pruebas de imagen:

A) Radiografía:

- Tórax: útil para descartar procesos pleuropulmonares. La presencia de aire libre diafragmático indica la rotura de alguna víscera hueca.
- Abdomen: produce una radiación equivalente a 50 radiografías de tórax. Su uso debe ser muy restringido en casos de sospecha de: obstrucción intestinal: distensión de asas proximales, niveles hidroaéreos y ausencia de aire distal; perforación intestinal: neumoperitoneo; enterocolitis necrotizante: aire en pared intestinal, en la vena porta y en el tracto biliar; cálculos biliares: tan sólo un 10% de los cálculos son radiopacos. También puede valorar la presencia de masas o colecciones que desplacen las asas intestinales.

B) Ecografía abdominal: de elección ante sospecha de patología biliar y pancreática, apendicitis aguda, abdomen agudo de origen ginecológico, invaginación intestinal, patología nefrourológica, traumatismos abdominales, etc.

C) TAC abdominal: uso muy restringido únicamente ante sospecha de patología retroperitoneal, traumatismo abdominal y complicaciones postquirúrgicas.

TRATAMIENTO

Es muy importante distinguir aquellas patologías que van a necesitar tratamiento médico, de aquellas otras que precisarán tratamiento quirúrgico.

- Actitud: ante sospecha de patología quirúrgica, el niño debe ser valorado por el cirujano y realizar tratamiento quirúrgico si fuera preciso.

En el caso de patología no quirúrgica, se procederá a actuar según protocolo.

Ante la presencia de patología inespecífica, se debe mantener al niño en observación y valoración de forma individualizada. Si presenta buen estado general, sin signos de irritación peritoneal, puede realizarse observación domiciliaria, aconsejándose volver a Urgencias ante una mala evolución. En caso contrario, debe realizarse observación hospitalaria.

Existe una escasa tendencia a administrar analgésicos por miedo a un posible retraso diagnóstico. Diversos estudios han demostrado que una analgesia juiciosa alivia el dolor y no retrasa el posible diagnóstico. Por lo tanto, es conveniente tratar con analgésicos el dolor abdominal (ibuprofeno, paracetamol, metamizol, incluso opioides intravenosos).

BIBLIOGRAFÍA

- Berbel O, Maluenda C, Pereda A. Dolor abdominal crónico y recurrente en el niño y adolescente. En: Peña L, Armas HM, Sánchez F, et al. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición Pediátrica. 3ª Edición. Madrid: Ergón SA; 2012. pp. 43-53.
- García J. Abdomen agudo en el niño. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias pediátricas SEUP-AEP. 2ª edición. Madrid: Ergón SA; 2010. pp. 1-4.
- Martín Delgado CM, Martín-Sacristán Martín B, Crespo Rupérez E, Fernández Maseda MA. Dolor abdominal. En: Julián Jiménez A. Manual de actuación y protocolos en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2010. pp.1241-1244.

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DEL PÍLORO. INVAGINACIÓN INTESTINAL. HERNIA INGUINAL

Capítulo 165

Alba García Higuera, Beatriz Martín-Sacristán Martín,
Antonio Martínez Gimeno

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Consiste en un engrosamiento de la capa muscular circular a nivel del píloro que produce una obstrucción de la evacuación gástrica. En su etiología se piensa que influyen factores genéticos (inervación muscular anormal, hipergastrinemia) y ambientales (estrés perinatal materno; uso de eritromicina durante el embarazo), teniendo una incidencia de 2-3,5/1.000 recién nacidos. Los varones están afectados de 4 a 6 veces más que las niñas y es más frecuente en primogénitos. En un 5-15% de los casos existe antecedente en la familia de estenosis pilórica. Se ha asociado a gastroenteritis eosinofílica, S. Apert y a defectos congénitos tales como hipoplasia del frenillo labial inferior.

CLÍNICA

1. ANAMNESIS. Lo más característico son los vómitos no biliosos, que suelen comenzar entre la 3ª y la 6ª semana de vida. En un principio los vómitos son intermitentes, pueden ser o no “en escopetazo” y aparecen inmediatamente después de la toma. Más tarde van aumentando en frecuencia y cantidad hasta ocurrir después de cada toma “a chorro”. En algunos casos pueden contener sangre “en posos de café”. El niño permanece hambriento tras la toma con facies malhumorada y, si se le ofrece alimento, lo vuelve a tomar ansiosamente.

Se puede asociar a distintas entidades clínicas, más frecuentemente con la ictericia, por aumento de la bilirrubina indirecta y con resolución de la misma tras liberarse la obstrucción. También se asocia a estreñimiento por no retener el alimento y el volumen de orina va disminuyendo hasta hacerse más concentrada. Esta clínica, de prolongarse, conduce a pérdida de peso, retraso de crecimiento, aspecto distrófico y deshidratación con alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica. Estas alteraciones analíticas son cada vez menos frecuentes dado el diagnóstico más precoz.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA. En la mayoría de los casos la exploración es normal, puesto que se diagnostica muy precozmente. Cuando el curso ha sido más prolongado, de varios días con vómitos continuos, puede observarse distensión epigástrica y, tras la toma pueden verse unas ondas peristálticas gástricas preeméticas desde el cuadrante superior izquierdo al cuadrante inferior derecho. También en cuadros avanzados se puede palpar el píloro engrosado

en epigastrio o hipocondrio derecho subhepático tras el vómito, que clásicamente se denomina “la oliva pilórica”.

DIAGNÓSTICO

Tras una anamnesis y exploración compatibles, las siguientes pruebas nos pueden ayudar a confirmar dicho diagnóstico:

Ecografía abdominal: prueba a realizar en primer lugar. Confirma el diagnóstico la presentación de los siguientes criterios:

- Engrosamiento del músculo pilórico > 3-4 mm.
- Longitud del píloro: transversal > 14 mm, longitudinal > 16 mm.

Existen otros criterios con menor implantación en la práctica clínica como el radio y el volumen del píloro.

Radiografía de abdomen: actualmente no debe realizarse excepto en los casos en que se sospeche otras causas de obstrucción del tracto digestivo. Muestra un estómago distendido y escaso gas distal intestinal, o puede ser normal.

Perfil bioquímico (iones, urea) y gasometría: cuando la evolución ha sido suficientemente prolongada, en general 12-24 horas, muestra alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica. En caso de duda diagnóstica se puede recurrir al tránsito baritado, a la endoscopia, o indicar su ingreso y seguir su evolución, además de descartar otras patologías.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- *Reflujo gastroesofágico*, suele cursar con regurgitaciones o vómitos no proyectivos y ganancia ponderal adecuada.
- *Gastroenteritis*, se acompaña de deposiciones diarreicas, fiebre, dolor abdominal intermitente.
- *Membrana o atresia antral*, ocasiona obstrucción a la salida gástrica, apareciendo los síntomas en el primer día de vida. La radiografía puede ser útil en el diagnóstico diferencial, pues muestra ausencia completa de aire distal.
- Otras causas de obstrucción como *estenosis duodenal*, *páncreas anular*, *malrotación intestinal*,... diagnosticables por ecografía, tránsito gastrointestinal, etc.
- Patologías con vómitos recurrentes: *sepsis* (estado general, analítica), *infección urinaria* (sistemático de orina), *crisis de insuficiencia adrenal primaria* (acidosis hiperkaliémica), *enfermedades metabólicas* (letargia, convulsiones).

TRATAMIENTO

El paciente debe ingresar con dieta absoluta.

1º Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas (ver tema “Diarrea. Deshidratación”) manteniendo la fluidoterapia 1-2 días hasta su completa rehidratación y corrección de la alcalosis, lo que implica un $\text{HCO}_3^- < 30 \text{ mEq/100 ml}$ en sangre, antes de proceder a la cirugía.

2º Tratamiento quirúrgico. La técnica de elección es la pilorotomía de Ramsted que escinde la musculatura pilórica sin cortar la mucosa. La técnica laparoscópica es igual de exitosa. En el 50-80% de los casos persistirán vómitos en el postoperatorio, lo que no debe postponer el inicio de la alimentación oral más allá de 12-24 h tras la intervención. La dilatación endoscópica con balón puede ser efectiva tras una pilorotomía incompleta.

INVAGINACIÓN INTESTINAL

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Consiste en la introducción de un segmento intestinal en otro inmediatamente caudal a él, arrastrando el mesenterio, produciéndose congestión linfática y venosa que puede desencadenar isquemia, perforación y peritonitis. Es la causa más frecuente de obstrucción intestinal entre los 6 y los 36 meses de edad. El 60% se presenta en el primer año de vida; sobre todo entre los 4 y los 10 meses y el 80-90% se da en menores de 2 años. Tiene una incidencia de 1-4/1.000 recién nacidos vivos. Es más habitual en los varones (frecuencia 3:2). La invaginación más frecuente es la ileocólica (70-75%) y dentro de ella la ileocecal. Las invaginaciones íleo-ileales se consideran variantes de la normalidad y no precisan reducción, puesto que se reducen espontáneamente.

ETIOLOGÍA. TIPOS

- **Primaria o idiopática** (95%): con frecuencia aparece tras infecciones víricas de tipo intestinales o respiratorias altas, que estimularían el tejido linfoide intestinal hipertrofiando las placas de Peyer abundantes en el íleon. La asociación con dichas infecciones se basa en: la variación estacional en la presentación, su relación con la vacuna del rotavirus, antecedente de infección vírica previa al episodio (como, por ejemplo, por adenovirus). Su etiología también se ha relacionado con infecciones bacterianas como: *Salmonella*, *E. coli*, *Shigella* o *Campylobacter*. Ocurre entre los 3 meses de vida y los 5 años, sobre todo en el primer año de vida.
- **Secundaria**: a lesiones anatómicas o afecciones linfoides del intestino como, en orden de frecuencia, divertículo de Meckel, pólipos, y duplicaciones. También pueden verse linfomas, hematomas en la pared abdominal (púrpura de Schönlein-Henoch), lesiones postquirúrgicas, ... que sirven de punto de inicio para la telescopización intestinal. La fibrosis quística es otro factor de riesgo. Se da en niños menores de 3 meses y mayores de 5 años; siendo también la causa principal en el adulto.

CLÍNICA

1. ANAMNESIS. Lo más típico es un lactante, previamente sano que comienza súbitamente con dolor abdominal cólico, paroxístico, intenso, de unos minutos de duración, que se repite cada 10-15 minutos. Durante estos paroxismos el niño está irritable, encoje los miembros inferiores y presenta sintomatología vagal (palidez, sudoración fría, decaimiento). Al principio se encuentra asintomático entre los episodios, pero al cabo de unas horas se mantiene decaído y pálido de forma continua. Los episodios de dolor se hacen cada vez más intensos y frecuentes. Progresivamente se eliminan escasas o nulas heces. Pueden aparecer vómitos (50% de los casos) en ocasiones biliosos y, en 1/3 de los casos, se presentan heces sanguinolentas con moco con aspecto de "jalea de grosellas"; otros pueden presentar sangre oculta en heces. Aparece rectorragia en el 25% de los casos. La triada clínica típica de dolor, masa y heces con sangre se presenta al diagnóstico únicamente en un 15%.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA. Inicialmente presentará ruidos hidroaéreos aumentados y asintomático entre los episodios. A la palpación abdominal presenta dolor y defensa muscular en

hemiabdomen derecho, pudiendo estar blando el resto del abdomen al inicio del cuadro. En el 70-85% de los casos se palpa una masa “en forma de salchicha” en hemiabdomen derecho (la cabeza de la invaginación).

DIAGNÓSTICO

Una vez orientados por la historia y exploración, el diagnóstico se establece por una técnica de imagen:

- **Ecografía abdominal:** es la prueba de elección. Siempre debe realizarse en primer lugar ante la sospecha clínica. Tiene un alto rendimiento diagnóstico. Casi en el 100% de los casos se observan imágenes de la cabeza de la invaginación en “donut” o “diana” en cortes transversales y de “sándwich” o “pseudorriñón” en los longitudinales. El eco-Doppler indicará si existe compromiso de perfusión.
- **Radiografía simple de abdomen:** actualmente sólo está indicada, tras realizar una ecografía, si se sospechan otras causas de obstrucción intestinal. La radiación que produce es equivalente a 50 radiografías de tórax y su valor diagnóstico es muy inferior a la ecografía abdominal. Actualmente se realiza con muy poca frecuencia para evaluar invaginación intestinal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- *Malrotación intestinal con vólvulo* da un cuadro de abdomen agudo o sepsis, diagnosticable por ecografía.
- *Divertículo de Meckel* que suele ser indoloro y en ocasiones presenta hemorragia intestinal.
- *Púrpura de Schönlein-Henoch* que puede cursar con dolor abdominal cólico similar y hemorragia intestinal aunque los síntomas articulares y la púrpura cutánea (no siempre presentes al inicio del cuadro) ayudan a su diagnóstico.
- *Sepsis*. En niños siempre considerar la invaginación ante un estado letárgico inexplicable y alteración de la consciencia a pesar de carecer de clínica abdominal.

TRATAMIENTO

Ingreso y tratamiento urgente mediante dos posibilidades:

1. Reducción con presión hidrostática: para aquellos pacientes estables con diagnóstico ecográfico sin perforación. Se utiliza un enema de suero salino fisiológico, aire o bario, bajo control ecográfico. Es exitosa en el 80-95% de los casos. Riesgo de perforación del 1%. Es preferible que se realice bajo un procedimiento adecuado de sedoanalgesia.

Contraindicaciones de la reducción hidrostática: invaginación evolucionada (36-48 h); distensión abdominal importante; sospecha de perforación, peritonitis, necrosis intestinal; hemorragia rectal; signos de shock.

Tras la reducción, dejar a dieta absoluta al menos 12 h y en observación 24 h con el fin de detectar una posible reinvasinación. Frecuentemente se detectará una temperatura mayor de 38°C por la traslocación bacteriana y liberación de citoquinas y endotoxinas.

2. Tratamiento quirúrgico. Se usará si ha fracasado la reducción hidrostática, si ésta está con-

traindicada o si existe una lesión anatómica causante, procediéndose a la desinvaginación manual o bien resección y anastomosis de dicho segmento.

PRONÓSTICO

La recuperabilidad del intestino depende de la duración de la invaginación antes de la reducción. La tasa de recidiva es de 5-10% con tratamiento conservador y de 1-2% con cirugía. Actualmente se está valorando el empleo de corticoides para la disminución de la frecuencia de recidivas, ya que la hiperplasia del tejido linfoide intestinal puede actuar como punto de inicio para la invaginación. Cada recidiva debe ser manejada como si fuese un primer episodio. Ante recidivas múltiples, o invaginación en el niño mayor debe descartarse patología orgánica subyacente (presente en un 19% de los niños que tienen 2 o más episodios frente al 4% en los que tienen un único episodio).

HERNIA INGUINAL

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Es la protrusión de un órgano o tejido a través de una apertura anormal del abdomen y la salida de contenido intraperitoneal, que puede llegar hasta el escroto o labios mayores.

En la lactancia y la infancia el 99% corresponden a hernias congénitas indirectas, secundarias a un proceso vaginal permeable en su porción proximal. Las hernias inguinales femorales y directas son raras en los niños. A continuación nos referiremos únicamente a la hernia inguinal indirecta.

La hernia inguinal indirecta es más frecuente en varones (6:1) y en los niños prematuros. Tiene una incidencia de 10-20/1.000 recién nacidos vivos. Aproximadamente la mitad se manifiestan antes del primer año, la mayoría en el primer semestre. Son más frecuentes unilaterales, sobre todo derechas.

Hernias inguinales en niñas: suponen el 10% de las hernias inguinales infantiles. El ovario es el órgano que se hernia al canal inguinal.

CLÍNICA

Se presenta como una tumoración en la región inguinal que puede extenderse hacia delante o hasta el interior del escroto o de los labios mayores, acompañada o no de molestia o dolor inguinal. A veces el niño presenta una tumefacción escrotal sin que se abulte previamente la región inguinal. La mayoría de las veces se pone de manifiesto al llorar o hacer esfuerzos, reduciéndose espontáneamente con la relajación.

En fases más avanzadas, si la hernia no se ha podido reducir, aparecen signos y síntomas de obstrucción intestinal (vómitos, dolor cólico y distensión abdominal, estreñimiento y niveles hidroaéreos en la radiografía de abdomen) hablándose entonces de hernia inguinal **incarcerada** (presente en un 14-31% generalmente en menores de un año y en sexo masculino). El intestino es el órgano que con más frecuencia se incarcerationa, aunque en las niñas pequeñas es el ovario. En el conducto inguinal o en el escroto habrá una masa dolorosa y firme, con la piel que la recubre edematosa y con un ligero cambio de color; el niño llora desconsolada-

mente. La incarceración es más frecuente en niños menores de un año, sobre todo en el primer semestre de vida, en las niñas y en los prematuros de ambos sexos. Los niños con una hernia **estrangulada** (compromiso vascular con riesgo de necrosis) muestran afectación del estado general, signos sistémicos de alteración vascular como taquicardia y fiebre y masa inguinal eritematosa y muy dolorosa a la palpación.

DIAGNÓSTICO

Se hace con la historia y la exploración. Si no está presente la hernia, se puede inducir el llanto en el niño pequeño para su observación. Al niño con más edad se le pone de pie o comprime el abdomen, que al aumentar la presión intraabdominal protuirá la hernia. En el escroto se pueden escuchar ruidos intestinales. A la palpación se puede apreciar el “signo del guante de seda” que describe esta sensación al frotarse las capas del proceso vaginal deslizándose sobre la cuerda espermática palpable sobre el tubérculo pubiano.

En la transiluminación se halla contenido opaco dentro del escroto. Puede llevar a error dado que la pared intestinal infantil es tan fina como la del hidrocele pudiendo transiluminar.

En caso de producirse obstrucción intestinal, en la radiografía de abdomen se pueden observar asas intestinales dilatadas con niveles hidroaéreos y un asa intestinal en el escroto.

La ecografía puede ser útil para determinar la etiología, cuando se presenten dudas con la anamnesis y la exploración física.

Los exámenes de laboratorio no resultan de utilidad.

En determinados casos puede ser necesario realizar un cariotipo dada la relación que existe con la insensibilidad completa a andrógenos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- *Hidrocele*, cambia de tamaño con la maniobra de Valsalva, con contenido líquido a la transiluminación.
- Varicocele, típica de adolescentes, se palpa escroto como “bolsa de gusanos” y la tumoración disminuye con el decúbito.
- *Quistes de cordón*.
- *Testículos no descendidos o retráctiles* de localización inguinal.
- Torsión testicular, cuadro agudo e intenso de dolor escrotal junto con tumoración que precisa tratamiento quirúrgico urgente.
- Torsión apéndice testicular, dolor leve e insidioso con menor tumefacción escrotal.
- Tumor testicular.
- *Adenopatías inguinales*, suele haber varias, de menor tamaño que las hernias, no móviles y no dependientes del canal inguinal.

TRATAMIENTO

1. Reducción manual de la hernia. Una hernia inguinal siempre debe ser reducida. En ocasiones cuando el niño llega a Urgencias ya se ha reducido de forma espontánea; si no ha sido así, se intentará reducir, precisando a veces la colaboración del cirujano.

Una hernia que se reduce fácilmente no precisa tratamiento urgente. Se explica a los padres

lo que es, cómo deben actuar cuando aparezca (intentar reducirla ellos mismos, acudir a su centro de salud) y que soliciten valoración en consultas de Cirugía Pediátrica.

No es frecuente que un niño con una hernia inguinal encarcerada requiera una cirugía de urgencia. Se pueden emplear relajantes musculares y la colocación en posición de Trendelenburg para poder reducir manualmente la hernia en 20-30 minutos. Tras la reducción de ésta, en un plazo de 24-48 h y una vez disminuido el edema, se debe proceder a la cirugía electiva. Un 13% de los niños que se encuentran en lista de espera para cirugía programada, presentan encarceración de la hernia, sobre todo si son menores de 1 año.

2. **Tratamiento quirúrgico.** Es el tratamiento definitivo corrector. Se lleva a cabo una herniorrafia con el fin de evitar complicaciones como isquemia intestinal, gangrena del segmento intestinal encarcerado o el infarto venoso del testículo por compresión del cordón espermático. Es preferible realizarlo de forma programada, ya que el índice de complicaciones de la cirugía de urgencia de la hernia encarcerada o estrangulada es aproximadamente 20 veces mayor que el de la cirugía programada.

Se realizará cirugía urgente cuando fracase la reducción manual, cuando hay alteración de la perfusión sanguínea del órgano comprometido y ante signos de obstrucción intestinal. Los resultados de la reparación quirúrgica son excelentes siendo las recurrencias tras esta menores del 1% y el número de complicaciones bajo.

BIBLIOGRAFÍA

- Güemes Hidalgo M, Martín-Sacristán Martín B, Fernández-Maseda MA. Estenosis hipertrófica de píloro. Invaginación intestinal. Hernia inguinal. En: Julián Jiménez A. Manual de actuación y protocolos en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1245-1250.
- Kitagawa S, Miqdady M. Intussusception in children. Uptodate. 2013. <http://uptodateonline.com>
- Olivé AP, Endom EE. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. Uptodate. 2013. <http://uptodateonline.com>
- Ramsook C, Endom EE. Overview of inguinal hernia in children. Uptodate. 2012. <http://uptodateonline.com>

VÓMITOS

Capítulo 166

M^a del Pilar Rojo Portolés, Atilano José Carcavilla Urquí,
Antonio Martínez Gimeno

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El vómito constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en las Urgencias de Pediatría y puede ser síntoma de un proceso banal y autolimitado o constituir la primera manifestación de una enfermedad grave.

El **vómito** se define como la expulsión brusca del contenido gástrico por la boca, con contracción de la musculatura abdominal, y que generalmente va precedido de náuseas. Es fundamental diferenciar el vómito de la **regurgitación**, que consiste en el reflujo de pequeñas cantidades de alimento ya deglutido que se encuentra en el estómago, pero sin existencia de náuseas, ni contracción de la musculatura abdominal, siendo especialmente frecuentes en los lactantes menores de 12 meses.

ETIOLOGÍA

Las causas de los vómitos son muy variadas y dependen sobre todo de la edad del niño. Las causas más frecuentes se resumen en las siguientes tablas según la edad del paciente y según la gravedad del cuadro (Tablas 166.1 y 166.2).

DIAGNÓSTICO

Los vómitos son síntomas tanto de patología digestiva como extradigestiva y pueden ser la primera señal de alarma de una patología grave como, por ejemplo, la hipertensión intracraneal; por ello, es fundamental realizar una buena anamnesis y exploración física para alcanzar el diagnóstico etiológico y poder llevar a cabo el tratamiento más correcto.

Los objetivos fundamentales en el diagnóstico de los vómitos, por lo tanto deben ser los siguientes:

1. Valorar el estado general, y la repercusión sobre el grado de hidratación y el equilibrio hídrico-electrolítico.
2. Establecer un diagnóstico etiológico basado en la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias si fuera necesario.

Anamnesis

La anamnesis es el pilar fundamental del diagnóstico. Los datos más relevantes son (Tabla 166.3): edad, historia alimenticia, evolución, características del contenido, relación con las comidas, historia familiar, signos de alarma, enfermedad de base.

Tabla 166.1. Etiología de los vómitos por edades

Recién nacido	• Gastrointestinal: malformaciones gastrointestinales congénitas (atresias, estenosis), reflujo gastroesofágico, alergia e intolerancia a las proteínas de la leche de vaca, íleo meconial, enterocolitis necrotizante. • Infecciosa: sepsis, meningitis, infección urinaria o respiratoria. • Neurológicas: malformaciones cerebrales congénitas, hipertensión intracraneal, hidrocefalia, masas intracraneales y hemorragia cerebral. • Renales: infección urinaria, insuficiencia renal, uropatía obstructiva. • Metabólicas: errores innatos del metabolismo.
1^{er} mes-4 años	• Gastrointestinal: errores dietéticos, reflujo gastroesofágico, alergia e intolerancia a las proteínas de la leche de vaca, estenosis hipertrófica de píloro, invaginación intestinal, hernia incarcerada, gastroenteritis aguda, enfermedad celiaca, malformaciones congénitas (duplicaciones, malrotación). • Infecciosa: sepsis, meningitis, encefalitis, infección urinaria o respiratoria de vías altas. • Neurológicas: hipertensión intracraneal, edema cerebral, hidrocefalia, tumores, hematomas, abscesos. • Renales: insuficiencia renal, uropatía obstructiva, acidosis tubular renal. • Metabólicas: errores innatos del metabolismo, vómitos cetónicos. • Intoxicaciones: paracetamol, salicilatos, hierro, ibuprofeno.
Mayores de 4 años	• Gastrointestinal: gastroenteritis aguda, apendicitis, hernia incarcerada, gastritis, úlcera péptica, cuerpo extraño esofágico, fibrosis quística, pancreatitis, colecistitis, hepatitis. • Infecciosa: meningitis, encefalitis, otitis, amigdalitis aguda. • Neurológicas: hipertensión intracraneal, edema cerebral, tumores, hematomas, migraña. • Renales: insuficiencia renal, uropatía obstructiva, acidosis tubular renal, litiasis renal. • Metabólicas: vómitos cetónicos, cetoacidosis diabética, insuficiencia adrenal. • Intoxicaciones: paracetamol, salicilatos, hierro, ibuprofeno. • Otras causas: embarazo, anorexia-bulimia, fobias.

Tabla 166.2. Etiología de los vómitos por gravedad

Causas graves o potencialmente graves de vómitos en la infancia	Causas no graves de vómitos en la infancia
• Patología abdominal quirúrgica: – Obstrucción intestinal – Hernia inguinal incarcerada – Invaginación intestinal – Estenosis hipertrófica de píloro – Apendicitis – Diverticulitis de Meckel – Peritonitis – Torsión ovárica • Patología abdominal no quirúrgica: – Colecistitis – Pancreatitis • Hipertensión intracraneal (hemorragias, tumores, hidrocefalia) • Trastornos metabólicos graves: cetoacidosis diabética, errores congénitos del metabolismo • Sepsis/meningitis	• Infecciones banales: – Gastroenteritis aguda – Infecciones respiratorias – Infecciones urinarias • Mala técnica alimentaria • Intolerancia o alergia alimentaria/enfermedad celiaca • Procesos ginecológicos • Reflujo gastroesofágico • Vómitos cíclicos/migrañas • Gastritis o úlcera péptica • Vértigos • Litiasis renal • Psicógenos: ansiedad, rumiación • Trastorno del comportamiento alimentario • Fármacos: teofilina, hierro, digoxina, jarabe de ipecacuana

Tabla 166.3. Anamnesis

Edad	Los vómitos son un síntoma de distinto significado según la edad (Tabla 166.2).
Historia alimenticia	Cantidad/frecuencia de la alimentación (sobrealimentación). Técnica de preparación de los alimentos (errores en la preparación). Posición/comportamiento durante la alimentación. Atragantamiento, tos, rechazo de la toma. Cuanto más frecuentes y abundantes existe mayor riesgo de deshidratación e indica mayor grado de intolerancia.
Evolución	• Progresivos: si empeoran en horas o días se asocian con mayor frecuencia a alteraciones graves: debut diabético, obstrucción intestinal, hipertensión intracraneal. • No progresivos: no suelen asociarse a patología grave (reflujo gastroesofágico). • Recidivantes o prolongados: vómitos cíclicos, metabopatías o malabsorción intestinal.
Contenido	• Sangre: suele estar originado en vías respiratorias superiores, aunque otras veces es secundario a síndrome de Mallory-Weiss, gastritis, o esofagitis. • Bilis: descartar obstrucción intestinal distal al ángulo de Treitz. • Heces: obstrucción intestinal distal, de intestino grueso.
Relación con las comidas	• Vómitos inmediatamente después de comer en un lactante de 15 días pueden indicar estenosis hipertrófica de píloro. • Vómitos postprandiales al introducir alimentos nuevos pueden sugerir intolerancia o alergia a dichos alimentos.
Historia familiar	• Antecedentes de enfermedad gastrointestinal, metabopatías o alergias.
Signos de alarma	• Vómito bilioso, proyectivo, asociación con hemorragia gastrointestinal, hepatoesplenomegalia, meningismo, crisis comiciales, macro/microcefalia, fallo de medro.
Enfermedad	• Fiebre o datos de infección: las infecciones son la causa de vómitos más frecuentes en los niños. En la mayoría de los casos se trata de procesos no graves (infecciones respiratorias de vías altas, gastroenteritis aguda, infección urinaria) pero en ocasiones puede tratarse de un proceso séptico de pronóstico grave. En los niños con fiebre y vómitos no hay que olvidar una infección del SNC. • Síntomas urinarios: las infecciones urinarias son una causa frecuente de vómitos y rechazo de tomas en lactantes; existen otros cuadros menos frecuentes que se asocian a vómitos como las uropatías obstructivas, litiasis y glomerulonefritis. • Signos neurológicos: cuando existen vómitos intensos, progresivos y proyectivos que se asocian a signos neurológicos puede tratarse de un cuadro de hipertensión intracraneal. • Signos digestivos: el proceso digestivo más frecuente que cursa con vómitos es la gastroenteritis aguda, pero no debemos olvidar procesos más graves que también cursan con vómitos (abdomen agudo, pancreatitis, gastritis o hepatopatías). • Intoxicaciones: ácido acetilsalicílico, paracetamol, hierro. • Signos metabólicos: sospechar si los vómitos de repetición se acompañan de rechazo persistente de la alimentación, mala ganancia ponderal y signos neurológicos tras un periodo de comportamiento y alimentación normales. Las metabopatías que cursan con vómitos son las acidurias orgánicas, defectos del ciclo de la urea y defectos del metabolismo de los principios inmediatos entre otros.

Exploración física

Debe ser sistematizada y dirigida, buscando signos o síntomas asociados al cuadro de vómitos y que nos orienten sobre su etiología.

- Signos y síntomas de afectación del estado general.
- Piel y mucosas: palidez, cianosis, ictericia.
- Tipo y grado de deshidratación, estado nutricional. Son signos de deshidratación: el decaimiento general, pérdida importante de peso, la sed intensa, la disminución de la diuresis, la sequedad de piel y mucosas, el llanto sin lágrima, la depresión de la fontanela en lactantes y el signo del pliegue cutáneo.
- Auscultación cardiopulmonar, buscando cuadros broncopulmonares.
- Distensión abdominal, palpación abdominal patológica (masas, visceromegalias, “oliva pilórica” en lactantes), ruidos hidroaéreos, puntos dolorosos en abdomen y defensa abdominal y examen región anogenital.
- Signos y síntomas de patología extradigestiva.

Pruebas complementarias

La mayoría de los niños que consultan por vómitos pueden ser diagnosticados y tratados sin necesidad de ninguna prueba complementaria. Pero si se sospecha patología asociada o se objetiva alteración del estado general del niño, nos debemos ayudar de ellas.

- Gasometría e iones en suero: en sospecha de deshidratación o repercusión de los vómitos reiterados sobre el medio interno.
- Función hepática: si sospecha de hepatitis.
- Hemograma: si niño febril con afectación del estado general o aspecto séptico.
- Análisis de orina y/o urocultivo: en lactantes o en niños con sospecha de patología urinaria.
- Coprocultivo: si diarrea prologada o con productos patológicos en las heces (sangre, mucosidad, pus).
- Punción lumbar: si fiebre y clínica neurológica para descartar infección SNC.
- Pruebas de imagen: ecografía o radiografía abdominal para descartar patología abdominal. Por ejemplo ante sospecha de estenosis hipertrófica de píloro, apendicitis aguda u obstrucción intestinal.
- Determinación de los tóxicos en sangre u orina, en caso de sospecha de intoxicación.
- Si sospecha metabopatía: glucemia, cetonemia, gasometría, bicarbonato, iones, amonio, piruvato, lactato, ácido láctico, ácidos orgánicos, sustancias reductoras en orina, cortisol, ACTH, transaminasas, análisis orina y líquido cefalorraquídeo de la fase aguda (para realizar estudios específicos).

TRATAMIENTO

El tratamiento ha de ser, siempre que sea posible, etiológico, ya que los vómitos no cesarán si no se trata la enfermedad de base, así como rehidratación y corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas si existen.

1. Estabilización de pacientes graves (A, B, C)

En caso de un niño con vómitos e inestabilidad se debe realizar una valoración rápida del niño, de su nivel de consciencia, estado hemodinámico, respiratorio y grado de deshidratación (Tabla 166.4).

Tabla 166.4. Situaciones de actuación urgente

- Sepsis o meningitis con repercusión del estado general.
- Meningitis aguda. Hipertensión intracraneal.
- Obstrucción intestinal. Abdomen agudo.
- Alteración metabólica grave: acidosis grave, deshidratación severa, cetoacidosis diabética.
- Insuficiencia renal aguda.

La estabilización del paciente se realizará como en todos los pacientes inestables siguiendo la regla del “A, B, C”. En primer lugar se realizará el control de la vía aérea y soporte respiratorio si el paciente se encuentra con bajo nivel de consciencia. Se deben monitorizar los signos vitales, canalizar una vía venosa para extracción de muestras sanguíneas y para reponer las pérdidas de líquidos y electrolitos, que en estado de shock se realizará inicialmente con expansión de volumen con suero salino fisiológico (20 ml/kg). Es importante realizar glucemia si es posible, para descartar hipoglucemias asociadas, especialmente si cuadro ha sido prolongado y/o si existe disminución del nivel de consciencia; en caso de hipoglucemia, ésta se debe corregir con glucosa intravenosa (0,5 g/kg) lo más pronto posible.

En ocasiones, además puede ser necesario colocar una sonda nasogástrica especialmente en las obstrucciones intestinales o en la disminución del nivel de consciencia.

Se debe ingresar y vigilar a todos los niños con intolerancia oral, afectación del estado general, deshidratación severa y los neonatos con vómitos persistentes.

2. Tratamiento de los pacientes con buen estado general

Por lo general, la mayoría de los pacientes pediátricos se encontrarán en esta situación. Los niños con buena hidratación y tolerancia pueden tratarse de forma ambulatoria, con rehidratación oral sin precisar rehidratación intravenosa. La rehidratación intravenosa no ha demostrado ser más eficaz en el caso de la deshidratación leve-moderada, por lo que debe reservarse para los casos de fracaso en la rehidratación oral o mal estado general.

Como pauta general de tratamiento ambulatorio se puede emplear la siguiente:

- Ofrecer solución de rehidratación oral comercializada, o líquidos azucarados y frescos. Los líquidos deben administrarse de manera fraccionada en pequeñas cantidades, con cuchara o jeringuilla si fuera necesario, cada pocos minutos y en dosis e intervalos crecientes.
- No se recomiendan soluciones caseras (limonada alcalina), bebidas isotónicas o carbonatadas, ya que existen errores frecuentes en su preparación, pudiendo producir el agravamiento del cuadro.
- En caso de reaparición de los vómitos se debe suspender la rehidratación oral durante unos 15-30 minutos y posteriormente si permanece asintomático reiniciar de nuevo la tolerancia oral de la misma manera.
- Si el niño tolera vía oral, se encuentra con buen estado de hidratación, puede recibir el alta y continuar con dieta normal en su domicilio, no siendo necesarios cambios en su dieta habitual.

3. Fármacos antieméticos

No es aconsejable el uso de antieméticos de manera sistemática y sin haber establecido la etiología de los vómitos.

Normalmente **no** son necesarios en los vómitos agudos leves, siendo potencialmente peligroso su uso en los niños, debido a sus efectos adversos.

La mayor experiencia en el uso de antieméticos en la edad pediátrica procede de su uso desde hace años en la prevención de los vómitos postquirúrgicos o los vómitos en niños oncológicos con tratamiento quimioterápico.

En los últimos años existen estudios pediátricos donde se ha demostrado que determinados antieméticos son eficaces en el tratamiento de los vómitos de la gastroenteritis aguda. Entre ellos destaca el ondansetrón, un antagonista de los receptores serotoninérgicos, el cual ha demostrado que puede disminuir el número de vómitos, la necesidad de rehidratación intravenosa y el número de ingresos. Está aprobado para los vómitos y las náuseas postquirúrgicos a partir del mes de vida y por extensión se utiliza para los vómitos inespecíficos a partir de esta edad, aunque fuera de indicación (dosis de 0,2 mg/kg con rango de 2-8 mg, vía oral). Tras su administración se reinicia rehidratación oral a los 15-20 minutos y se repetirá la dosis si vomita dentro de ese intervalo de tiempo.

El ondansetrón se prefiere en muchas ocasiones frente a otros antieméticos por su menor número de efectos secundarios en la edad pediátrica, especialmente porque no se asocia a reacciones extrapiramidales. Es un medicamento de uso hospitalario.

Otros antieméticos aunque menos utilizados en Pediatría son antagonistas dopaminérgicos (metoclopramida dosis oral 0,5 mg/kg/8-12 horas, máximo 10 mg o dosis parenteral 1-2 mg/kg/2-6 horas) o procinéticos (domperidona 0,25-0,5 mg/kg/6-8 horas) que son efectivos en el tratamiento de los vómitos en la gastroenteritis aguda, pero tienen mayor número de efectos secundarios (sedación, somnolencia, reacciones extrapiramidales en el caso de la metoclopramida o arritmias cardíacas en el caso de domperidona), por lo que su uso debe ser restringido.

BIBLIOGRAFÍA

- Di Lorenzo C, Ferry G, Hoppin A. Approach to the infant or child with nausea and vomiting. Nov 2013. Disponible en www.Uptodate.com.
- Freedman SB, Ali S, Oleszczuk M, Gouin S, Hartling L. Treatment of acute gastroenteritis in children: an overview of systematic reviews of interventions commonly used in developed countries. *Evid Based Child Health*. 2013;8:1123-37.
- González Jimeno A, Zamora Gómez M, Fernández Maseda MA. Vómitos. En: Julián Jiménez A. Manual de actuación y protocolos en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1251-1254.
- Tamayo López G, Prieto Bozano G. Vómitos en el niño. Manual práctico de pediatría en Atención primaria. 2ª edición. Madrid: Publimed; 2013. pp. 545-550.

DIARREA AGUDA. DESHIDRATACIÓN

Capítulo 167

María Isabel Sevilla Castellanos, Atilano José Carcavilla Urqui,
Antonio Martínez-Gimeno

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La diarrea aguda en niños es un proceso por lo general autolimitado, caracterizado por el aumento en el volumen y número de las deposiciones, junto a una disminución de su consistencia habitual. Suele acompañarse de una disminución más o menos importante de peso y una pérdida de agua y electrolitos por las heces. Su incidencia y la aparición de complicaciones, principalmente la deshidratación aguda, es más frecuente en la primera infancia (menores de 2 años).

DIAGNÓSTICO

1. Del síndrome diarreico

- El peso normal de las deposiciones de un lactante es de 5-10 g/kg/día. Se considera diarrea cuando las heces sobrepasan los 15 g/kg/día.
- Autolimitado a 3-6 días. Se habla de diarrea prolongada entre 7 y 14 días, y diarrea crónica cuando dura más de 15 días.

2. Clínico

Historia clínica detallada (permite una aproximación etiológica de la diarrea)

- Edad: los lactantes presentan mayor riesgo de deshidratación al presentar mayor agua corporal total, mayor superficie corporal con relación al peso, localización preferente del agua en el espacio extracelular y en los menores de 3 meses limitación en la capacidad para concentrar la orina. Además, tienen mayor riesgo de desnutrición (una mayor respuesta catabólica frente a la infección junto a la anorexia que suele acompañar el cuadro).
- Ambiente epidemiológico familiar y/o contactos con población infectada.
- Ingesta de alimentos posiblemente contaminados (huevo, pollo) o introducción de alimentos nuevos.
- Historia previa de administración de medicamentos.
- Características de las deposiciones y otros síntomas acompañantes: el riesgo de deshidratación aumenta si > 6-8 deposiciones/día, > 3-5 vómitos/día y duración > 7 días.
- Cuantía y calidad de los líquidos ingeridos.
- Época del año (invernal más frecuente relacionada con infección vírica, estival con infección bacteriana).

Exploración física

- Obtener el peso desnudo.
- Valorar origen extraintestinal (foco ORL, infección de orina, convulsiones, abdomen quirúrgico, etc).
- Fundamental valorar el grado de deshidratación del niño si existe:
 - En función de la pérdida de peso:
 - Lactantes: < 5% leve; 5-10% moderada; > 10% grave.
 - Niños mayores: < 3% leve; 3-7% moderada; > 7% grave.
 - Riesgo de shock hipovolémico con pérdidas del 12-15%.
 - Por la exploración:
 - Una deshidratación menor del 5% puede ser asintomática.
 - Ningún signo clínico de forma aislada tiene validez; los más fiables son la aparición del signo del pliegue, la sequedad de mucosas, los ojos hundidos y la alteración del nivel de consciencia.

Pruebas complementarias (sólo indicadas en diarrea con deshidratación moderada o grave).

- Hemograma.
- Gasometría capilar o venosa: valorar el equilibrio ácido-base.
- Glucemia.
- Ionograma: aporta datos sobre la gravedad y clasifica la deshidratación en hipo, iso (80%) o hipernatrémica (15%).
- Función renal (urea y creatinina): valorar la existencia de insuficiencia renal, generalmente es prerrenal por disminución de la volemia.
- Calcemia: conveniente valorar en lactantes.
- Coprocultivo (sólo aísla el germen causal en el 20% de los casos); indicado:
 - Diarrea grave o prolongada.
 - Pacientes de riesgo: inmunodeprimidos, patología crónica grave.
 - Heces con sangre y moco.
 - Pacientes con interés epidemiológico o de salud pública.
 - Todo niño hospitalizado con afectación del estado general.

Tabla 167.1. Signos clínicos para valorar el grado de deshidratación

	Leve	Moderada	Grave
Sed	+	++	+++/incapaz de beber
Fontanela	Normal	Hundida	Muy hundida
Mucosa oral	Pastosa	Seca	Muy seca
Turgor cutáneo	Normal	Bajo	Pastoso
Ojos	Normales	Hundidos	Muy hundidos
Lágrimas	Presentes	Disminuidas	Ausentes
Extremidades	Calientes	Llenado capilar lento	Frías, cianóticas
Nivel de consciencia	Normal	Normal	Baja
PA sistólica	Normal	Normal	Baja
Diuresis	Normal/ escasa	Escasa	Mínima o ausente

3. Etiológico

- La causa más frecuente de diarrea aguda en niños son **las infecciones intestinales (90%)**, pero no debemos olvidar otros posibles orígenes:
 - Infecciones no enterales (lactantes): viriasis generalizadas.
 - Infecciones del área ORL, urinaria, foco intraabdominal (apendicitis retrocecal, peritonitis).
 - Iatrogenia: laxantes, antibioterapia oral.
 - Causas dietéticas: intolerancias-alergias alimentarias.
 - Errores dietéticos: dieta hiperosmolar, transgresiones, etc.

EPIDEMIOLOGÍA SEGÚN LA ETIOLOGÍA INFECCIOSA

1. **Viricas (80%).** Generalmente lesiona las porciones proximales de intestino delgado, dando lugar a deposiciones acuosas y asociar vómitos.
 - A nivel mundial el agente causal más frecuente en el lactante y niño pequeño es el **rotavirus** (incidencia todo el año con pico en otoño e inicio en primavera), siendo el responsable de hasta el 70% de las gastroenteritis agudas en lactantes que precisan ingreso hospitalario, y el germen más frecuentemente implicado en la diarrea nosocomial. Produce una diarrea acuosa, incolora, pudiendo afectar a mucosa de colon y producir heces con moco o sangre, dolor tipo cólico. Suele ser un cuadro prolongado.
2. **Bacterianas.** (*Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia* enterocolítica, *Campylobacter*). Suelen afectar más a colon, con mayor presencia de dolores cólicos, heces mucosanguinolentas y fiebre más elevada.
 - *Salmonella* (pico de incidencia en verano): por la ingesta de productos contaminados. Periodo de incubación de 12-72 horas. Origina deposiciones acuosas, fétidas, sin sangre ni moco, pero con afectación del estado general.
 - *Shigella* (pico en septiembre-octubre): periodo de incubación de 24-48 horas. Generalmente cuadro leve aunque puede originar disentería bacilar, en ocasiones posible presentación con convulsiones o síndrome meníngeo (neurotoxina).
3. **Parásitos.** Poco frecuentes.
 - *Cryptosporidium*: en niños inmunocompetentes produce diarrea acuosa autolimitada. En inmunodeprimidos origina diarrea grave y prolongada.

TRATAMIENTO

En la mayoría de ocasiones no se requiere ninguna actuación específica. El manejo de la diarrea aguda en el niño tiene dos objetivos fundamentales:

- 1) Reponer la pérdida de líquidos y mantener una correcta hidratación mediante una adecuada terapia de rehidratación oral (TRO).
- 2) Mantener el estado nutricional con un adecuado aporte calórico e introducción precoz de una alimentación normal.

A. Generalidades

Es muy importante tranquilizar y explicar a los padres que se trata de un cuadro autolimitado y que la principal complicación asociada a la diarrea aguda es la deshidratación, informándoles

de los datos clínicos a vigilar en su domicilio y cuándo deben volver a consultar con un médico.

Otras posibles complicaciones infrecuentes son intolerancia secundaria a la lactosa, síndrome hemolítico-urémico, convulsiones parainfecciosas.

B. Rehidratación oral

La TRO ha demostrado ser la forma más segura, efectiva y barata de prevenir y tratar las alteraciones hidroelectrolíticas en la diarrea aguda, siendo el tratamiento de elección de las mismas en las formas de deshidratación leves-moderadas con tolerancia oral conservada (tasa de fracaso inferior al 5%).

Las soluciones de rehidratación oral se basan en que la concentración de sodio en las heces de la diarrea no secretora es de 30-40 mEq/L y en que el cotransporte de sodio-glucosa permanece intacto independientemente del tipo de diarrea. La absorción de electrolitos y agua es máxima cuando la relación de glucosa y sodio es cercana a 1 (eficaz si menos de 2:1).

La Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición infantil (ESPGHAN) recomienda soluciones de rehidratación oral con contenido en sodio de 60 mEq/L, con eficacia demostrada en la prevención de la hipernatremia y sin riesgo adicional de hiponatremia (según la Organización Mundial de la Salud –OMS– de 90 mEq/L). No se recomiendan las limonadas caseras por los errores en la preparación y el consiguiente difícil control de la osmolaridad y composición iónica.

Las presentaciones en polvo deben reconstituirse en agua mineral baja en sales; una vez preparadas sólo duran 24 horas, y deben conservarse refrigeradas una vez abierto el envase.

No deben emplearse: las bebidas isotónicas, carbonatadas y zumos de frutas (pobres en sodio y contienen un exceso de glucosa lo que conlleva un exceso de osmolaridad). Las bebidas *light* tienen insuficiente cantidad de glucosa, sodio y osmolaridad (Tabla 167.2).

Tabla 167.2. Soluciones de rehidratación oral disponibles en el mercado

	Preparación	Glucosa (mmol/l)	Na+ (mEq/l)	K+ (mEq/l)	Cl- (mEq/l)	Base (mEq/l)	mOsm/l
ESPGHAN		74-111	60	20	> 25	Citrato 10	200-250
Sueroral hiposódico	1 sobre/1 litro	110	50	20	41	Citrato 10	251
Oralsuero	Preparado líquido	81	60	20	38	Citrato 14	212
Isotonar	1 sobre/250 cc	80 + DMT + arroz + zanahoria	60	25	50	Citrato 28	250
Ges 45	1 sobre/200 cc	108 + 55 Sacarosa	48	25	26	Citrato 9 HCO ₃ ⁻ 9	298
Citorsal	1 sobre/500 cc	278	50	20	30	Citrato 35	420
Miltina electrolit	Preparado líquido	90 + DMT	60	20	50	Citrato 10	230
Bioralsuero	Preparado líquido	80	60	20	38	Citrato 14	212

PROTOCOLO CON TERAPIA DE REHIDRATACIÓN ORAL

En primer lugar se valorará la situación clínica y el grado de deshidratación del niño. Independientemente del tipo de deshidratación, el tratamiento es el mismo, salvo una mayor duración en la deshidratación hipernatrémica.

1. Fase inicial, bajo control médico

(Si existen datos de deshidratación)

- Volumen aproximado a administrar: 50 ml/kg en la deshidratación leve (3-5%) y 100 ml/kg en la moderada (5-10%), en tomas pequeñas y frecuentes por vía oral sin forzar, aumentando y espaciando según la tolerancia.
- Deshidratación iso o hipotónica en 3-4 h; hipertónica en 8-12 h.
- Si vómitos incoercibles, valorar rehidratar a través de sonda nasogástrica.

2. Fase de mantenimiento, en domicilio

Tras las primeras 4 h de TRO inicial con éxito, coincidiendo con el inicio de la alimentación o iniciar directamente si no hay datos de deshidratación hasta que ceda el cuadro.

- Volumen 10 ml/kg por cada deposición líquida y 2-5 ml/kg por cada vómito, más agua libre según necesidad.

3. Sueroterapia intravenosa

Indicaciones:

- Deshidratación grave (oligoanuria, letargia, shock).
- Fracaso de TRO (vómitos incoercibles, excesivo volumen de las heces, incapacidad o negativa de ingesta de soluciones orales).
- Padres incapaces de realizar una correcta rehidratación oral en casa.
- Contraindicaciones de TRO (disminución del nivel de consciencia, diagnóstico incierto, posible entidad quirúrgica, íleo paralítico).

Cálculo del volumen de líquidos intravenosos:

- Shock: expansión con 20 ml/kg de suero salino fisiológico a pasar en 20-30 minutos. Si no existe respuesta se repite la expansión.
- El volumen a pasar es la suma de:

a) Necesidades basales (NB):

- Agua libre: Regla de Holliday
 Primeros 10 kg → 100 Kcal/kg → 100 ml/kg
 10-20 kg → 50 Kcal/kg → 50 ml/kg
 > 20 kg → 20 Kcal/kg → 20 ml/kg

Algunos autores aconsejan reducir el aporte basal a 60 ml/100 Kcal en las deshidrataciones hipernatrémicas.

- Necesidades basales de electrolitos:
 - Sodio y cloro: 2-3 mEq/100 ml
 - Potasio: 2 mEq/100 ml
 - Calcio: 0,5-1 mEq/kg/día. En recién nacidos 1-2 mEq/kg/día (no suele incluirse en los sueros de rehidratación intravenosa salvo en recién nacidos o lactantes pequeños).
- Sueroterapia de mantenimiento (cuando no existe deshidratación y sólo se precisa aportar las necesidades basales). De forma general se usa suero glucosalino a 1/3.

b) Corrección del déficit: siempre en su totalidad aunque el ritmo de corrección varía según el tipo de deshidratación.

- Agua libre = % **estimado x 10 x kg de peso**. Calcular peso perdido o estimar volumen de déficit en función de la gravedad clínica (Tabla 167.1).
- Déficit de electrolitos:

Déficit de Na: es la cantidad de sodio contenido en el volumen de fluidos extracelulares perdido durante la deshidratación (80% del total en cuadros recortados de menos de 3 días, 60% en aquellos más prolongados). Se puede usar la fórmula: **déficit de Na (mEq): déficit de fluidos (l) x proporción de fluidos extracelulares (0,6-0,8) x concentración de Na en fluidos extracelulares (145 mEq/l).**

Déficit de K: es la cantidad de potasio contenido en el volumen de fluidos intracelulares perdido durante la deshidratación (20% del total en cuadros recortados de menos de 3 días, 40% en aquellos más prolongados). Se puede usar la fórmula: **déficit de K (mEq): déficit de fluidos (l) X proporción de fluidos intracelulares (0,2-0,4) x concentración de K en fluidos intracelulares (150 mEq/l).**

En ausencia de hiperpotasemia, se suele usar 20-30 mEq/L de potasio. La infusión de potasio no debe exceder 1 mEq/kg/h, y si el ritmo supera los 0,5 mEq/kg/h el paciente debe ser monitorizado.

Clasificación según niveles séricos de sodio. El sodio corporal total está disminuido en todas:

- **Isotónica:** no existe alteración de la osmolaridad ni de la natremia. Se afecta fundamentalmente el compartimento extracelular, aunque también el intracelular. Es la más frecuente. En general se acepta como ritmo de reposición reponer la mitad del déficit en las primeras 8 horas, y el resto en las siguientes 16.
- **Hipotónica:** osmolaridad < 280 mOsm/l y natremia < 130 mEq/l. Se afecta fundamentalmente el compartimento extracelular, clínica de hipotonía e hipovolemia y alto riesgo de shock. Implica un exceso de pérdida de sodio. Se debe resolver en 24-36 horas. Además del déficit de electrolitos calculado para el volumen perdido, se debe añadir al déficit el exceso de sodio perdido con la fórmula:

mEq Na = (Na deseado-Na real) x 0,6 x peso habitual (kg). En general se acepta como ritmo de reposición reponer la mitad del déficit en las primeras 8 horas, y el resto en las siguientes 16.

- **Hipertónica:** osmolaridad > 310 mOsm/l y natremia > 150 mEq/l con afectación del compartimento intracelular, clínica neurológica y fiebre de sed. La deshidratación clínica es menos llamativa. El shock aparece sólo en casos muy severos. Implica un exceso de pérdida de agua libre. Se debe resolver en 48-72 horas (riesgo de edema cerebral ante el descenso brusco de natremia). Se considera que la cantidad de agua libre necesaria para bajar 1 mEq/l de Na es 4 mL/kg (o 3 mEq/kg si Na > 170 mEq/l). En general, se recomienda reponer la mitad del déficit de agua libre y el total de déficit de electrolitos en las primeras 24 horas, y el resto en las siguientes 24 horas. Se debe evitar un descenso de sodio > 15 mEq/l por 24 horas para minimizar el riesgo de edema cerebral. Por lo tanto, para correcciones superiores a los 30 mEq (por ejemplo, Na > 175mEq/l), la reposición del déficit de agua libre debería ser superior a las 48 horas. Se debe controlar los niveles de sodio al menos cada 4 horas inicialmente.

c) Pérdidas mantenidas: por persistencia de la diarrea. Se inicia tras 6-12 horas del inicio iv; en diarreas leves 10-25 ml/kg/día, en las moderadas 25-50 ml/kg/día y en las graves 50-75 ml/kg/día.

d) Pérdidas insensibles: en condiciones normales suponen el 30-40% de las necesidades basales y sólo se incluyen en el cálculo de líquidos si están aumentadas. Ej: fiebre: se aumenta un 12% de las NB por cada °C > de 38°.

Ejemplo deshidratación isotónica

Lactante de 7 kg con deshidratación del 10% tras 5 días de diarrea. Na: 137 mEq/l

a) Mantenimiento (Holliday) 700 ml 21 mEq Na 14 mEq K

b) Déficit: (% estimado x 10 x kg peso) 700 ml

Na: $0,6 \times 0,7 \text{ l} \times 145 = 61 \text{ mEq Na}$

K: $0,4 \times 0,7 \text{ l} \times 150 = 42 \text{ mEq K}$

• Primeras 8 h:

1/3 mantenimiento: 233 ml 7 mEq Na 5 mEq K

+ 1/2 déficit: 350 ml 30 mEq Na 21 mEq K

Total: 583 ml 37 mEq Na 26 mEq K

Ritmo de infusión: $583 \text{ ml} / 8 \text{ h} = 73 \text{ ml/h}$

mEq Na: 37 mEq ... 583 ml

x Na 500 ml; → 31 mEq Na

mEq K: 26 mEq ... 583 ml

x K 500 ml; → 22 mEq K

• Siguientes 16 h:

2/3 mantenimiento: 467 ml 14 mEq Na 10 mEq K

+ 1/2 déficit: 350 ml 30 mEq Na 21 mEq K

Total 817 ml 44 mEq Na 30 mEq K

Ritmo de infusión: $817 \text{ ml} / 16 \text{ h} = 51 \text{ mL/h}$

mEq Na: 44 mEq ... 817 ml

x Na 500 ml; → 27 mEq Na

mEq K: 30 mEq ... 817 ml

x K 500 ml; → 18 mEq K

Equilibrio ácido-base:

Acidosis metabólica: (pH < 7,35): asociada con frecuencia a deshidrataciones moderadas-graves (por la pérdida de bicarbonato en las heces, puede asociarse cetosis por ayuno, descenso en la eliminación de la acidez por hipoperfusión renal y en los casos de shock, acidosis láctica. No existe correlación fija entre el grado de deshidratación y la acidosis.

Primero se calcula el déficit de bicarbonato (DB) según la fórmula de Astrup:

mEq de HCO_3 = EB x 0,3 x peso (kg),

y después se determina la rapidez de la reposición del bicarbonato deficitario dependiendo del exceso de bases (EB), siguiendo la siguiente pauta:

EB < -9: No precisa corrección.

EB entre -9 y -12: corrección sólo 1/3 del DB calculado empleando el mismo suero que el calculado para la deshidratación pero con HCO_3 . Se sustituirá este suero por uno sin bicarbonato cuando con el ritmo pautado para rehidratar haya aportado los mEq de HCO_3 necesarios.

EB entre -12 y -17: corrección 1/3 del DB con bicarbonato 1/6 M (6 ml = 1 mEq) en 1-1,5 horas. Después corregir otro 1/3 del déficit con bicarbonato 1 M. El último 1/3 no se corrige.

EB entre -17 y -20: corrección 1/2 del DB con bicarbonato 1/6 M en 1-1,5 horas. Después corregir 1/3 del déficit con bicarbonato 1 M en 6 horas.

EB < -20: ingreso en UCIP.

Control a las 8 horas puesto que los niños corrigen muy rápidamente la acidosis con una correcta hidratación. Hay que tener en cuenta el sodio contenido en los sueros bicarbonatos al calcular los aportes de sodio.

4. Realimentación

La realimentación precoz tiene un efecto positivo en la regeneración de la mucosa intestinal. Si se indica la realimentación oral, el periodo de dieta líquida no debe ser mayor de 4-6 horas. En caso de rehidratación endovenosa debe introducirse lo antes posible individualizando cada caso. El ayuno prolongado y la malnutrición conducen a la atrofia vellositaria, menor actividad enzimática y mayor permeabilidad de la mucosa con la consiguiente prolongación del cuadro diarreico.

La lactancia materna no debe suspenderse. No existe mejor evolución ante la dilución de la leche ni con las restricciones dietéticas severas. Los niños mayores deben seguir una dieta normocalórica normoproteica (con hidratos de carbono complejos como patata, cereales y arroz), evitar las grasas y los azúcares simples. La leche exenta en lactosa o baja en lactosa sólo está indicada en caso de diarrea prolongada o signos clínicos de intolerancia secundaria a la lactosa (heces muy líquidas, muy ácidas con gran eritema de la zona perianal).

5. Otros tratamientos

Los niños con diarrea aguda no deben recibir antiperistálticos (loperamida), ya que pueden producir íleo paralítico y prolongar la infección por gérmenes invasivos, ni antieméticos (clorpromazina) por su efecto sedante e interferir en la rehidratación, así como síntomas extrapiramidales y depresión respiratoria. El ondansetrón es el único antiemético que demuestra reducción de vómitos en la gastroenteritis aguda en pacientes pediátricos, (dosis de 0,2 mg/kg con rango de 2-8 mg, vía oral, uso exclusivo intrahospitalario).

Varios estudios han demostrado que los suplementos de zinc reducen la gravedad y duración de la diarrea y la incidencia de episodios posteriores de diarrea durante varios meses. La OMS recomienda zinc durante 10 días en países en vías de desarrollo a dosis de 10 mg/día en menores de 6 meses y 20 mg/día desde los 6 meses hasta los 5 años.

Varias revisiones sistémicas han demostrado una reducción en la duración de la diarrea acuosa infecciosa con el uso de probióticos (*Lactobacillus casei* GG y *Saccharomyces boulardii*) en pacientes previamente sanos, a dosis no inferiores de 10¹⁰ UFC durante 5 días. Además pueden tener un papel en la aceleración de la recuperación de la diarrea aguda por rotavirus en niños. No está claro si reducen las complicaciones, como deshidratación y desnutrición asociadas a la diarrea.

6. Tratamiento antibiótico

El uso de antibióticos en las gastroenteritis se limita a indicaciones muy concretas. En general, no suelen acortar el curso clínico, sino a veces incluso prolongarlo, asociar el riesgo de resistencia y reacciones adversas, e incluso alargar el periodo de portador de ciertos gérmenes (*Salmonella*).

Por lo general se emplean antibióticos únicamente en: a) gastroenteritis producidas por *Salmonella* en menores de 3 meses o niños con factores de riesgo (inmunodeficiencias o hemoglobinopatías) o sospecha de bacteriemia o fiebre entérica (amoxicilina clavulánico 40 mg/kg/día por vía oral o ceftriaxona 50-100 mg/kg/día, 10-15 días; b) Gastroenteritis prolon-

gadas por *Campylobacter* para disminuir el periodo de excreción (eritromicina 40 mg/kg/día por vía oral durante 7 días); c) gastroenteritis por *Shigella* en todos los casos (amoxicilina-clavulánico 40 mg/kg/día por vía oral 10 días); d) Gastroenteritis por *Yersinia* en menores de 3 meses, diarreas prolongadas o cuadro séptico (trimetoprim sulfametoxazol).

7. Prevención de la diarrea infantil

El objetivo es reducir los episodios posteriores de diarrea, la desnutrición y retraso en el desarrollo físico y mental. Las recomendaciones de la OMS para prevenirla son: lactancia materna, consumo de alimentos y agua segura, higiene de manos, vacunación frente a la infección por rotavirus.

BIBLIOGRAFÍA

- Balfour Sartor R. Probiotics for gastrointestinal diseases. (Consultado en Diciembre 2013). Disponible en www.uptodate.com
- Fleisher GR. Evaluation of diarrhea in children (Consultado en Diciembre 2013). Disponible en www.uptodate.com
- Freedman SB, Ali S, Oleszczuk M, Gouin S, Hartling L. Treatment of acute gastroenteritis in children: an overview of systematic reviews of interventions commonly used in developed countries. *Evid Based Child Health*. 2013;8:1123-1137.
- Marugán de Miguelsanz JM, Calvo Romero C. Diarrea aguda. En: Peña Quintana L. Tratamiento en gastroenterología, y nutrición pediátrica. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. pp. 81-91.
- Menéndez Suso JJ, Alados Arboledas FJ, De la Oliva Senovilla P. Deshidratación. Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. Fluidoterapia. En: Guerrero Fernández. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 5ª ed. Madrid: Publicación de libros médicos, S.L.U.; 2009. pp. 115-145.
- Vivas Moresco MF, Sánchez Miranda MP, Fernández Maseda MA. Diarrea aguda. Deshidratación. En: Julián Jiménez A. Manual de actuación y protocolos en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1255-1262.

EXANTEMAS Y PÚRPURAS EN LA INFANCIA

Capítulo 168

María Esteban Gutiérrez, Carlos Vela Valdecabres,
Antonio Martínez Gimeno

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Los exantemas, acompañados o no de otros signos o síntomas, constituyen un motivo frecuente de consulta en el Servicio de Urgencias. Se asocian a multitud de enfermedades, por lo que la valoración en Urgencias debe ir encaminada a distinguir si representan una manifestación de una infección subyacente grave, enfermedades contagiosas que requieren aislamiento o patología que precise tratamiento inmediato, pruebas complementarias para su diagnóstico o derivación a otros especialistas.

El tipo de lesiones de estas erupciones cutáneas y su curso evolutivo marcan la clave, en la mayoría de los casos, para orientar el diagnóstico diferencial, por lo que las clasificaremos según este criterio y describiremos en cada enfermedad asociada cuál debe ser nuestra actitud en Urgencias.

APROXIMACIÓN INICIAL

El primer paso ante un niño con un exantema será determinar la estabilidad clínica: toma de constantes vitales, valoración del estado general, signos de toxicidad (coloración, perfusión, relleno capilar, nivel de consciencia), signos de irritación meníngea o afectación neurológica y necesidad de aislamiento o no.

Luego realizaremos una anamnesis detallada: edad, estado vacunal, estado inmunológico, antecedentes personales (historia de atopia y alergias alimentarias y/o medicamentosas), contactos recientes (ambiente epidémico, asistencia a guarderías, viajes recientes), toma de fármacos, exposiciones recientes (radiaciones solares, animales, vegetación, zonas rurales), infecciones recientes (respiratoria, gastrointestinal).

Evolución del cuadro: forma de inicio y evolución de las lesiones cutáneas, presencia de fiebre y su relación temporal con las lesiones, otros síntomas.

Exploración física, general sobre todo mucosas, adenopatías regionales, hepatoesplenomegalia, signos de artritis, inspección de piel con descripción detallada de las lesiones (forma, color, bordes, distribución, textura,...).

La clasificación de los exantemas la realizaremos atendiendo las lesiones elementales dermatológicas que los componen:

- Maculas: lesión caracterizada por el cambio de coloración de la piel, sin modificar el relieve ni la consistencia de la piel. Las de origen vascular pueden ser con extravasación (púrpuras) y sin extravasación (eritemas, cianosis, vasoconstricción, vasomotoras, angiomas, telangiectasias).

- **Eritema**: máculas de color rojo vivo, con aumento de la temperatura local, que desaparecen a la vitropresión.
- **Púrpura**: máculas producidas por extravasación de hematíes en la dermis o hipodermis, que no desaparecen a la vitropresión.
- **Pápulas**: lesión circunscrita y sobreelevada, de contenido sólido y no mayor de 1 cm de diámetro.
- **Placa**: similar pero mayor de 1 cm.
- **Vesículas, ampollas y flictenas**: lesiones de contenido líquido que se producen como consecuencia de una solución de continuidad dentro de la piel (según su tamaño < 0,5 cm, o > 0,5 cm, respectivamente). Si el contenido es blanquecino (polimorfonucleares) hablamos de **pústulas** que no siempre indican infección cutánea.

EXANTEMAS PURPÚRICOS

Infecciones

La aparición de **petequias** en un **cuadro infeccioso febril** es un motivo de urgencia médica y precisa la valoración inmediata por un médico, ya que son muchas las enfermedades infecciosas (víricas y bacterianas) que pueden asociar petequias en su evolución. Descartar la sepsis meningocócica es prioritario en estas situaciones (Tabla 168.1).

Tabla 168.1. Características de los exantemas petequiales de riesgo

1. Afectación del estado general: irritabilidad, letargia, inestabilidad hemodinámica.
2. Distribución generalizada del exantema.
3. Aumento rápido del número y tamaño de petequias.
4. Tamaño de las petequias > 2 mm.
5. Petequias confluentes.
6. Lesiones maculares-grisáceas.
7. Fiebre de corta evolución < 48 horas.
8. Contacto reciente con afectados de enfermedad meningocócica.

Bacterianas

Sepsis meningocócica. Las lesiones cutáneas al inicio pueden ser sólo máculas de color rojo vinoso y aspecto profundo, desarrollando después lesiones petequias-purpúricas, que se generalizan rápidamente formando en ocasiones equimosis, con importante afectación del estado general y desarrollo de sepsis clínica. Ante su sospecha clínica se deben realizar de forma inmediata analítica sanguínea con sistemático de sangre, reactantes de fase aguda (PCR, procalcitonina), coagulación, hemocultivos, y comenzar lo antes posible tratamiento con antibioterapia intravenosa con cefotaxima a dosis alta (300 mg/kg/día) y sueroterapia intravenosa y traslado a UCI pediátrica para su manejo. Se realizará punción lumbar cuando la situación clínica lo permita, pero ésta no debe retrasar el tratamiento.

Víricas

Enterovirus, VRS, VEB, CMV, influenza, etc: numerosas infecciones virales asocian lesiones petequiales en su progresión, pero se suelen presentar de forma escasa asociadas a otros

exantemas inespecíficos, con estabilidad clínica. En caso de duda la realización de las pruebas complementarias descritas en el apartado anterior, junto con la observación en Urgencias durante 4-6 horas nos permitirán descartar dicho cuadro. La mayoría de estas enfermedades virales requieren tratamiento sintomático sin antibioterapia, aunque sí vigilancia clínica por parte de su pediatra mientras dure la fiebre.

Vasculitis

Púrpura de Schönlein Henoch

Es la vasculitis más frecuente en la infancia con mayor incidencia entre los 2 y los 11 años. Afecta a pequeños vasos y mediante un estímulo antigénico desconocido desencadena una respuesta inmune de predominio IgA produciendo una vasculitis necrotizante.

CLÍNICA:

- Manifestaciones cutáneas (> 80-100%): púrpura palpable, exantema máculo-papular, eritematoso-violáceo con evolución a petequias, equimosis o vesículas, habones. Predominio en miembros inferiores y nalgas. Se presenta en brotes durante semanas. Edema doloroso en dorso de manos y pies, párpados, escroto y cuero cabelludo.
- Otras manifestaciones: articulares (65-75%); gastrointestinales (50-60%): dolor abdominal paroxístico difuso, vómitos, hemorragia digestiva, invaginación, pancreatitis,...; renales (25-50%): aparecen desde cuatro semanas a meses o años tras la púrpura. Hematuria, proteinuria, S. nefrítico, S. nefrótico o nefropatía residual; neurológicas; cefalea, cambios sutiles del comportamiento, convulsiones (raro), etc.

DIAGNÓSTICO: (criterios de la Sociedad Europea de Reumatología Pediátrica) presencia de púrpura palpable y uno de los siguientes criterios: dolor abdominal difuso, depósito de IgA en una biopsia, artritis o artralgiyas o afectación renal. En Urgencias pedir: hemograma (normal), coagulación (normal), bioquímica: con amilasa, lipasa, GOT/GPT, urea y creatinina, sistemático de orina y sedimento si está alterado (hematuria, proteinuria). Vigilar presión arterial. TRATAMIENTO: reposo, dieta blanda, hidratación y observación. Si presenta manifestaciones articulares, añadir antiinflamatorios (ibuprofeno pautado). Remitir siempre a consultas de Reumatología Infantil. Ingreso: si hay dolor abdominal importante (hacer ecografía abdominal), alteración del estado general, afectación renal importante, hemorragia digestiva, afectación neurológica o testicular, asociando al tratamiento prednisona oral 1-2 mg/kg/día durante 5-7 días.

Edema hemorrágico agudo del lactante

Variante del Schönlein-Henoch en menores de dos años. Su inicio es agudo e intenso, con lesiones purpúricas en medallón en cara, pabellón auricular y extremidades, asociadas a edema facial. Sin afectación sistémica ni recurrencias. Tratamiento sintomático.

Hemopatías

Coagulopatías, trombocitopenias.

Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)

Síndrome purpúrico agudo por destrucción de plaquetas mediante mecanismos autoinmunes a nivel periférico, con frecuencia asociado a enfermedad infecciosa viral o vacunas recientes.

Es el trastorno hemorrágico adquirido más frecuente de la infancia.

CLÍNICA: equimosis y exantema petequeal generalizado, asimétrico de rápida aparición sin afectación del estado general, sin adenopatías ni hepato o esplenomegalias. A menor número de plaquetas: hemorragias mucosas y viscerales (SNC < 1%, principal causa de mortalidad).

DIAGNÓSTICO: trombocitopenia con estudio de coagulación normal. Puede haber anemia. Linfocitosis relativa con eosinofilia.

TRATAMIENTO: según las cifras de plaquetas, ingreso; corticoides (se deben pautar tras realizar estudio de médula ósea), gammaglobulina, inmunosupresores, esplenectomía.

EXANTEMAS MÁCULO-PAPULOSOS

Morbiliformes

Virales: sarampión, rubéola, eritema infeccioso, exantema súbito, síndrome del guante-caletín, enterovirus, adenovirus, VEB, CMV, VHB, VIH, etc. (Tabla 168.2).

Bacterianas

Impétigo superficial simple o costroso

Producido por *estreptococo beta-hemolítico del grupo A (EBHGA)* y, en ocasiones, por *estafilococo*. Infección cutánea más frecuente en la infancia, es típica de climas cálidos y húmedos. Las lesiones surgen en el sitio de picaduras de insectos o pequeños traumatismos. Las lesiones comienzan como máculas o pápulas eritematosas que pasan a vesículas, se vuelven pustulosas y se rompen formando la costra melicérica. Las costras diseminan la infección a otras partes del cuerpo. Puede haber linfadenopatía local. Es más frecuente en cara, cuello y extremidades. Raras veces puede haber febrícula y afectación sistémica leve. El diagnóstico es clínico. Tratamiento con limpieza local con jabón y tópico con mupirocina. Asociar antibióticos sistémicos durante 10 días si extensión importante (fenoximetilpenicilina oral o penicilina benzatina intramuscular; amoxicilina-clavulánico, cefuroxima, cloxacilina o clindamicina). Hasta el 5% se complican con una glomerulonefritis aguda postestreptocócica.

Meningococemia (fase inicial)

Rickettsiosis

Fiebre botonosa mediterránea: causada por *Rickettsia conorii*. El vector y el reservorio es la garrapata del perro. Es endémica en la cuenca mediterránea y produce brotes epidémicos en verano y otoño. Más frecuente en zonas rurales y suburbanas. Inicio brusco de fiebre alta, cefalea y mialgias. El exantema aparece entre el 3^{er} y 5^o día de la enfermedad como brotes de máculo-pápulas, eritematosas, no pruriginosas de inicio en miembros inferiores y posterior generalización. La clave para el diagnóstico es la observación de la "mancha negra" (escara) en el lugar de la picadura de la garrapata con adenopatía satélite. El diagnóstico es clínico y por serología específica. El tratamiento de elección son las tetraciclinas (doxiciclina 200 mg/12 h durante 24 horas). En alérgicos: azitromicina 3 días, josamicina 5 días o claritromicina 7 días.

Tabla 168.2. Exantemas máculo-papulosos más frecuentes

Enfermedad	Contagiosidad	Pródromos	Fiebre	Signos característicos	Exantema	Complicaciones
SARAMPIÓN (paramixovirus)	5 días antes y después	Tos, coriza, conjuntivitis con fotofobia	Alta	Manchas Koplick	Maculopapuloso confluyente. Cuello en sentido descendente. Palmas y plantas.	Neumonía bacteriana, OMA, encefalitis.
RUBÉOLA (togavirus)	7 días antes y hasta desaparición de exantema	Catarro leve	Febrícula	Adenopatías retroauriculares	Maculo papuloso, centrífugo, predominio en tronco. Enantema.	Artritis de las pequeñas articulaciones. Encefalitis, rara.
MEGALOERITEMA INFECCIOSO (parvovirus B19)	No durante exantema	—	Febrícula	Cara abofeteada	Maculo-papuloso. Reticular. Eritema en mejillas.	Crisis aplásicas. Artritis, artralgias.
EXANTEMA SÚBITO O 6° ENF (VHH6)	Desconocida	Fiebre sin foco 2-4 día	Alta	Tras la desaparición de la fiebre, aparición de exantema.	Maculo-papuloso tenue, en tronco, no en cara y extremidades.	Convulsiones febriles.
MONONUCLEOSIS (VEB, CMV)	Portadores asintomáticos	Inespecíficos	Alta	Esplenomegalia, adenopatías, faringoamigdalitis.	20% de los casos (80% si ha tomado ATB), variable.	Trombopenia, anemia hemolítica, hepatitis (VEB), Sd asteniforme...
ESCARLATINA (<i>Streptococcus</i> Beta-hemolítico Grupo A)	Hasta 24 h tras antibioterapia	Amigdalitis, adenopatías, lengua saburral	Alta	Líneas de Pastia, facies de Filatow, lengua aframbuesada, enantema petequeal palatino.	Micropapular rasposo, pruriginoso, se inicia en cuello. Predominio en pliegues.	Glomerulonefritis postinfecciosa, fiebre reumática.
E. KAWASAKI		Inespecíficos	Alta	Criterios diagnósticos.	Multiforme, cambiante.	Aneurismas.

Enfermedad de Lyme

Es una espiroquetosis causada por *Borrelia burgdorferi*. Transmitida por la picadura de la garrapata, es de distribución mundial y predomina en verano. En la primera fase ([infección localizada temprana](#)), tras 3-4 semanas de incubación, aparece en el lugar de la picadura una mácula eritematosa que se extiende hasta formar el llamado eritema crónico migratorio, una gran lesión anular con límite externo rojo e interior más difuminado, que se acompaña de síntomas gripales y pseudomeningeos. En la segunda fase ([infección diseminada temprana](#)) aparecen síntomas neurológicos (cefalea, parálisis de pares craneales, meningitis), alteraciones cardíacas (bloqueos) y dolores musculares migratorios. La última fase ([infección tardía o per-](#)

sistente), se caracteriza por artritis de grandes articulaciones (rodilla) y ocasionalmente se produce acrodermatitis crónica atrofiante años después: gran placa eritematosa que se torna violácea y atrófica. El diagnóstico es serológico. El tratamiento es, durante la primera fase, doxiciclina oral 100 mg/12 h (mayores de 8 años), o amoxicilina 500 mg/6 horas durante 20 días mínimo. En la segunda fase es preferible el tratamiento intravenoso: ceftriaxona 2 g/día o penicilina G 20 millones de unidades diarias durante 2 semanas. En la última fase, doxiciclina 100 mg/12 horas (mayores de 8 años) o amoxicilina 500 mg/6 h vía oral durante 30-60 días.

Sífilis secundaria

Suele ocurrir en la adolescencia, tras contacto sexual de riesgo. Tras síntomas pseudogripales, aparece un exantema máculo papuloso que va desde rosado a cobrizo, con afectación de palmas y plantas. Se acompaña de lesiones mucosas, alopecia y uveítis. Su diagnóstico es serológico, y su tratamiento es: penicilina G benzatina en inyección única.

Erupción medicamentosa

Son las toxicodermias más frecuentes. Aparecen entre el primer día (en pacientes previamente sensibilizados) y las tres primeras semanas del inicio del tratamiento. Son máculo-pápulas eritematosas que confluyen y se extienden de forma simétrica. El patrón suele ser morbiliforme, aunque en otras ocasiones puede ser escarlatiniforme o roseoliforme. La afectación de cara, palmas, plantas y mucosas es poco frecuente, y se produce mayor afectación en los pliegues. Se suelen acompañar de fiebre, eosinofilia y prurito que inicialmente dificultan el diagnóstico. Los fármacos que más frecuentemente la producen son: ampicilina y penicilina, sulfamidas, carbamacepinas, hidantoína, alopurinol, sales o oro y nitrofurantoína.

Escarlatiniformes

Escarlatina

Infección causada por EBHGA productores de toxina eritrogénica y estreptococos del grupo C con menor frecuencia, que afecta a niños en edad escolar, principalmente. El periodo de incubación es de 1-7 días. La fase prodrómica se inicia de forma aguda con fiebre alta, odinofagia con faringoamigdalitis, dolor abdominal, vómitos, cefalea y malestar general. A las 24-48 horas aparece el exantema característico: eritematoso, generalizado, máculo-papular, puntiforme (textura de lija), que blanquea a la presión con lesiones petequiales lineales (líneas de Pastia) en flexuras. Afectación palmo-plantar respetando el triángulo nasolabial. Descamación foliácea en 1-2 semanas. Lengua "en fresa" y enantema uvular y palatino con petequias. El diagnóstico es clínico, con el test rápido de estreptococo faríngeo positivo (es obligado el cultivo de frotis faríngeo). El tratamiento es fenoximetilpenicilina oral, 250 mg cada 12 horas en menores de 25 kg y 500 mg cada 12 horas en mayores de 25 kg durante 10 días. Como alternativa, penicilina benzatina 600.000 UI im en dosis única en menores de 25 kg y 1.200.000 UI im dosis única en mayores de 25 kg. En alérgicos a penicilina (raro en la infancia), eritromicina.

Enfermedad de Kawasaki

Es una vasculitis aguda, autolimitada, más frecuente en niños menores de 5 años, cuya etiología es desconocida. Para su diagnóstico se requiere el síndrome febril de 5 días de duración

y 4 de los 5 criterios reflejados en la Tabla 168.3 o 4 criterios con presencia de aneurisma coronario en la ecocardiografía.

Tabla 168.3. Criterios diagnósticos del síndrome de Kawasaki	
1. Fiebre (100%)	Duración ≥ 5 días.
2. Inyección conjuntival (85%)	Bilateral, no supurativa.
3. Adenopatía (70%)	Cervical, aguda no purulenta > 1,5 cm.
4. Exantema	Polimorfo, no vesículo costroso.
5. Alt. labios-mucosa oral (90%)	Labios secos, enrojecidos, fisurados. Eritema difuso orofaríngeo. Lengua aframbuesada.
6. Alt. extremidades (70%)	Inicialmente: eritema palmoplantar. Edema indurado de manos y pies. Convalecencia: descamación de los pulpejos de los dedos.

En 5 y 6 uno de los tres hallazgos es suficiente. Se habla de s. de Kawasaki incompleto cuando hay fiebre ≥ 5 días + 2 de los criterios. Según CDC. USA. *MMWR*.

En fase aguda requiere ingreso y tratamiento precoz con inmunoglobulina iv dosis única y AAS a altas dosis hasta 48-72 horas tras el cese de la fiebre. Requiere seguimiento y vigilancia estrecha de las posibles complicaciones (aneurismas coronarios).

Síndrome del shock tóxico estafilocócico

Exantema máculo-eritematoso difuso (quemadura solar) con hiperemia faríngea, conjuntival y genital (niñas) que se descama en 1-2 semanas. Se acompaña de hipotensión y fallo multiorgánico.

EXANTEMAS PÁPULO-YESICULOSOS

Gianotti crosti

De etiología variable (bacterias, virus, vacunas), se caracteriza por pápulo-vesículas monomorfos, lisas, de 1-10 mm de diámetro, situadas en las zonas acras, que no suelen confluir. Tratamiento sintomático.

Molluscum contagiosum

Producido por *Poxvirus*, frecuentes en la infancia. Son pápulas perladas cupuliformes con umbilicación central con material caseoso en su interior. Predominan en cara, cuello, axilas y muslos. Pueden involucionar de forma espontánea en periodos largos de meses o años. Tratamientos locales (crioterapia, curetaje, etc).

EXANTEMAS PÁPULO-ESCAMOSOS

Pitiriasis rosada de Gibert

Erupción papuloescamosa benigna, más frecuente en adolescentes. En el 80% de los casos suele ir precedida del “medallón heráldico”, una placa anular, con borde descamativo y parte central más clara. A las dos semanas aparece un exantema papuloso eritematoso descamativo,

con eje central paralelo a las líneas de estrés de la piel, de predominio en tronco y con distribución “en árbol de Navidad”. El curso puede ser prolongado y el tratamiento es sintomático.

EXANTEMAS VESÍCULO-AMPOLLOSOS

Infecciones

Virus herpes simple

La primoinfección es subclínica en la mayoría de los casos o produce una estomatitis como manifestación típica: **gingivoestomatitis herpética aguda**: lactantes con fiebre elevada, intensa inflamación de las encías, odinofagia y halitosis, con múltiples úlceras bucales dolorosas que sangran al roce, de 5-10 días de duración, y se debe tratar con analgésicos, antiinflamatorios tópicos, asegurando la adecuada hidratación oral y aciclovir por vía oral si se inicia en las primeras 72 horas. En las recurrencias la lesión típica es la vesícula sobre base eritematosa y es una de las causas más frecuentes de eritema multiforme. Como tratamiento se puede usar el aciclovir tópico, si se inicia en los primeros 2-3 días, que reduce el periodo de emisión viral.

Virus varicela zóster

Varicela

Se contagia desde los dos días previos a la aparición del exantema hasta la fase de costra por contacto directo y por vía respiratoria. Tras síntomas catarrales, aparecen brotes sucesivos de lesiones en distintos estadios (“en cielo estrellado”), que comprenden máculas, pápulas, vesículas, ampollas y costras. Es un exantema autolimitado muy pruriginoso que comienza en cuero cabelludo o cara y se va extendiendo, afectando también a las mucosas, pero respetando palmas y plantas. Posibles complicaciones: sobreinfección bacteriana cutánea, neumonía, otitis media y complicaciones neurológicas. El tratamiento es domiciliario: higiene, antitérmicos no salicilatos, antihistamínicos orales. Ingreso en menores de 3 meses y ante presencia de complicaciones, donde pautaremos aciclovir iv y antibioterapia en caso de sobreinfección con cefotaxima + cloxacilina/clindamicina.

Herpes zóster

Generalmente afecta a niños > 10 años. Comienza con una fase que precede a la erupción con: malestar general, fiebre y dolor con sensibilidad al palpar el dermatoma afecto. Se sigue de la aparición unilateral, generalmente torácico, de vesículas a lo largo del trayecto de un nervio sensitivo con dolor (en niños pequeños puede ser asintomático) de 1-2 semanas de duración. Es rara la neuralgia postherpética. Tratamiento sintomático con analgésicos no salicilatos, salvo en inmunodeprimidos que requieren aciclovir oral o intravenoso, según el riesgo.

Enfermedad de boca-mano-pie

Producida por virus Coxsackie A-16, se produce un cuadro de fiebre alta acompañado de síntomas catarrales tras el cual aparece el exantema que dura entre 7-10 días: úlceras en la boca

(respetando la faringe) y vesículas en manos y pies, afectando a palmas y plantas. El tratamiento es sintomático.

Impétigo ampolloso

Infección cutánea local producida por estafilococos del grupo II. Las lesiones vesiculosas se producen al separarse la piel en la capa granular por la acción de una toxina epidérmica producida por el microorganismo. Afecta principalmente a neonatos y niños pequeños. Las lesiones características son vesículas flácidas, de pared delgada de entre 0,5 a 3 cm sobre piel normal o con un halo eritematoso. La vesícula se rompe fácilmente secándose el contenido sobre la piel y dejando un recubrimiento brillante. Sin tratamiento puede afectar a áreas extensas de piel. El diagnóstico es clínico y por cultivo del líquido aspirado de las vesículas. Tratamiento de elección, cloxacilina vía oral durante 10 días. Alternativas: amoxicilina-clavulánico o cefuroxima. Higiene de la herida, aplicación de sulfato de cobre al 1:1.000 y antibióticos tópicos: mupirocina o ácido fusídico. En el recién nacido, valorar ingreso, cultivo y consulta a Dermatología.

Síndrome de la escaldadura estafilocócica

Eritema macular generalizado doloroso que pasa a escarlatiniforme y a veces ampolloso. Respeta mucosas y suele ir precedido de conjuntivitis hemorrágica, OMA o impétigo. Signo de Nikolski positivo. Descamación harinosa precoz. Alto riesgo de sobreinfección y sepsis. Precisa ingreso y tratamiento antibiótico sistémico (cloxaciclina intravenosa, asociando clindamicina o vancomicina si se sospecha resistencias), fluidoterapia y analgesia intravenosas.

Tabla 168.4. Dermatitis reactivas más frecuentes			
	Eritema multiforme menor	Eritema multiforme mayor (síndrome Stevens-Johnson)	Necrolisis epidérmica tóxica
Etiología	Idiopático. Herpes simple	Fármacos	Fármacos
Curso	Agudo autolimitado; recurrente	Agudo autolimitado	Agudo autolimitado
Pródromos	Ausentes	Presentes (fiebre, tos, cefalea, ...)	Presentes
Localización	Acral	Acral y cara	Tronco y cara
Afectación mucosas	No	Importante	Importante
Síntomas constitucionales	No	Sí	Severos
Afectación sistémica	No	A veces	Más frecuente (ingreso en UCIP)
Duración	1-3 semanas	2-4 semanas	3-6 semanas
Tipo de lesión	En diana	En diana, ampollas	Eritema diseminado, despegamiento epidérmico

Eritema multiforme

Etiología: fármacos, infecciones (mycoplasma, VHS, tuberculosis, *S. pyogenes*...); neoplasias hematológicas, radioterapia, el 20% es idiopático. Se caracteriza por un exantema urticario-forme, simétrico, no pruriginoso, siendo patognomónicas las lesiones vesiculosas en su centro ("en diana"). De predominio en extremidades, también afecta a palmas y plantas. Puede asociar fiebre y lesiones mucosas o articulares. Si la afectación es extensa o se considera su forma mayor (síndrome de Steven Johnson), caracterizado por afectación importante del estado general e importantes lesiones, se procederá al ingreso en UCI Pediátrica.

EXANTEMAS HABONOSOS

Reacciones alérgicas: urticaria

Motivo muy frecuente de consulta. Se caracteriza por formación de lesiones evanescentes eritematosas, sobreelevadas (habones) de distribución cambiante cuyo síntoma fundamental es el prurito y que desaparecen sin dejar cicatriz. La mayoría de las veces se presenta en forma leve, pero puede hacerlo con afectación extensa y asociado a angioedema o anafilaxia. Aunque tradicionalmente se ha asociado a alergia, la mayoría de las urticarias que consultan en Urgencia Pediátrica son de origen infeccioso. Se consideran agudas cuando duran menos de 4-6 semanas y crónicas cuando duran más. La etiología de la urticaria crónica es desconocida en el 80-90% de los casos. Sólo estas formas crónicas deben remitirse al especialista, y las agudas, sólo en caso de que parezca una reacción adversa a un alimento o medicamento bien identificado.

TRATAMIENTO:

FORMAS LEVES:

- Retirar el agente causal + medidas tópicas (compresas frías).
- Antihistamínicos anti-H1 de 1ª generación vía oral: dexclorfeniramina (> 2 años) 0,15-0,2 mg/kg/día cada 6-8 horas o hidroxizina 1-2 mg/kg/día cada 6-8 horas.

FORMAS GRAVES asociadas a anafilaxia:

- Adrenalina 1:1.000 im 0,01 mg/kg (= 0,01 ml/kg), máximo 0,5 mg. Se puede repetir cada 5-15 minutos si es necesario.
- Metilprednisolona 2 mg/kg dosis iv en bolo y después misma dosis cada 8 horas.
- Antihistamínicos anti-H1 vo o iv.

FORMAS CRÓNICAS:

- Antihistamínicos anti-H1 de nueva generación. Si no control, añadir anti-H1 clásico. Remitir al especialista.

EXANTEMAS NODULARES

Eritema nodoso

Lesiones nodulares subcutáneas, inflamatorias en cara anterior de las piernas, rojos y calientes, dolorosos 1-3 cm, que afecta más a adolescentes mujeres. Se asocia en ocasiones con fiebre, artralgias, malestar general. Pueden durar entre 3-6 semanas. Desencadenado por la respuesta inmunológica a estímulos antigénicos múltiples (infecciosos, fármacos –anticonceptivos orales–, etc), en el 20-50% de los casos se considera idiopático. El diagnóstico se confirma mediante la histología de la lesión. Tratamiento sintomático (reposo en cama, AINEs, corti-

coides en casos más graves) y el de la enfermedad de base. Se requiere estudios más amplios para diagnóstico de la causa desencadenante.

OTRA PATOLOGÍA DERMATOLÓGICA

Eritema tóxico del recién nacido (RN)

Proceso inflamatorio que aparece hasta en el 50% de los RN, sobre todo en las primeras 48 horas de vida, aunque puede hacerlo hasta 2 semanas después. Lesiones consistentes en pápulas o pústulas duras de 1-2 mm, blanco-amarillentas con halo eritematoso. El diagnóstico es clínico. Cuadro benigno que no precisa tratamiento, tranquilizar a los padres.

Miliaria pustulosa

Consiste en vesículas claras puntiformes, monosintomáticas de carácter no inflamatorio en zonas extensoras de la superficie corporal, que originan una descamación al curar. Se debe a la retención del sudor en los conductos sudoríparos y no requiere tratamiento.

Sudamina

Producida por los conductos ecrinos del sudor, consta de microvesículas o pápulas eritematosas, que en ocasiones pueden agruparse. La localización suele ser en partes ocluidas, cara, cuello, con incremento en pliegues y respeta palmas y plantas. La fiebre suele ser un acompañante indirecto de la erupción que puede entorpecer el diagnóstico. Siempre existirá el antecedente de calor interno (fiebre) o exterior (vestimenta o ambiental).

Dermatitis atópica

Trastorno inflamatorio de la piel de etiología desconocida y curso crónico y recidivante (Tabla 168.5). Trastorno hereditario poligénico y multifactorial. Existen múltiples factores desencadenantes: aéroalergenos, antígenos bacterianos, alimentos... Los factores emocionales y el estrés empeoran la enfermedad.

Tabla 168.5. Formas clínicas típicas de dermatitis atópica

Lactantes: eritema, pápulas, vesículas en cuero cabelludo y cara (respeta triángulo nasogeniano). Prurito intenso, exudado, excoriaciones y riesgo de sobreinfección.

Infancia (2-10 años): lesiones secas, liquenificadas en flexuras antecubital y poplítea, retroauricular. Prurito intenso.

Adolescentes: placas engrosadas y liquenificadas, subagudas-crónicas en cara, cuello, flexuras y dorso de manos.

El tratamiento se basa en:

- Evitar factores desencadenantes.
- Higiene e hidratación: ducha o baño diario corto con jabones suaves de avena. Emolientes (vaselina, aceites) o humectantes (urea, ácido láctico) a continuación y en fases exudativas, sustancias astringentes (sulfato de cobre o de zinc al 1:1.000).
- Corticoides tópicos: en los brotes uno potente durante 5-7 días, pasando a uno de baja potencia durante 2-3 semanas hasta la desaparición de las lesiones. En pacientes con lesiones crónicas se pueden utilizar los de baja potencia de forma continuada.

- Corticoides orales: en las formas graves durante periodos cortos de tiempo.
- Antihistamínicos orales como tratamiento sintomático del prurito.
- Tratamiento oral o tópico de las sobreinfecciones bacterianas o micóticas.

BIBLIOGRAFÍA

Lázaro Ochaíta P. Dermatología: Texto y Atlas. 3ª edición. Madrid: Meditécnica SA; 2003.

Martínez-Roig A. Diagnóstico diferencial de los exantemas en Pediatría. *Pediatr Integral*. 2010;XIV (2):159-172.

Solís Gómez B, Duarte Calvete J, Oyarzábal Iringoyen M. Enfermedades exantemáticas en Pediatría. Libro Electrónico de Temas de Urgencia del Servicio Navarro de Salud. [internet]; 1ª edición. Editado por María E. García Mouriz, Bernabé Fernández, Miguel Pinillos. Navarra, 2008 [citado el 15 de diciembre de 2013]. Disponible en: http://www.navarra.es/home_es/Temas/Portal+de+la+Salud/Profesionales/Documentacion+y+publicaciones/Otras+publicaciones/Libro+electronico+de+temas+de+urgencia/

Villalba Castaño C, Vela Valdecabres C, Crespo Rupérez, E. Exantemas y púrpuras en la infancia. En Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y actuación en Urgencias. 3ª edición. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1263-1273.

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

Capítulo 169

Alba María Nieto Serrano, M^a Ángeles Fernández Maseda,
Esther Crespo Rupérez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La infección del tracto urinario (ITU) es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en Pediatría, en la actualidad, en niños vacunados del *Haemophilus b*, neumococo y meningococo, la pielonefritis aguda (PNA) es la infección bacteriana más frecuente en niños < 36 meses con fiebre sin foco. La importancia de esta entidad reside en: su frecuencia de presentación, posibilidad, en caso de PNA, de complicaciones a corto plazo (bacteriemia, sepsis), y largo plazo (recurrencias, cicatrices) y en algunos casos, es un marcador de malformación del tracto urinario. Aunque la mayoría de las ITUs, con tratamiento adecuado, tienen un pronóstico excelente.

- **Infección urinaria:** crecimiento de gérmenes en el tracto urinario asociado a sintomatología clínica concordante. En ausencia de sintomatología podemos estar ante una bacteriuria asintomática o un falso positivo del urocultivo.
- **Pielonefritis (ITU alta):** infección urinaria que afecta al parénquima renal. Predomina la sintomatología sistémica (fiebre, mal estado general, síntomas neurovegetativos como náuseas y vómitos, dolor lumbar o abdominal difuso).
- **Cistitis o cistouretritis (ITU baja):** infección urinaria localizada en la vejiga y/o uretra. Clínicamente suele manifestarse en forma de síndrome miccional. Más frecuente en mayores de 3 años.
- **Infección urinaria atípica o complicada:** infección urinaria que cursa con septicemia, elevación de creatinina plasmática, flujo urinario escaso, globo vesical, patógeno productor diferente de *E. coli* y/o falta de respuesta al tratamiento adecuado tras 48 h.
- **Síndrome miccional:** cuadro clínico en el que aparece disuria, polaquiuria, tenesmo vesical y urgencia miccional. Aunque es típico de afectación principalmente vesical cursando, a veces también, con hematuria macroscópica; sin embargo, no es sinónimo de ITU. Estos síntomas, o parte de ellos, ocurren también en vulvovaginitis, litiasis, disfunción vesical.
- **Leucocituria (piuria):** presencia de un número de leucocitos aumentados en orina fresca. Indica generalmente ITU pero puede ocurrir también en enfermedad febril sistémica, deshidratación, vulvovaginitis, nefritis intersticial, litiasis, apendicitis, enf. de Kawasaki, tuberculosis (TBC).

ETIOLOGÍA

Los patógenos causantes de la mayoría de las infecciones urinarias en Pediatría son las bacterias gram negativas procedentes de la flora intestinal. El agente etiológico más frecuente

es el *E. coli* (70-90%), siguiéndole a distancia otras enterobacterias como *Proteus mirabilis*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Serratia sp*, *Citrobacter*. Entre las bacterias gram positivos destacar *Streptococcus B*, enterococos y raramente *Staphylococcus aureus*. En el periodo neonatal se deben tener en cuenta, además de *E. coli*, otras etiologías como: *Streptococcus agalactiae*, *Enterococcus sp*, *Lysteria monocytogenes*. *Proteus mirabilis* es típico de varones con fimosis. En mujeres adolescentes puede aparecer *Staphylococcus saprophyticus*. La *Pseudomonas aeruginosa* se asocia con frecuencia con anomalías congénitas del tracto urinario. Los niños con catéteres o sonda vesical pueden ser infectados por *S. aureus*. Los inmunodeprimidos, los prematuros, los multitratados con antibióticos, los diabéticos pensar en *Candida spp*.

Entre los virus, sobre todo el adenovirus, que produce cistitis hemorrágicas.

FISIOPATOLOGÍA

Las ITU pueden producirse mediante dos mecanismos principales:

- Por vía ascendente: paso de gérmenes desde la región perineal al tracto urinario través de uretra y su posible progresión hasta el parénquima renal.
- Diseminación hematógena: clásicamente se ha considerado esta vía en el periodo neonatal. Actualmente esto se cuestiona y se piensa que se trata de infecciones ascendentes con bacteriemia asociada.

Factores predisponentes para presentar ITU son: más frecuente cuanto menor edad, raza blanca y sexo femenino (excepto en menores de 3 meses), anomalías del tracto urinario, disfunción vesical, fimosis, estreñimiento, infestación por oxiuros, instrumentación de la vía urinaria, actividad sexual en adolescentes, predisposición genética e individual, inmunosupresión, factores dependientes del patógeno.

Puede considerarse la lactancia materna un factor protector de ITU.

CLÍNICA

La clínica de presentación de la infección urinaria en la infancia es muy variada dependiendo tanto de la edad del niño como de la localización (alta o baja) de la misma. En términos generales la clínica es más inespecífica cuanto menor es la edad del niño, siendo el signo más común la fiebre. Según los grupos etarios diferenciamos:

- **Niños menores de 2 años:** sintomatología inespecífica, como fiebre sin foco claro, estacionamiento de la curva ponderal o incluso pérdida de peso, vómitos, diarrea, anorexia, raramente síntomas relacionados con el tracto urinario como orina maloliente o malestar cuando moja el pañal. En ocasiones, más frecuente cuanto más pequeño es el niño, nos encontramos con un niño con aspecto séptico, cianosis, hipotermia, letargia y/o irritabilidad, convulsiones o temblor. En recién nacidos puede ocasionar también ictericia.
- **Niños mayores de 2 años:** en los niños que controlan esfínteres, normalmente aparecen síntomas urinarios, con síndrome miccional, escasa afectación del estado general, sin fiebre o febrícula en la cistitis o bien clínica de pielonefritis con fiebre, afectación del estado general, escalofríos, lumbalgia, vómitos, dolor abdominal; todos estos síntomas pueden acompañarse o no de sintomatología miccional en las infecciones del tracto urinario superior.

DIAGNÓSTICO

Es importante realizar un diagnóstico correcto que permita la identificación, el tratamiento y la evaluación de los niños que tienen riesgo de daño renal, así como evitar tratamientos y pruebas complementarias innecesarias en niños sin riesgo.

El diagnóstico de sospecha se basa en la historia clínica y análisis de orina. El diagnóstico de confirmación precisa realizar urocultivo.

Historia clínica y exploración física

Habrà que pensar en una ITU siempre que se presenten los síntomas anteriormente expuestos dependiendo de la edad del niño, teniendo un alto índice de sospecha en menores de dos años con fiebre inexplicada (prevalencia de ITU 7%) o síntomas inespecíficos. Se debe realizar un examen físico completo incluidos genitales externos, valorando la presencia de globo vesical y masas abdominales.

Pruebas complementarias

Para el diagnóstico de ITU es imprescindible el análisis de una muestra de orina por métodos químicos (tira reactiva), microscópicos (sedimento, Gram) y microbiológicos (urocultivo). Para interpretar adecuadamente los resultados de estas pruebas y evitar sobrediagnósticos es importante que la recogida de la muestra sea correcta, efectuando previamente un lavado de genitales externos con agua jabonosa o suero sin utilizar antisépticos, en los varones se retrae el prepucio y en las niñas se separan los labios mayores. La orina debe enviarse al laboratorio en envase estéril y procesarse inmediatamente o antes de 24 h si se conserva en nevera, a 4°C.

Métodos de recogida de orina: el método de obtención del urocultivo en niños, afecta de manera directa a los resultados

En niños que controlan esfínteres:

- Micción media limpia: se recoge desechando la primera parte de la micción. En niños que no controlan esfínteres, los métodos de recogida en orden de menor a mayor fiabilidad.
- Bolsa adhesiva perineal: indicado cuando el diagnóstico de ITU no sea urgente. Alta sensibilidad (95%), método útil como cribado, sólo tiene valor para descartar infección de orina debido al alto porcentaje de falsos positivos (60%). Para minimizar los falsos positivos, la bolsa debe cambiarse cada 20 ó 30 minutos, lavando previamente los genitales en cada cambio, mantener al niño en posición vertical y retirar la bolsa tan pronto como haya orinado.
- Sondaje vesical: asegurarse de que el niño no ha realizado ninguna micción en al menos unos 20 minutos con el fin de que exista orina en la vejiga. Inconvenientes: riesgo de trauma uretral, posibilidad de contaminación.
- Punción suprapúbica: indicada como primera opción en neonatos y lactantes pequeños en los que no es posible realizar sondaje uretral (por ejemplo: debido a que haya fimosis o sinéquias vulvares). Inconvenientes: técnica invasiva, con porcentaje de éxito variable en función de la experiencia de quién lo realiza y del llenado vesical (mejora bajo control ecográfico).

En niños que no controlan esfínteres en los que, por la situación clínica (sospecha de sepsis), urge iniciar el tratamiento antibiótico iv, es adecuado emplear directamente cateterismo ve-

sical o punción suprapúbica. En niños en los que no se requiere un diagnóstico o tratamiento inmediato, estaría justificado el empleo de bolsa adhesiva perineal, insistiendo en la importancia de un procedimiento de recogida riguroso. En este caso, sólo sería fiable un resultado negativo y, por tanto, debería utilizarse una técnica más válida para recoger urocultivo en lactantes febriles a los que se ha realizado sistemático de orina y presenta alteraciones sugestivas de ITU y en niños con resultado positivo en urocultivo recogido por bolsa y que todavía no han recibido tratamiento antibiótico.

- **Tira reactiva de orina:** método colorimétrico. Es una técnica barata, rápida y disponible en los Servicios de Urgencias. Muy útil como método de *screening* inicial. Valoramos principalmente la presencia de leucocituria y el test de los nitritos.
- **Esterasa leucocitaria (LE):** enzima liberada por los leucocitos. Alta sensibilidad (83%) y baja especificidad (78%). El resultado negativo de esta prueba en ausencia de síntomas hace poco probable la existencia de bacteriuria significativa. La causa más frecuente de falsos positivos es la contaminación bacteriana.
- **Test de los nitritos:** especificidad elevada (98%) y baja sensibilidad (53%). Basada en la capacidad de las bacterias (*excepto gram positivos y Pseudomonas*) para convertir los nitratos en nitritos. Son causa de falsos negativos la orina diluida, presencia de ácido ascórbico, bacterias no reductoras de nitratos, y bajo tiempo de permanencia de la orina en la vejiga (< 3-4 h).

Puede aparecer hematuria y proteinuria, pero como datos aislados pueden encontrarse en procesos febriles de cualquier etiología y no aumentan la sospecha de ITU.

Tabla 169.1. Métodos de recogida de orina

Tipo de muestra	Niños/niñas	Situación
Chorro medio	Continentes	Cualquiera
Bolsa colectora	Incontinentes	No urgencia
Sondaje vesical	Incontinentes	Urgencia para iniciar tratamiento o para confirmar resultados + por bolsa
Punción suprapúbica	Incontinentes < 1 año	

- **Sedimento urinario:** se pueden visualizar leucocitos y gérmenes. Podemos considerar *leucocituria* como valores más de 10 leuc/mm³ en varones y más de 15-20 leuc/mm³ en las niñas, o bien si el recuento se hace por campo con 5 ml de orina centrifugada, más de 5 en varones y más de 10 en niñas. La presencia de *cilindros leucocitarios* es un dato importante de infección urinaria parenquimatosa.
- **Tinción de Gram:** la observación de una bacteria por campo con objetivo de inmersión sugiere 10⁵ col/ml. Útil cuando existe discordancia entre la sintomatología y sistemático de orina, ayuda a tomar decisiones respecto al tratamiento empírico.
- **Urocultivo:** proporciona el diagnóstico de certeza, identifica al germen causante, su patrón de sensibilidad y permite la adaptación del tratamiento a los resultados del antibiograma, por lo que se debe realizar siempre y antes de iniciar el tratamiento antibiótico. Su interpretación depende del método de recogida de la orina, de forma que para considerar bacteriuria significativa (BS) se han establecido diferentes puntos de corte en función de la técnica empleada: chorro miccional, punción suprapúbica o cateterismo vesical.

- Micción media limpia: BS $\geq 10^5$ colonias/ml.
- Sondaje vesical: BS > 10.000 - 50.000 col/ml.
- Punción suprapúbica: es significativo cualquier recuento de patógenos gram negativos o > 1.000 col/ml de bacterias gram positivas.

En todos los casos, recuentos inferiores se deben valorar según la clínica del paciente.

El crecimiento de diferentes especies de bacterias en un cultivo se debe, generalmente, a contaminación.

- **Otras pruebas de laboratorio: sistemático de sangre, bioquímica con PCR, hemo-cultivo.** La necesidad de realizarlas dependerá de la edad del niño, de su sintomatología y afectación del estado general. Así, niños de edades avanzadas con infecciones del tracto urinario inferior y de escasa afectación general no precisan la realización de estas pruebas. Por el contrario, niños de escasa edad o lactantes, sospecha de infecciones altas del tracto urinario y/o afectación del estado general si precisan dichos estudios.
- **Pruebas de imagen:** generalmente no son necesarias en Urgencias cuando se sospecha una infección de orina. En ocasiones, es necesario realizar una Rx de abdomen o una eco abdominal cuando se plantea el diagnóstico diferencial con otro proceso o existe algún hallazgo a la exploración que lo indique. Por ej: masa abdominal. Si a las 48 horas de iniciado tratamiento antibiótico adecuado no hay mejoría clínica se debe realizar de forma urgente una ecografía para descartar absceso u obstrucción.

Diagnóstico de localización

En la práctica se pueden utilizar parámetros clínicos y biológicos:

- Fiebre elevada sin foco $38,5^{\circ}\text{C}$
- VSG > 35 mm en la 1ª h
- Proteína C reactiva > 20 mg/dl
- Cilindros leucocitarios en el sedimento
- Leucocitosis > 10.000
- Baja osmolaridad urinaria
- Procalcitonina > 1 ng/ml

La existencia de tres o más criterios, tienen buena correlación con pielonefritis aguda. La presencia de síndrome miccional sin sintomatología sistémica orienta más hacia una cistitis o ITU baja.

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son: erradicar los microorganismos invasivos del tracto urinario, aliviar los síntomas y prevenir o minimizar el daño renal.

Una vez hecho el diagnóstico de presunción de infección del tracto urinario, y en espera del resultado del urocultivo, iniciaremos el tratamiento de forma empírica.

Elección del antibiótico: orientada a cubrir enterobacterias, en especial *E. coli*, tener en cuenta los antecedentes y la situación clínica del paciente, las preferencias locales o individuales y el perfil de resistencias en la comunidad.

Antes de iniciarlo hemos de tener en cuenta si el paciente precisa ingreso hospitalario o el tratamiento puede ser realizado ambulatoriamente.

Criterios de ingreso hospitalario en pacientes con ITU:

- Edad inferior a 3 meses.
- Afectación del estado general, aspecto tóxico (decaimiento o disminución de la respuesta a estímulos, palidez, piel moteada, etc).
- Deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas o de la función renal.

- Vómitos o intolerancia oral a la medicación, o mala respuesta al tratamiento por vía oral.
- Antecedentes de uropatía o nefropatía importantes o inmunodeficiencia.
- No fiabilidad en cumplimiento de la pauta terapéutica en domicilio. Cuidados deficientes o dificultad para el seguimiento.

Medidas generales:

Antitérmicos-analgésicos; hidratación adecuada.

Antibioterapia (Tabla 169.2)

Tabla 169.2. Antibióticos frecuentemente utilizados en infección del tracto urinario (ITU) en niños

Antibiótico	mg/kg/día	Intervalo dosis
Tobramicina	5-7	8-12-24 (iv o im)
Gentamicina	5-7	8-12-24 (iv o im)
Amikacina	15-20	8-12-24 iv (<i>Pseudomonas</i>)
Cefotaxima	100	8 (iv o im)
Ceftriaxona	75-100	12-24 (iv o im)
Ceftazidima	75-100	8 iv (<i>Pseudomonas</i>)
Cefixima	8	12-24 vo
Cefuroxima	100 15-30	8 h iv 12 vo
Amoxicilina-clavulánico	40-50 100	8 h vo 6 h iv
Ampicilina	100-200	6 h iv
Fosfomicina	50-200	8 h vo, iv
Nitrofurantoina	3-7	6 h vo
Trimetropin-sulfametoxazol	5-7	12 h vo

- **Pielonefritis aguda o ITU febril:**
 - Niños mayores de 3 meses con buen estado general, que no muestran criterios de hospitalización y siempre que sea posible realizar una vigilancia clínica estrecha, se beneficiarán de una pauta oral. En este caso encontramos seguro el uso de cefixima con una dosis inicial de 16 mg/kg/día seguida de una dosis diaria de 8 mg/kg/día, también se puede utilizar amoxicilina-clavulánico, cefuroxima. Una buena opción es poner una dosis parenteral de aminoglucósido en Urgencias y luego continuar con antibiótico oral. Hacer control clínico en 48 h y ajustar el tratamiento según el resultado del urocultivo.
 - Niños que cumplen criterios de hospitalización deben ser tratados con tratamiento parenteral. Si *clínica de sepsis*: ampicilina + cefotaxima en menores de 3 m y cefalosporina de 3ª generación en mayores de esta edad. Si *no existe clínica de sepsis*: ampicilina + aminoglucósido (en menores de 3 meses) o monoterapia con aminoglucósido o cefalosporina de 3ª generación. El antibiótico parenteral se sustituirá por antibiótico oral cuando se conozca el antibiograma y el niño esté afebril.
- **Cistitis** o ITU de bajo riesgo: en general podrán ser tratadas con pauta oral con amoxicilina-clavulánico, cefuroxima, nitrofurantoina, trimetropim-sulfametoxazol, fosfomicina, o fosfomicina-trometamol.

Duración del tratamiento antibiótico

- Cistitis o ITU bajo riesgo, se recomiendan pautas cortas de 3-4 días.
- Pielonefritis o ITU de alto riesgo, se recomienda una duración de 7-10 días.

No se recomienda la realización de urocultivo de control en el curso de tratamiento a no ser que la evolución sea desfavorable, tampoco realizarlos de forma periódica de control tras una ITU o en niños/as con anomalías estructurales si están asintomáticos.

Seguimiento

Este punto no es objeto de ser tratado en un capítulo de Urgencias, por lo que solamente se hará un breve comentario. Con el tratamiento deben planificarse las exploraciones para el diagnóstico de posibles anomalías nefrourológicas.

Generalmente la primera prueba a realizar ante una infección de orina es una ecografía renal. El seguimiento se puede realizar en Atención Primaria y serán remitidos para control a la consulta de Nefrología Pediátrica en caso de ITU recurrentes, anomalías nefrourológicas, alteración de la función renal, sospecha de disfunción vesical o no disponibilidad de alguna prueba necesaria para la adecuada evaluación del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Grupo de trabajo de la GPC sobre infección del Tracto Urinario en la población pediátrica del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en Población Pediátrica. Año 2011. Consultado 27/11/13. Disponible en http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_483_ITU_poblacion_pediatica_JCS_compl.pdf
- Hernández R, Daza A, Marín J. Infección urinaria en el niño (1 mes-14 años). Protocolos de Nefrología 2008. Consultado 27/11/13. Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-nefrologia>
- Navas Alonso PI, Losada Pinedo B, Fernández Maseda MA. Infección del tracto urinario. En: Julián Jiménez A. editor. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª edición. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1273-1278.
- Rubio Rodríguez F, Jiménez Saucedo MP, Fernández Cambor C. Infección del tracto urinario. En Manual diagnóstico y terapéutico en pediatría. Hospital Infantil "La Paz". 5ª ed. Madrid: Publimed; 2009. pp. 1015-1023.

PATOLOGÍA ORL DEL NIÑO

Capítulo 170

Andrés Flórez Fernández, Carlos Vela Valldecabrés,
Antonio Martínez Gimeno

CRUP (LARINGOTRAQUEOBRONQUITIS)

Concepto: inflamación de la mucosa laríngea, entre las cuerdas vocales y la tráquea. Puede clasificarse en laringotraqueítis aguda (o crup viral) y crup espasmódico (por hiperreactividad), aunque el tratamiento de ambas es similar.

Etiología: la causan virus respiratorios, sobre todo el virus parainfluenza (75%), sobre todo el tipo 1. Predominio en otoño y principio de invierno. Máxima incidencia en el 2º año de vida, más grave cuanto menor edad. Suelen asociar fiebre baja (50%).

Clínica: tras cuadro catarral de 1-2 días de evolución comienza con tos perruna, afonía, estridor (de predominio inspiratorio) y dificultad respiratoria variable con empeoramiento nocturno. Duran de 5-10 días. La agitación, el llanto y la posición en decúbito lo empeoran. La *puntuación de Taussig* (Tabla 170.1) orienta hacia las medidas terapéuticas. Laringitis: leve < 5, leve-moderada 5-6, moderada: 7-8, grave > 8.

Tabla 170.1. Puntuación de Taussig para la laringitis				
	0	1	2	3
ESTRIDOR	No	Leve	Moderado en reposo	Grave. Insp/esp o ninguno
RETRACCIÓN	No	Leve	Moderada	Grave. Utilización musc. accesoria
ENTRADA DE AIRE	Normal	Leve disminución	Moderada disminución	Grave Disminución
COLOR	Normal	–	–	Cianosis
CONSCIENCIA	Normal	Intranquilo	Ansioso Agitado en reposo	Letárgico Deprimido

Diagnóstico: es puramente clínico. En la radiografía lateral de cuello: estrechamiento subglótico (signo del campanario), aunque no es preciso realizarla.

Diagnóstico diferencial: epiglotitis, traqueítis bacteriana, absceso periamigdalino, uvulitis, aspiración cuerpo extraño, reacciones alérgicas y neoplasias.

Tratamiento: los corticoides son los fármacos más útiles en el tratamiento del crup, siendo eficaz una dosis única de dexamentasona oral en todos los casos, independientemente de su gravedad: leve y leve-moderada: dexametasona vo (Fortecortin® amp 4 mg/ml): 0,15 mg/kg.

Máximo: 8 mg (no tolerancia oral: budesonida nebulizada 2 mg en 4 ml de SSF). Moderada: dexametasona vo (im) o budesonida inh. (Pulmicort® amp 2 ml/1 mg) 2 mg. Si dificultad respiratoria añadir adrenalina nebulizada (1 mg/ml, 0,5 mg/kg. Máximo: 5 mg). La dosis de adrenalina puede repetirse varias veces cada 30 min. Si se administra debe permanecer en observación unas 4 horas, debido a que cuando desaparece la acción pueden volver los síntomas. Grave: oxígeno, dexametasona vo/im y budesonida, adrenalina nebulizada.

Alta a domicilio: desaparición del estridor en reposo, buena coloración de piel y de mucosas con un volumen corriente adecuado y buen nivel de consciencia. Puntuación < 4. SatO₂ > 90%, estado de hidratación adecuado.

Ingreso: 1. Dificultad respiratoria moderada (episodios de apnea o cianosis, trabajo respiratorio intenso, dificultad para la alimentación). 2. Afectación del estado general, somnolencia, o agitación. 3. Gran ansiedad familiar o incapacidad para un cuidado y vigilancia correctos en el domicilio.

EPIGLOTITIS AGUDA

Inflamación localizada del cartílago epiglótico y tejidos adyacentes, de instauración brusca y rápidamente progresiva que produce un grave cuadro tóxico y séptico sistémico. En nuestro país siempre fue muy infrecuente y tras la introducción de la vacunación para *H. influenzae* tipo b es absolutamente excepcional.

OTITIS EXTERNA AGUDA

Etiología: *P. aeruginosa* (*S. aureus* y enterobacterias gram negativas).

Clínica: dolor intenso que aumenta con la tracción del pabellón y la presión sobre el trago, exudado purulento y un conducto auditivo externo (CAE) edematoso, eritematoso y estenosado con tímpano normal.

Tratamiento: tópico (antibiótico: ciprofloxacino, polimixina, neomicina o gentamicina, 2-4 gotas cada 6 horas durante 5-7 días). Aplicación de calor local. Alivio sintomático del dolor. Si celulitis periauricular y afectación del estado general: tratamiento con antibiótico sistémico- amoxicilina-clavulánico o cefuroxima (valorando añadir un aminoglucósido en función del grado de afectación).

OTITIS MEDIA

Concepto: presencia de exudado en la cavidad media del oído medio. Es una de las enfermedades infecciosas más frecuentes en el niño. Los niños < 1 a: 60% han padecido algún episodio OMA. Los < 5 a: 90% (más frecuente entre los 6-12 meses). > 4 a: poco frecuente.

Factores predisponentes: edad < 2 a, varón, asistencia a guardería, edad del 1º episodio, antecedentes familiares, convivientes fumadores y lactancia artificial en los primeros meses de vida.

Clasificación:

- OM con exudado o serosa (OME): asintomático. Subaguda si duración del exudado < 3 meses y crónica si duración > 3 meses.
- OM aguda (OMA): sintomática. Persistente si recaída antes de 7 días de la curación del anterior proceso o de la finalización del antibiótico. Recurrente si recaída después de 7 días. De repetición cuando existen 3 o más episodios de OMA esporádica en un periodo de 6 meses o 5 episodios en 12 meses.

Etiología: *S. pneumoniae* (30%), *H. influenzae* (25%), *M. catarrhalis*. Alta incidencia de cepas resistentes a los antibióticos más empleados.

Diagnóstico:

- Síntoma más específico: otalgia, generalmente de instauración brusca y nocturna. En los lactantes y niños pequeños se observará despertar brusco y llanto desconsolado varias horas después de un sueño profundo o irritabilidad diurna injustificada y prolongada.
- La otorrea brusca precedida o no de dolor es otro síntoma también muy específico.
- La fiebre en la OMA es un síntoma inespecífico y está generalmente causada por el catarro acompañante.

Criterios diagnósticos: *OMA confirmada:* otorrea de aparición en las últimas 24-48 horas. Otalgia de aparición en las últimas 24-48 horas más abombamiento timpánico con o sin fuerte enrojecimiento. *OMA probable:* sin otalgia, evidencia de exudado en OM con fuerte enrojecimiento timpánico y catarro reciente. Sin otoscopia: otalgia explícita en el niño mayor o llanto injustificado de presentación brusca, especialmente nocturno y después de varias horas de cama, en el lactante y catarro reciente.

Cualquier OMA probable debe considerarse como confirmada si existen factores de mal pronóstico: 1. Inicio de la OMA en < 6 meses. 2. OMA recurrente (excluir las OMA persistentes). 3. Familiares de primer grado con complicaciones óticas por patología inflamatoria (causas de OMA de recurrente, de sordera y de mayor número de intervenciones quirúrgicas).

Tratamiento: 1. Analgesia pautada. 2. Antibióticos: controvertido. Las OMA tienen un elevado porcentaje de curaciones espontáneas (menos frecuente en < 2 a, en OMA graves y en enfermos con frecuentes recaídas). La OMA tiene complicaciones importantes y el tratamiento antibiótico puede acortar algo la sintomatología.

OMA confirmada: amoxicilina 80 mg/kg/día en 2-3 dosis. Amoxicilina-clavulánico 80 mg/kg/día en niños < 6 meses, niños con OMA recurrente y OMA grave (fiebre > 39°C o fuerte otalgia) todas las edades. Niños > 2 a: analgesia. Si hay historia de OMA recurrente dar amoxicilina sola o asociada a clavulánico según los antecedentes. *OMA probable:* niños < 6 meses amoxicilina 80 mg/kg/día 2-3 dosis. Niños > 6 meses amoxicilina 80 mg/kg/día, niños > 6 meses si no es grave observación y si es grave amoxicilina 80 mg/kg/día. Duración del tratamiento: recomendada 10 días (sobre todo en < 6 meses y OMA recurrentes). < 2 a: 7 días. > 2 a: 5 días. La dosificación puede ser cada 8 ó 12 horas.

Fracaso terapéutico (persistencia sintomatología 48-72 horas después del inicio del tratamiento): amoxicilina. Asociar clavulánico. Amoxicilina-clavulánico → ceftriaxona 50 mg/kg/día, 3 días.

OMA persistente: reiniciar el tratamiento con el antibiótico que resultó eficaz, pero ahora 2-3 semanas.

OMA recurrente: riesgo de hipoacusia y secuelas crónicas. Consultar con ORL. Primera medida: evitar factores predisponentes (asistencia a guardería, tabaco en el entorno familiar,...). Tratar cada episodio como una OMA. *Profilaxis:* controvertida (desarrollo de resistencias). Amoxicilina 20 mg/kg/día los meses de invierno.

FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

Etiología: vírica en el 40-60% (rinovirus, adenovirus, enterovirus,...). Suelen asociar un cuadro catarral. Entre las bacterias, la única con relevancia clínica en la infancia es el *S. hemolítico*

del grupo A (*S. pyogenes*) 20-30%. Tienen comienzo brusco, fiebre, exudados, adenopatías y ausencia de síntomas catarrales y tos.

Clínica (Tabla 170.2).

Tabla 170.2. Diferencias en hallazgos según etiología

	Viral	Bacteriana
Inicio	Paulatino	Brusco
Edad	< 3 años	5-15 años
Estacionalidad	No	Invierno-primavera
Fiebre	Variable	Muy elevada
Tos	Sí	No
Síntomas catarrales	Frecuentes	Ausentes
Conjuntivitis	Sí	No
Adenopatías	Poco frecuentes	Muy frecuentes
RASH escarlatiniforme	No	Infrecuente (muy específico)
Odinofagia	No/leve	Intensa
Exudado amigdalár	Posible, escaso	Sí, amarillento
Vesículas/úlceras orofaríngea	Posible	No
Diarrea	Frecuente	No
Dolor abdominal	No	A veces
Petequias paladar y úvula	No	Frecuente

Diagnóstico: prueba de detección rápida de antígeno de estreptococo (sensibilidad: 80%; especificidad: 95-98%). Muy útil para seleccionar adecuadamente a los niños que precisan tratamiento antibiótico.

Tratamiento: prueba rápida positiva o sospecha clínica de FA estreptocócica.

Fenoximetilpenicilina oral 10 días (< 25 kg: 250 mg/12 h; > 25 kg: 500 mg/12 h). Riesgo elevado de fiebre reumática o problemas de cumplimiento: penicilina G benzatina dosis única im (< 25 kg: 600.000 UI; > 25 kg: 1,2 Mill UI).

BIBLIOGRAFÍA

- Del Castillo Martín F, Baquero Artigao F, de la Calle Cabrera T, López Robles MV, Ruíz Canela S, Alfayate Miguelez S, et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2012;77:345.e1-345.e8.
- Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, Ganiats TG, Hoberman A, Jackson MA, et al. The Diagnosis and Management of Acute Otitis Media. *Pediatrics*. 2013;131:e964-e999.
- Torres Hinojal MC, Marugán de Miguelsanz JM. Laringitis. Crup y estridor. *Pediatr Integral*. 2013;17:343-50.

PATOLOGÍA DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS BAJAS

Capítulo 171

Jairo Vladimir Guarín Muñoz, Rosa Velasco Bernardo,
Antonio Martínez Gimeno

BRONQUIOLITIS

Introducción y conceptos

Bronquiolitis: primer episodio agudo de infección del tracto respiratorio inferior caracterizado por obstrucción al flujo aéreo y dificultad respiratoria, en el contexto de un proceso catarral de vías aéreas superiores, que ocurre en un paciente menor de 2 años (bronquiolitis aguda típica).

Es la infección más común de las vías respiratorias bajas en este grupo de edad y una causa frecuente de hospitalización en lactantes menores de 1 año.

Etiología

Su principal agente etiológico es el virus respiratorio sincitial (VRS) cursando con brotes epidémicos entre octubre y marzo. La infección por VRS no crea inmunidad efectiva, siendo las reinfecciones frecuentes. La transmisión es directa mediante secreciones respiratorias o indirecta, permaneciendo el virus en fómites durante horas. Por esto, existe riesgo de infección nosocomial, siendo importante el aislamiento respiratorio y el lavado de manos para prevenir la transmisión (medida más importante en la prevención de la infección).

Clínica

Lactante con catarro de vías altas que uno o varios días después comienza con dificultad respiratoria y ruidos torácicos. Puede tener tos seca, febrícula o fiebre y rechazo de las tomas. En la exploración podemos encontrar dificultad respiratoria más o menos intensa, con taquipnea, bamboleo y tirajes subcostal, intercostal, supraclavicular y yugular. En la auscultación pulmonar se pueden encontrar ruidos añadidos variables, como crepitantes finos, sibilancias, roncus y espiración alargada. La duración media es de 3-7 días, mejorando la dificultad respiratoria a partir del 2º o 3º día, aunque el curso y la gravedad son variables y poco predecibles. Pueden presentarse apneas, incluso como primera manifestación, especialmente en lactantes prematuros.

Complicaciones

Otitis media aguda (30-50%), neumonía (15%), apneas, insuficiencia respiratoria, neumotórax, miocarditis, arritmias, SIADH (tener en cuenta al pautar sueroterapia).

Diagnóstico

La bronquiolitis es un diagnóstico puramente clínico. Las pruebas complementarias se indican únicamente en casos graves para evaluar la necesidad de soportes respiratorios avanzados o complicaciones.

- Hemograma: no debe realizarse de rutina, sólo ante sospecha de sobreinfección bacteriana que precise un cambio terapéutico.
- Gasometría: ante cuadros graves o con mala evolución.
- Rx de tórax: no debe realizarse de rutina, únicamente en casos de duda diagnóstica o empeoramiento brusco del paciente. Cuando la clínica es leve, no aporta información que ayude al tratamiento y puede llevar a un uso inadecuado de antibióticos.
- Etiológico: sólo se realiza en niños que precisan ingreso hospitalario para la agrupación de pacientes ingresados. Podemos detectar antígenos del VRS en aspirado nasofaríngeo.

Valoración de la gravedad

No existe ningún sistema de puntuación validado. En nuestro país se suele recomendar la puntuación de Wood-Downes modificado por Ferres (Tabla 171.1). Se recomienda la desobstrucción de la vía aérea antes de valorar la gravedad del paciente.

Tabla 171.1. Puntuación de Wood Downes modificada por Ferres

	0	1	2	3
SIBILANTES	No	Final espiración	Toda espiración	Ins + esp
TIRAJE	No	Subcostal/ Intercostal	+ supraclavicular + aleteo	+ intercostal + supraesternal
FR	< 30	31-45	46-60	> 60
FC	< 120	> 120		
VENTILACIÓN	Buena simétrica	Regular simétrica	Muy disminuida	Tórax silente
CIANOSIS	No	Sí		

1-3 Bronquiolitis leve, 4-7 B. moderada, 8-14 B. grave.

Factores de riesgo para evolución a enfermedad grave

Edad inferior a 12 semanas.

La presencia de las siguientes comorbilidades: cardiopatía hemodinámicamente significativa, inmunodeficiencia, enfermedad pulmonar crónica, prematuridad.

La presencia de tabaquismo en el entorno.

Criterios de ingreso

Se recomienda el ingreso en los pacientes que cumplan alguno de estos criterios: edad inferior a 4-6 semanas, rechazo de alimento o intolerancia digestiva (ingesta aproximada inferior al 50% de lo habitual), deshidratación, letargia, historia de apnea, taquipnea para su edad, dificultad respiratoria moderada o grave (quejido, aleteo nasal, tiraje o cianosis), saturación de oxígeno < 92% en aire ambiente, presencia de las comorbilidades: cardiopatía hemodinámicamente significativa, hipertensión pulmonar, enfermedad neuromuscular, neumopatía dependiente de oxígeno e inmunodeficiencia, o cuando el diagnóstico es dudoso. Se recomienda tener en cuenta los siguientes factores para decidir el ingreso: la presencia de otras comorbi-

lidades: cardiopatía, enfermedad pulmonar crónica, historia de prematuridad, síndrome de Down, el inicio de la sintomatología, 24-48 h y la evolución rápida de la sintomatología, situación socioeconómica del entorno, factores geográficos y dificultad de transporte, capacidad de los padres o cuidadores para evaluar la gravedad del lactante.

Tratamiento

No existe ningún tratamiento ambulatorio eficaz para la bronquiolitis ni ningún tratamiento que haya demostrado reducir la tasa de hospitalización de los lactantes con bronquiolitis aguda atendidos en los Servicios de Urgencias Hospitalarios. En particular, no son eficaces los broncodilatadores (salbutamol o adrenalina) ni los corticoides, tanto inhalados como sistémicos ni naturalmente los antibióticos. Tampoco el suero salino hipertónico al 3% ha mostrado efectos beneficiosos claros en el tratamiento ambulatorio o en Urgencias, aunque sí ha demostrado que disminuye la duración del ingreso hospitalario. Por este motivo la evaluación en Urgencias debe centrarse en verificar si el lactante cumple los criterios de ingreso y en este caso, ingresar al niño directamente. En caso contrario, que es lo más frecuente, se le dará de alta tras una explicación detallada a los padres de la naturaleza de la enfermedad, la ausencia de tratamiento eficaces y qué es lo que deben vigilar (dificultad respiratoria y capacidad para alimentarse). A pesar de su demostrada ineficacia, las guías más recientes siguen aceptando una prueba terapéutica con broncodilatadores y continuar con estos sólo si se consigue respuesta. La Figura 171.1 muestra el algoritmo de manejo de la bronquiolitis aguda del lactante en Urgencias Pediátricas.

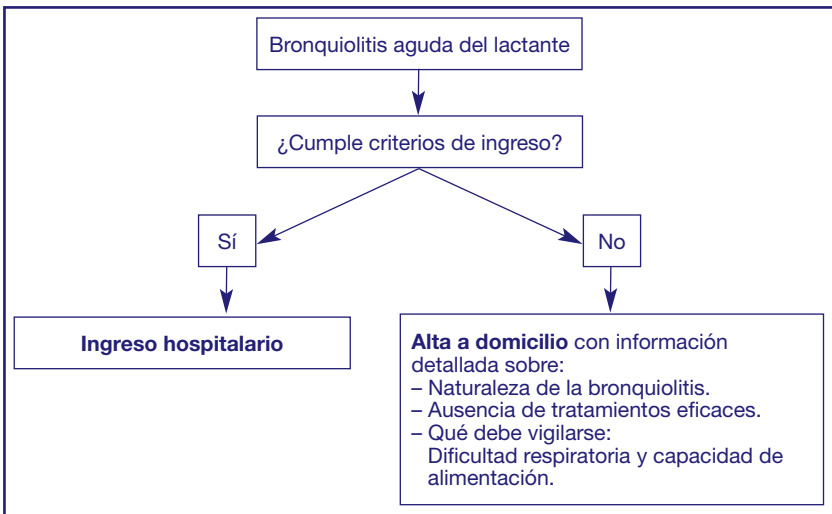


Figura 171.1. Algoritmo de manejo de la bronquiolitis aguda del lactante en Urgencias Pediátricas.

CRISIS ASMÁTICA

Introducción

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por obstrucción reversible de la vía aérea y que se presenta en forma de crisis de tos, sibilancias y dificultad respiratoria en

ocasiones severa. Es la enfermedad crónica más frecuente durante la infancia y representa un motivo de consulta habitual.

Evaluación de la gravedad

La evaluación clínica debe repetirse con frecuencia durante el manejo de una crisis asmática para determinar la respuesta al tratamiento.

Anamnesis: duración de la crisis, tratamiento recibido y respuesta al mismo, exposición a alérgenos, irritantes, ejercicio, infecciones virales, visitas a Urgencias, ingresos previos, necesidad de UCIP, uso de corticoides en el año previo, tratamiento de mantenimiento.

Valoración clínica: FC y FR, nivel de consciencia, cianosis, calidad de la respiración, ventilación, sibilancias, uso de musculatura accesoria, pulso paradójico (Tabla 171.2).

Tabla 171.2. Puntuación pulmonar

Puntuación	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Uso de músculos accesorios-esternocleidomastoideo
	< 6 años	>6 años		
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración (estetoscopio)	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración (estetoscopio)	Aumentado
3	> 60	> 50	Insp. y esp. sin estetoscopio	Actividad máxima

Tabla de valoración global de gravedad de la crisis integrando la puntuación pulmonar y la saturación de oxígeno (Tabla 171.3).

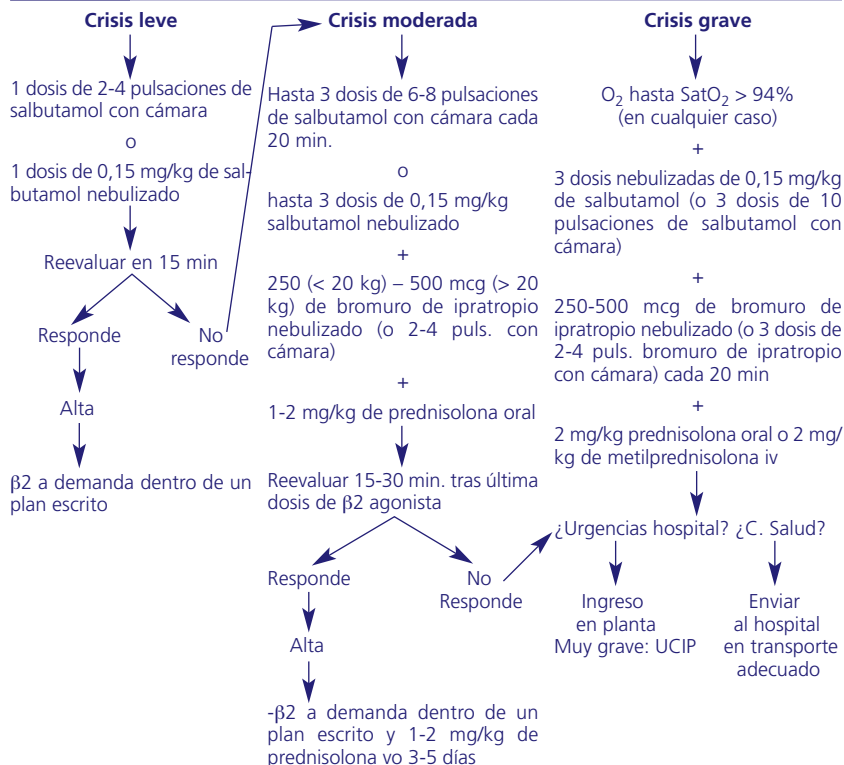
Tabla 171.3. Valoración según saturación de oxígeno

	Puntuación pulmonar	SatO ₂
Leve	0-3	> 94%
Moderada	4-6	91-94%
Grave	7-9	< 91%

En caso de discordancia entre la puntuación clínica y la saturación de oxígeno, se utilizará el de mayor gravedad.

La puntuación clínica es una herramienta muy útil para orientar la actuación, pero no permite por sí solo definir el tratamiento, la necesidad de ser hospitalizado, ni el ingreso en UCIP, ya que no tiene en cuenta las características individuales en cada paciente ni es idóneo para todas las edades. Es muy útil para valorar la respuesta al tratamiento y de gran ayuda si se correlaciona con SatO₂ y flujo espiratorio máximo.

Pulsioximetría: aporta una información crucial en el manejo del niño asmático. Dos limitaciones:

Tabla 171.4. Tratamiento de la crisis de asma

1) Poco sensible para monitorizar la respuesta al tratamiento, sobre todo en crisis leves, ya que puede permanecer igual o incluso bajar tras tratamiento broncodilatador, a pesar de producirse mejoría clínica y de la función respiratoria.

2) Correlación clínica escasa en menores de 2 años; pueden tener gran trabajo respiratorio y saturaciones por encima de 95%.

Aún así, y en general:

- Límite de seguridad para tratamiento ambulatorio: SatO₂ > 94%.
- Valor inicial < 91% independientemente de la respuesta al tratamiento obliga, al menos, a la observación hospitalaria.
- No dar de alta a un paciente hasta que su saturación esté por encima de 93%.

Medición del flujo espiratorio máximo: de gran utilidad en pacientes que lo monitorizan habitualmente. La comparación con valores previos es el parámetro más sensible a la hora de valorar la severidad de la crisis.

Pruebas complementarias: sólo necesarias en circunstancias especiales:

- Rx de tórax: sospecha de aspiración de cuerpo extraño, neumonía, complicaciones, crisis severa. Generalmente no aporta información que altere el manejo de las crisis asmáticas.

- Gasometría: en crisis graves con mala respuesta al tratamiento.
- Analítica: hemograma ante sospecha de infección y bioquímica si probabilidad de efectos secundarios producidos por el tratamiento.

Tratamiento

Los β_2 agonistas inhalados son el pilar del tratamiento agudo. Administrados con cámara espaciadora son tan efectivos como nebulizados.

La administración de oxígeno suplementario es importante para corregir la hipoxemia.

Los niños con crisis moderadas o severas deben recibir glucocorticoides sistémicos tan pronto como sea posible (poco después de su llegada a urgencias o después de la primera dosis de salbutamol).

El bromuro de ipratropio junto con los β_2 agonistas, aumenta el efecto broncodilatador y reduce el riesgo de hospitalización (Tabla 171.4).

BIBLIOGRAFÍA

Cornfield DN. Bronchiolitis: Doing Less and Still Getting Better. *Pediatrics*. 2014;133:e213.

Fitz Gerald M, Bateman ED, Boulet LP, Cruz AA, Haahtela T, et al. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2012 (update).

Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Bronquiolitis Aguda. Fundació Sant Joan de Déu, coordinador. Guía de Práctica Clínica sobre Bronquiolitis Aguda. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2010.

Richard RJ. Acute asthma exacerbations in children: Outpatient management. (Consultado en Diciembre de 2013) www.uptodate.com

Vivas Moresco M, Velasco Bernardo R, Fernández Maseda M. Dificultad respiratoria en el niño. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1278-1286.

SÍNCOPE EN PEDIATRÍA

Capítulo 172

Aránzazu Recio Linares, Olga Domínguez García, Esther Crespo Rupérez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El síncope es un motivo de consulta frecuente en la edad pediátrica, tanto en Atención Primaria como en el Servicio de Urgencias (1-3% de las consultas).

Síncope: pérdida de consciencia, súbita, completa, breve y transitoria, acompañada de pérdida del tono postural, que se resuelve espontáneamente. Suele ir precedido de pródromos, y sucede por disminución del flujo sanguíneo cerebral ≥ 30 -50% respecto a su valor basal. Si la anoxia se prolonga más de 15 segundos puede cursar como un síncope convulsivo.

Presíncope: sensación de desfallecimiento inminente sin llegar a producirse la pérdida de consciencia.

La incidencia se estima en 1-3 por cada 1.000 niños. Es más frecuente en las mujeres y tiene un pico de incidencia a los 15 años. A los 20 años, el 20% de los varones y el 50% de las mujeres han presentado al menos un episodio.

Su etiología es variable, y aunque en más del 85% de los casos es un proceso benigno, causa gran ansiedad en los pacientes y en sus familias.

ETIOLOGÍA

Síncope neurocardiogénico: causa más frecuente de síncope en niños. Los reflejos cardiovascular se vuelven inadecuados en respuesta a un estímulo. En un primer momento se activa la vía simpática dando lugar al cortejo vegetativo. Posteriormente se pone en marcha el sistema parasimpático, que puede originar un síncope de predominio vasopresor (hipotensión), cardioinhibidor (bradicardia) o mixto (lo más frecuente). En función del estímulo que desencadena la respuesta, lo clasificamos en:

1. Vasovagal: es el tipo de síncope más frecuente. Suele tener pródromos y un desencadenante previo (visión de sangre, dolor, calor, etc).
2. Síncope por hipotensión ortostática: existe una disminución anormal de la presión arterial sistólica al ponerse de pie, sin que aumente la frecuencia cardíaca.
3. Síncope de taquicardia ortostática postural: se presenta con inestabilidad de la presión arterial e incremento de la frecuencia cardíaca 30-35 lpm en los primeros diez minutos de estar de pie.
4. Situacional: ante estímulos específicos como la tos, micción, defecación, estiramiento, post-esfuerzo físico, peinado en niñas, hipersensibilidad del seno carotídeo, etc.

5. Síncope relacionado con el ejercicio: obliga siempre a descartar causas orgánicas. Dos formas: post-esfuerzo (previamente comentado) y vasovagal de esfuerzo (pérdida de consciencia durante el ejercicio).
6. Espasmos del sollozo: causa más frecuente de síncope en menores de 4 años. Dos tipos:
 - Tipo cianótico (más frecuente): situación de ira, dolor o frustración, *llanto vigoroso* → apnea y cianosis → pérdida de consciencia.
 - Tipo pálido: traumatismo-susto-sorpresa → estimulación parasimpática → pérdida de consciencia *sin llanto previo*. Se acompaña de palidez, hipotonía, rigidez y movimientos clónicos.

Síncope cardiogénico: constituye entre el 2-6% del total de síncofes y puede ser potencialmente letal.

1. Por cardiopatía estructural: en pacientes que han presentado síntomas de insuficiencia cardíaca previos al síncope. Se produce en situaciones en las que existe un aumento del gasto cardíaco.
 - Obstrucción en los tractos de salida ventriculares: estenosis aórtica y pulmonar, hipertensión pulmonar, miocardiopatía hipertrófica,...
 - Llenado incorrecto del corazón: valvulopatías.
 - Afectación miocárdica: miocarditis, origen anómalo de arterias coronarias, Enfermedad de Kawasaki, etc.
2. Arritmias: causa más frecuente de síncope cardiogénico.
 - Síndrome de Brugada: desorden hereditario de los canales de sodio, produce aumento del ST en precordiales derechas, susceptibilidad a taquicardia ventricular polimorfa y muerte súbita.
 - Síndrome de QT largo: existen formas adquiridas y formas de herencia autosómica dominante como el Síndrome de Romano-Ward o recesiva como el Síndrome de Lange-Nielsen (asocia sordomudez). Predispone a *Torsade de Pointes* y muerte súbita.
 - Síndrome de QT corto.
 - Taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica: en situaciones de estrés físico o emocional. Hay antecedentes familiares de síncope o muerte súbita en el 40% de los casos. La forma más frecuente es de herencia autosómica dominante y se debe a mutaciones en el gen de la rianodina cardíaca.
 - Displasia arritmogénica del VD: enfermedad de herencia autosómica dominante que consiste en el reemplazo del miocardio del ventrículo derecho por tejido fibroso y adiposo originando inestabilidad eléctrica, arritmias y muerte súbita.
 - Síndrome de preexcitación (WPW): taquicardia supraventricular paroxística por reentrada con PR corto y onda delta.
 - Bloqueo A-V, disfunción del nodo sinusal: incapacidad para mantener una frecuencia cardíaca y gasto cardíaco adecuados.

Síncope no cardíaco:

1. Neurológico: crisis epiléptica, migraña basilar, hemorragia subaracnoidea, accidente isquémico transitorio, hipertensión intracraneal,...
2. Metabólico: hipoglucemia, hipoxia, anemia, hipocalcemia,...
3. Psicógeno: reacción de conversión, ansiedad o trastorno de pánico.
4. Intoxicaciones: alcohol etílico, benzodiazepinas,...

EVALUACIÓN DEL NIÑO CON SÍNCOPE

Es muy importante hacer una anamnesis detallada y una exploración física sistemática, pues ambas permiten llegar al diagnóstico etiológico en casi el 80% de los casos.

Anamnesis

- Confirmar la pérdida de consciencia.
- Antecedentes personales y familiares de cardiopatías, síncope o muerte súbita.
- Circunstancias en las que se produce el síncope: posición, actividad, factores predisponentes y precipitantes, pródromos, etc.
- Características del evento: caída brusca o lenta, duración, coloración cutánea, movimientos, etc.
- Periodo postcrítico: ¿cómo ha sido la recuperación?

Exploración física

- Signos vitales: frecuencias cardíaca y respiratoria, temperatura, presión arterial en decúbito y bipedestación (ortostatismo si caída ≥ 20 mmHg o PAD ≥ 10 mmHg).
- Auscultación cardíaca y exploración neurológica.

Situaciones de alarma → síncope durante el ejercicio, en decúbito o sedestación, ante sustos y ruidos, asociados a palpitaciones y dolor torácico sin pródromos, prolongados o recurrentes, alteraciones en el electrocardiograma o antecedentes familiares de muerte súbita.

Pruebas complementarias

1. Primer nivel:

- Glucemia y electrocardiograma de forma rutinaria.
- Bioquímica con iones, hemograma, tóxicos en sangre y orina. La radiografía de tórax también puede ser útil en casos de insuficiencia cardíaca, cardiomegalia,...

2. Segundo nivel:

- Ecocardiograma: útil para detectar cardiopatías estructurales.
- Electroencefalograma: si se sospecha crisis convulsiva.
- Holter 24 horas: si se sospecha una arritmia.
- Prueba de esfuerzo: en síncope relacionados con el ejercicio.
- Test de mesa basculante: prueba de provocación para síncope vasovagales de repetición o atípicos.
- Pruebas de neuroimagen, estudio electrofisiológico, etc.

TRATAMIENTO

El tratamiento del síncope es etiológico. Es importante tranquilizar al paciente e informar a la familia. Se deben evitar factores precipitantes.

Si aparecen pródromos se aconseja ponerse en decúbito supino o de cuclillas, comprimir el abdomen y no incorporarse hasta que haya cesado el malestar.

BIBLIOGRAFÍA

Domínguez García O, Íñigo Martín G. Síncope en la infancia. Servicio de Pediatría. Unidad de Cardiología pediátrica. Hospital Virgen de la Salud, Toledo. Form Act Pediatr Aten Prim. 2011;4:173-7.

- Romero Vivas F, Arias Castro S, Campo Sampedro F. Síncope en Pediatría. Protocolos de Cardiología de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas. 2011; 8: 111-122.
- Valle Pérez R, Iñigo Martín G, Fernández Maseda MA. Síncope en Pediatría. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª ed. Hospital Virgen de la Salud. Madrid: Edicomplet-Grupo Saned; 2010:156:1287-91.
- Vizmanos Lamotte G, Mercé Klein J, Richard Jurado CR, Allué Martínez X. Síncope Vasovagal de Esfuerzo. An Esp Pediatr. 2002;56:61-3.

CRISIS EPILÉPTICAS. CONVULSIONES FEBRILES

Capítulo 173

Óscar García Campos, Sara Sánchez García, Esther Crespo Rupérez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Las **crisis epilépticas (CE)** son la urgencia neurológica más frecuente en los Servicios de Urgencias Pediátricas.

- **Convulsión.** Contracción involuntaria de la musculatura del cuerpo (tónica o clónica). Puede tener distintas etiologías (p. ej.: anóxico, epiléptica) y, por tanto, no toda convulsión es una CE ni al contrario.
- **Crisis epiléptica (CE).** Manifestación clínica de una descarga anormal y excesiva de un grupo de neuronas. Éstas se pueden clasificar en:
 - **Provocadas:** también sintomáticas agudas u ocasionales. Las que ocurren en relación temporal íntima con un factor precipitante conocido: trastorno sistémico (metabólico, tóxico) o afección aguda del sistema nervioso central (SNC) (TCE, ECV, infección, tóxicos). En este grupo se incluyen las **convulsiones febriles**.
 - **No provocadas:** las que ocurren sin ningún factor desencadenante en el tiempo.
- **Epilepsia.** Enfermedad crónica que se caracteriza por la recurrencia de CE no provocadas.
- **Estatus epiléptico.** CE que dura al menos 30 minutos o 2 o más crisis seguidas sin recuperación de la consciencia entre las mismas.

Valoración del paciente que acude a urgencias por convulsión

Primer paso: realizar diagnóstico diferencial con trastornos paroxísticos no epilépticos (TPNE) según la edad (Tabla 173.1). Para ello es importante realizar una completa anamnesis que incluya: dónde se encontraba el paciente, qué estaba haciendo, si hubo algún acontecimiento desencadenante, si hubo pérdida de consciencia, cuánto duró, qué tipo de movimientos realizó y cómo fue la secuencia, si hubo desviación de la mirada, cianosis, salivación, incontinencia de esfínteres y, una exploración física general y neurológica.

Tabla 173.1. Diagnóstico diferencial con trastornos paroxísticos no epilépticos		
Sistémicos	Neurológicos	Psicógenos
Síncope	Accidente isquémico transitorio	Crisis psicógenas
Hipoglucemia	Migraña	Estados disociativos
Hiperventilación	Amnesia global transitoria	Descontrol episódico
Espasmos del sollozo	Discinesias paroxísticas Tics Vértigo paroxístico	Alucinaciones psicóticas

- **Segundo paso:** diferenciar entre CE provocadas y no provocadas. Descartar crisis febriles, enfermedades neurológicas agudas (traumatismo craneoencefálico –TCE–, infecciones SNC) y alteraciones metabólicas o electrolíticas (algoritmo en Figura 173.1).

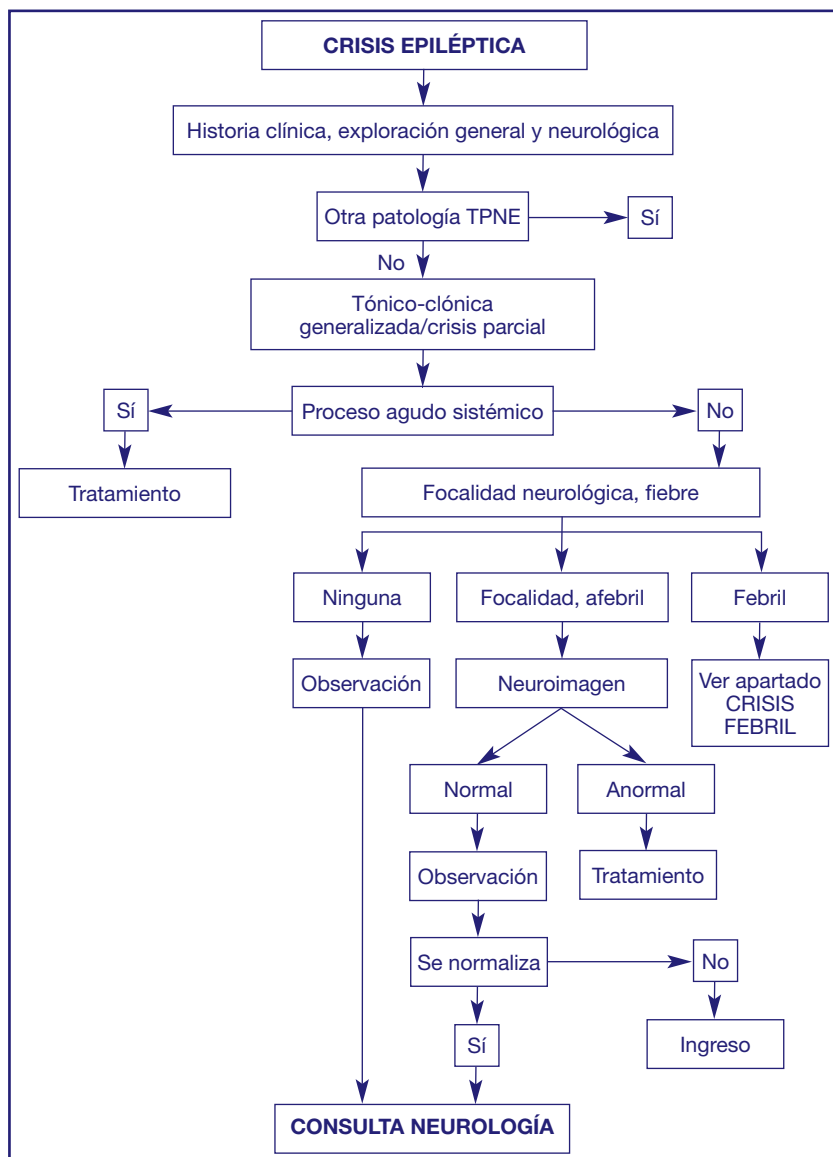


Figura 173.1. Manejo de convulsiones en urgencias.

TPNE: trastornos paroxísticos no epilépticos. Modificado de Verdú (2008).

CRISIS AFEBRILES

A. Primera crisis afebril

- Anamnesis: semiología comicial, tipo y localización de movimientos, afectación del nivel de consciencia, duración, incontinencia de esfínteres, postcrisis, estado previo a la crisis (síntomas subjetivos, TCE, ingesta de tóxicos, llanto o miedo súbitos), síntomas acompañantes: irritabilidad, vómitos, rechazo de tomas, enfermedad metabólica o neurológica.
- Exploración física: estado general, descartar cuadros graves como sepsis e hipertensión intracraneal (HIC), buscar signos de infección, deshidratación, fontanela en lactantes, dischromías, examen neurológico con fondo de ojo.
- Pruebas complementarias:
 - Análítica: hemograma, bioquímica con glucemia, urea, creatinina, calcio, magnesio, sodio, potasio, láctico y amonio y gasometría. Valorar tóxicos en orina si hay agitación o afectación del nivel de consciencia.
 - Punción lumbar: si sospecha de meningitis.
 - Pruebas de neuroimagen: ecografía cerebral (recién nacidos y lactantes), TAC craneal urgente si antecedente de TCE o exploración neurológica anormal. La RM cerebral es más sensible que la TAC en el estudio de las lesiones estructurales causantes de epilepsia.
 - EEG: muy útil, sobre todo si se realiza en las primeras 24 horas tras la crisis. Un EEG normal no descarta el diagnóstico de epilepsia.
- Tratamiento:
 - En la crisis aguda según protocolo de tratamiento del estatus epiléptico (Figura 173.2). Se debe iniciar tratamiento en toda crisis epiléptica que no haya cedido a los 5 minutos.
 - Después de una primera crisis es conveniente dejar al paciente en observación al menos unas 12 horas y remitirlo a neurología pediátrica para valorar el iniciar o no tratamiento anticonvulsivo de forma individualizada.
- Criterios de ingreso:
 - Sospecha de sintomatología aguda: proceso expansivo intracraneal (tumor, absceso, hemorragia) TCE, infección del SNC y alteraciones electrolíticas o metabólicas.
 - No recuperación completa del nivel de consciencia.
 - Recurrencia en menos de 24 horas.
 - Angustia familiar.

B. Paciente epiléptico

- Anamnesis y exploración física: además de todo lo indicado para una primera crisis valorar el control previo de las crisis y preguntar por el tratamiento que realiza y el cumplimiento terapéutico.
- Pruebas complementarias: si realiza tratamiento con fármacos antiepilépticos (FAEs) previo, solicitar niveles de medicación si están disponibles.
- Tratamiento: interconsulta a Neuropediatría para ajuste de dosis de FAEs.
- Criterios de ingreso:
 - Aumento significativo del número de crisis.
 - Los mismos que en una primera crisis.

CRISIS FEBRILES (CF)

Son CE precipitadas por la fiebre que afectan a niños neurológicamente normales entre 3 meses y 6 años asociadas a fiebre > 38°C rectal sin evidencia de infección o inflamación del SNC, sin otra causa metabólica que provoque convulsiones y sin historia previa de crisis afebriles. Son la causa más frecuente de convulsión en los niños. Ocurren en el 2-4% de los niños menores de 5 años. Existen factores genéticos implicados en su patogenia. Después del primer episodio, 1 de cada 3 niños volverá a tener otro episodio. Tienen muy buen pronóstico, la epilepsia posterior es infrecuente y las secuelas, incluso tras un estatus, son raras. Por dichos motivos es importante tranquilizar a la familia, informando de su benignidad.

Clasificación

- **CF simple** (80%): crisis tónico-clónicas generalizadas, de menos de 15 minutos de duración, no recidivan en 24 horas y no presentan anomalías neurológicas postcrisis.
- **CF compleja o atípica** (20%): son focales, prolongadas, recurren en 24 horas o se asocian con anomalías neurológicas postictales, incluyendo parálisis de Todd.
- **Estatus febril** (4%): CF que dura más de 30 minutos. Puede ser una crisis de larga duración o crisis cortas sin recuperación de la consciencia entre ellas.
- Anamnesis: similar a cualquier crisis epiléptica.
- Exploración clínica: sistemática, intentando identificar foco febril y signos de focalidad neurológica.
- Pruebas complementarias:
 - Analítica sanguínea: si se considera preciso por ausencia de foco febril identificable o por afectación del estado general. Hemograma, bioquímica, PCR, hemocultivo.
 - Punción lumbar: descartar HIC previamente si signos de focalidad neurológica o alteración del nivel de consciencia. Indicada si signos meníngeos positivos, CF compleja sin foco febril. En menores de 6 meses realizar siempre punción lumbar y valorar en menores de 12 meses en función de la clínica.
 - EEG: en algunos casos de CF compleja.
 - Prueba de neuroimagen: en el momento agudo si estatus febril o déficit neurológico persistente.
- Tratamiento:
 1. Fase crítica:
 - Monitorización. Posición semiprona. Apertura vía aérea. O₂ en mascarilla.
 - Medicación: ver protocolo de actuación en el estatus (iniciar misma pauta de tratamiento hasta que ceda la crisis).
 - Bajar temperatura corporal.
 2. Fase postcrítica:
 - Monitorización. Posición semiprona. Apertura vía aérea. O₂ en mascarilla.
 - Identificar foco febril.
- Profilaxis: no indicada salvo excepciones (numerosas crisis, estatus epiléptico,...). En caso de realizar profilaxis: administrar un fármaco antiepiléptico durante el periodo de vida de mayor incidencia de CF. El más utilizado es el ácido valproico, aunque precisa monitorización de niveles terapéuticos.
 - Criterios de ingreso:

- CF compleja.
- Afectación del estado general.
- Sospecha de infección del SNC.
- Estatus febril.
- Angustia familiar.
- En caso de duda hospitalizar en Observación durante 12 horas.

ESTATUS EPILEPTICO

Se trata de una urgencia neurológica. Es poco frecuente que una crisis dure más de 5-10 minutos y por tanto, si se prolonga en el tiempo (estatus epiléptico), ceda espontáneamente sin producir repercusiones. Por esta razón hay que tratar cualquier crisis que dure más de 5 minutos. Para ello, proponemos el siguiente protocolo de actuación (Figura 173.2).

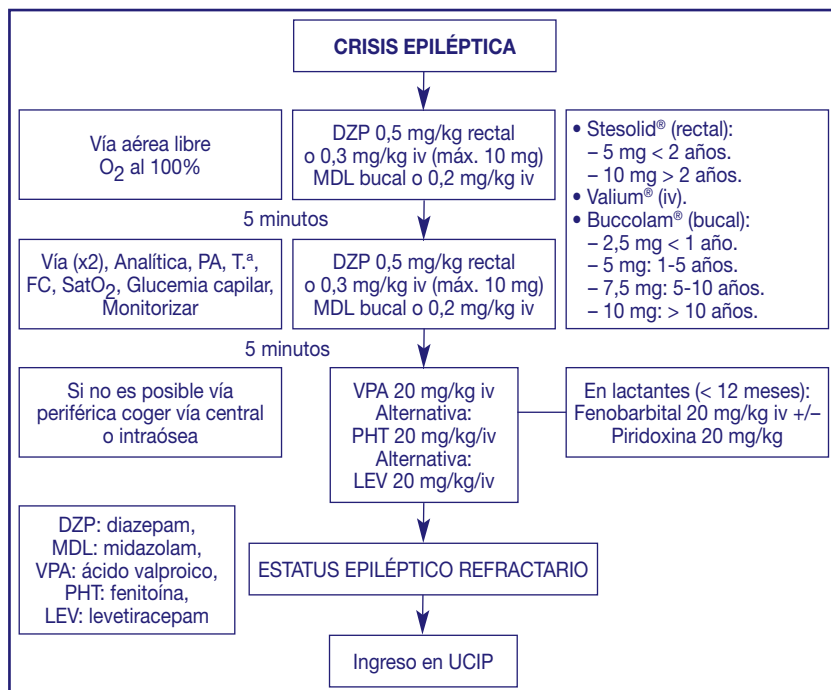


Figura 173.2. Actuación ante el estatus epiléptico.

Convulsiones neonatales (CN)

El periodo neonatal es la época de la vida con mayor riesgo de convulsiones y puede ser la primera manifestación de un problema neurológico grave. Incidencia del 0,15-1,4% en neonato, más elevada en pretérmino (6%).

- Etiología: encefalopatía hipóxico-isquémica (la causa más frecuente), infección sistémica o del SNC, alteraciones hidroelectrolíticas, hipoglucemia, errores congénitos del metabolismo,

hemorragia cerebral, infarto cerebral, malformaciones del SNC, dependencia materna de drogas.

- Tipos de crisis: sutiles, tónicas, clónicas y mioclónicas.

Exámenes complementarios

- Primera línea
 - Analítica básica: hemograma, glucosa, ionograma, función hepática, gasometría.
 - Cribaje infección: sangre, orina, y líquido cefalorraquídeo (LCR).
 - EEG.
 - Ecografía cerebral.
- Segunda línea
 - Aminoácidos (plasma, orina, LCR), sulfitos en orina, disialotrasferrina en plasma, porcentaje de CDT y ácidos orgánicos en orina. Amonio, lactato, piruvato, ácido úrico. Ensayo biotina, piridoxina, ácido folínico, tiamina (recogida de muestras en plasma previa para biotinidasa y niveles de vitamina B6).
 - Serología TORCH, HIV.
 - Fondo de ojo.
 - Neuroimagen.
 - Potenciales evocados visuales, auditivos.

Tratamiento

1. Fenobarbital iv: 15-25 mg/kg una dosis (si la crisis no cede se puede repetir la dosis) y mantenimiento a 3-5 mg/kg/día en 2 dosis.
2. No cede: fenitoína iv: 15-25 mg/kg con una velocidad de 10 mg/min y dosis de mantenimiento de 7 mg/kg/día en 2 dosis.
3. No cede: ácido valproico iv: 15-20 mg/kg en dosis única a pasar en 5 minutos seguido a los 30 minutos de dosis de mantenimiento (1-2 mg/kg/h).
4. En crisis refractarias: intentar piridoxina iv: 100 mg dosis única o piridoxal 5-P (30-50 mg/kg/día) y Biotina 20 mg im/oral. Recoger previamente muestras de sangre/orina para estudios metabólicos.
5. No cede: midazolam iv en perfusión continua a 0,1-0,3 mg/kg/h o clonazepam iv: 0,02-0,8 mg/kg/h.
6. No cede: tiopental iv: 3 mg/kg y mantenimiento a 1-6 mg/kg/h con fenobarbital iv a 7 mg/kg/día en 2 dosis.

BIBLIOGRAFÍA

- Fishman MA. Febrile seizures. 2013UpToDate® [actualizado 16 Nov 2013; citado 4 Dic 2013]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/febrile-seizures?source=search_result&search=febrile+seizures&selectedTitle=1%7E48
- García Sánchez AM, García Campos O, Fernández Maseda MA. Crisis epilépticas en la infancia. En: Julián Jiménez, A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª Edición. Madrid: Edicomplet; 2010; pp. 1293-1298.
- Herránz Hernández JL. Enfoque terapéutico de las convulsiones agudas y de las epilepsias. En: Campistol J. Neurología para Pediatras. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2011; pp. 241-251.
- Martínez Granero MA, García Pérez A. Estatus epiléptico. En: Verdú Pérez A, García Pérez A, Martínez Menéndez B. Manual de Neurología Infantil. 1ª Edición. Madrid: Publimed; 2008. pp. 821-829.

ICTERICIA NEONATAL

Capítulo 174

Adriana Treceño Zamorano, Julia Cobas Pazos, Esther Crespo Rupérez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Ictericia: es la coloración amarillenta de la piel, escleras y mucosas por aumento de la bilirrubina (Bb) en sangre y su acumulación en los tejidos. Se aprecia físicamente cuando la bilirrubina sérica es mayor de 5 mg/dl en el recién nacido o mayor de 2 mg/dl en el resto de las edades del niño. Este incremento puede ser en base a la fracción directa o conjugada, como a la indirecta o no conjugada.

Recuerdo fisiopatológico:

- Reducción de la Bb en el sistema reticuloendotelial a partir de la degradación del grupo Hem, mayoritariamente procedente de la hemoglobina (75%).
- Transporte hacia el hígado de la Bb no conjugada unida a la albúmina (la fracción de Bb libre puede atravesar la barrera hematoencefálica y provocar daño neurológico).
- Captación por el hepatocito.
- Conjugación en el interior del hepatocito por la enzima glucuroniltransferasa.
- Secreción activa de Bb conjugada con ácido glucurónico hacia el canalículo biliar.
- Excreción de la Bb directa y resto de los componentes de la bilis al árbol biliar y a la luz intestinal.
- Circulación entero-hepática.

La alteración a nivel de cualquiera de estos pasos puede conducir a una hiperbilirrubinemia. Según el momento de instauración de la hiperbilirrubinemia distinguiremos dos grupos de edad: A) Ictericia en el periodo neonatal; B) Ictericia en el periodo no neonatal.

A) ICTERICIA NEONATAL

1. Hiperbilirrubinemia no conjugada o indirecta

Ictericia fisiológica: es la consecuencia de una mayor síntesis de novo de Bb (secundaria a policitemia y a la menor vida de los eritrocitos en el neonato), una menor captación y conjugación hepática por déficit de ciertas enzimas (principalmente la UGT1A1), y a una mayor circulación enterohepática. Criterios que permiten definir la ictericia como fisiológica:

1. Aparición después de las 24 horas de vida (entre el 2º y el 7º día de vida).
2. Cifras de Bb directa < 2 mg/dl o < 20% de la Bb total.
3. Valores de Bb < 12 mg/dl en el neonato a término y < 15 mg/dl en el pretérmino.
4. Aumento diario de Bb total < 5 mg/dl/día o velocidad < 0,5 mg/dl/hora.
5. Duración menor de una semana en neonato a término y dos semanas en prematuros.

6. No evidencia de patología acompañante causante de hiperbilirrubinemia.

Ictericia por lactancia materna: aparece a partir del 4º-5º día, alcanza un pico de Bb de hasta 20 mg/dl a los 10-14 días, pudiendo prolongarse hasta las 4-12 semanas de vida. Se atribuye a las beta-glucuronidasas de la leche materna que deconjugan la Bb intestinal y aumentan su reabsorción. Una correcta técnica de amamantamiento y un aumento en la frecuencia de tomas reduce los valores de Bb. Se iniciará fototerapia si los valores de Bb así lo requiriesen (Figura 174.1) y se recomienda suspender la lactancia materna durante 48 horas.

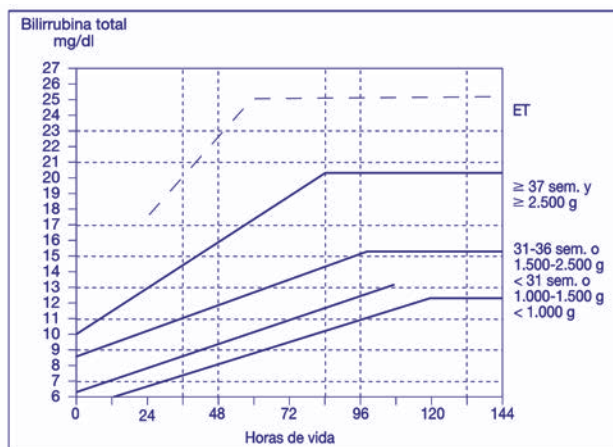


Figura 174.1. Indicaciones de fototerapia en la ictericia neonatal.

Adaptado de: Rodríguez-Miguel JM, Figueras J. Ictericia neonatal. En: Vento M, Moro M. De guardia en Neonatología. 2ª ed. Barcelona: Ergon; 2011, pp. 575-586.

Ictericia patológica:

1. Ictericia por hemólisis:

- Formas isoimunes: las más graves y precoces. Se deben a incompatibilidad fetomaterna de grupo Rh (la forma más importante) o ABO.
- Formas no isoimunes: defectos de la membrana eritrocitaria (ej. esferocitosis), defectos enzimáticos (ej. déficit de G6PDH), defectos de la hemoglobina (ej. talasemias), policitemia, cefalohematoma, hemorragia suprarrenal o sangre deglutida.

2. Ictericia por obstrucción gastrointestinal: son formas más tardías (inicio al 7º día). Se deben a una mayor circulación enterohepática. Es el caso de la estenosis hipertrófica del píloro, el íleo meconial, la enfermedad de Hirschsprung o la atresia duodenal.

3. Ictericia por endocrinopatía: hipotiroidismo o hijo de madre diabética.

4. Ictericia por defecto de la conjugación: galactosemia, Crigler-Najjar I o el síndrome de Lucey Driscoll.

2. Hiperbilirrubinemia conjugada o directa

Ictericia por afectación hepatocelular:

1. Hepatitis infecciosa: presentación brusca acompañada de otras manifestaciones como irritabilidad, fiebre, vómitos, microcefalia, hepatoesplenomegalia, etc. Pueden ser víricas

(TORCH, más raras por el virus de la hepatitis B o C) o bacterianas (*E. coli*, estreptococo, listeria, etc).

2. Hepatitis idiopática neonatal o colestasis idiopática: aparece en las primeras 2-3 semanas de vida asociada a vómitos, escasa ingesta y heces acólicas de forma intermitente. Su causa es desconocida.
3. Hepatopatía de base metabólica: galactosemia, intolerancia a la fructosa, tirosinemia, déficit de α 1-antitripsina y fibrosis quística.

Hepatopatía hipóxico-isquémica.

Hepatopatía por nutrición parenteral.

Obstrucción hepatobiliar: inicio tardío (1ª a 2ª semanas de vida).

- Hipoplasia de las vías biliares intrahepáticas: se acompaña de signos de colestasis y hepatomegalia. Tienen tratamiento médico no resolutivo. Se pueden asociar a síndromes como el síndrome de Alagille.
- Atresia biliar extrahepática: se acompaña de colestasis y hepatomegalia. Su tratamiento debe ser quirúrgico y lo más precoz posible.
- Quiste del colédoco: clínica y bioquímica igual a las anteriores. Diagnóstico por ecografía abdominal y su tratamiento es quirúrgico.

Otras: sepsis, infecciones urinarias. Sospecharlas ante todo neonato con ictericia sin diagnóstico previo de afectación hepática.

Diagnóstico

1. Anamnesis: para la aproximación diagnóstica de la ictericia neonatal en Urgencias habrá que considerar varios aspectos que nos permitan descartar una ictericia patológica:

- Momento de inicio de la ictericia (tener en cuenta que en Urgencias veremos neonatos de 48 horas de vida en adelante, aunque cada vez son más frecuentes los centros que dan altas precoces).
- Factores que sugieran enfermedad hemolítica: historia familiar de ictericia neonatal, etnia (drepanocitosis y déficit de G6PDH más frecuentes en raza africana, -talasemia en cuenca mediterránea), datos de hemólisis (anemia, aumento de reticulocitos, disminución de haptoglobina sérica).
- Investigar las serologías maternas prenatales o antecedentes de infección en el embarazo.
- Valorar signos que sugieran enfermedad asociada grave (sepsis, enfermedades metabólicas, infecciones congénitas, etc): vómitos, letargia, rechazo del alimento, hepatomegalia, pérdida de peso o apneas.
- Signos de obstrucción digestiva.
- Signos de ictericia colestásica: acolia, coluria.
- Patología materna durante la gestación o ingesta de fármacos.
- Valorar edad gestacional, peso natal, tipo de parto (traumático, pérdida de bienestar fetal, existencia de grandes hematomas), ayuno prolongado, lactancia materna.

2. Exploración física: la ictericia se detecta blanqueando la piel mediante la presión con el dedo. La ictericia se observa en primer lugar en la cara y luego progresa de forma caudal hacia tronco y extremidades, para remitir en sentido contrario caudo-cefálico. La progresión cefalocaudal puede ser útil para valorar el grado de ictericia, aunque es poco precisa y no es válida para pieles oscuras. La habitación debe estar bien iluminada con

luz natural preferiblemente. Es importante, así mismo, realizar una exploración neurológica completa para detectar de forma precoz posibles datos de encefalopatía bilirrubínica (*Kernicterus*).

3. Pruebas complementarias

Ante un neonato con ictericia en Urgencias en primer lugar solicitar Bb total y fraccionada, y en función del resultado iremos escalonando pruebas:

Hiperbilirrubinemia indirecta: (algunas de las siguientes pruebas no se pueden solicitar en Urgencias, pero si va a ser necesario transfundir al paciente hay que completar el estudio antes de hacer la transfusión).

- Grupo sanguíneo, Rh materno y neonatal y test de Coombs.
- Sistemático de sangre (hemograma, hematocrito, reticulocitos y frotis para morfología eritrocitaria).
- Ecografía cerebral y/o abdominal si el parto fue traumático.

Hiperbilirrubinemia directa:

- Bioquímica, perfil hepático (GPT/GOT, GGT y fosfatasa alcalina, glucosa, colesterol, proteínas séricas totales, amonio), estudio de coagulación, fórmula leucocitaria, hemocultivo, urocultivo.
- Ecografía abdominal.
- Comprobar resultado de las pruebas metabólicas. Hormonas tiroideas si hay dudas.

Tratamiento

Cuando identifiquemos la causa administrar tratamiento específico. Sin embargo, nuestro objetivo principal debe ser que la cifra de Bb no alcance niveles neurotóxicos. Es fundamental mantener una correcta hidratación; además habrá que evitar factores que aumenten el riesgo de lesión neurológica como hipertensión, meningitis, hiperosmolaridad, acidosis, hipercapnia, anoxia y traumatismos craneales.

Fototerapia: es la medida de utilidad indiscutible (Figura 174.1).

Se iniciará fototerapia cuando el valor de Bb se encuentre por encima de la línea correspondiente a la edad gestacional y el peso natal. En prematuros (≤ 36 semanas), en caso de conflicto entre edad gestacional y peso natal, siempre prevalecerá la primera. Si existiera patología o factores de riesgo de encefalopatía, se sumará 2 puntos al valor de Bb total.

Criterios de ingreso: niños con sospecha de enfermedad grave aunque no podamos obtener un diagnóstico etiológico en ese momento: sepsis, crisis hemolíticas o anemia con cifras de hemoglobina indicativas de transfusión (en general asumiremos como tales Hb < 12 mg/dl en neonato menor de 24 horas; en neonato tardío valoraremos los niveles de Hb entre 7-10 mg/dl y la necesidad de oxígeno), fallo hepático, sospecha de colestasis o de un trastorno metabólico congénito. Ingreso para fototerapia y, excepcionalmente, exanguinotransfusión.

Criterios de seguimiento en consultas: ictericia de más de 2 semanas de duración (3 semanas en casos de lactancia materna).

Criterios de revisión en Urgencias: cuando la cifra de Bb se sitúe en la gráfica en niveles próximos a la indicación de fototerapia.

Criterios de alta de Urgencias: niveles bajos de Bb sin factores de riesgo (edad gestacional ≥ 35 semanas, peso adecuado para la edad gestacional, buena técnica de amamantamiento) y buen estado general.

B) ICTERICIA EN PERIODO NO NEONATAL

1. Hiperbilirrubinemia no conjugada

Ictericia por sobreproducción de bilirrubina

- Anemia hemolítica inmune.
- Anemia hemolítica no inmune: defectos enzimáticos corpusculares, hemoglobinopatías, alteraciones de la membrana del hematíe, microvasculopatías, hiperesplenismo, fármacos.

Ictericia por defectos de la conjugación

- Síndrome de Gilbert: autosómica recesiva. Niveles de Bb indirecta < 5 mg/dl. Episodios de ictericia en relación con enfermedades infecciosas leves, ayuno y estrés físico. Son pacientes sanos y no tienen signos clínicos ni de laboratorio específicos. Su pronóstico es excelente.
- Síndrome de Crigler-Najjar tipos I y II.

Otras formas de ictericia: sepsis, infecciones urinarias.

2. Hiperbilirrubinemia conjugada

Ictericia por afectación hepatocelular

- Hepatitis víricas agudas: VHA, VHB, CMV, VHC, Epstein Barr.
- Hepatitis por fármacos. Los más frecuentes son el paracetamol, los salicilatos y el ácido valproico.
- Hepatitis autoinmune.
- Base metabólica. Son las más frecuentes. Se acompañan de hepatoesplenomegalia, alteraciones del metabolismo y del crecimiento: enfermedad de Wilson, déficit de $\alpha 1$ -antitripsina y fibrosis quística.

Ictericia por afectación de la vía biliar extrahepática.

- Coledocolitiasis, colangitis y quiste o duplicación del colédoco: dolor abdominal con masa palpable en hipocondrio derecho y retención obstructiva.

Ictericia sin afectación hepatobiliar.

- *Síndrome de Dubin-Johnson*. Autosómica recesiva. Niveles de Bb directa $< 2-5$ mg/dl. No precisa tratamiento.
- *Síndrome de Rotor*. Asintomático y es de carácter benigno. No precisa tratamiento.

Enfermedad de Byler: enfermedad congénita que cursa con diarrea acuosa grave y colestasis.

Diagnóstico

1. Anamnesis

La aparición súbita de ictericia en cualquier niño puede ser la primera manifestación de una enfermedad hepática crónica no diagnosticada previamente. Es importante preguntar por antecedentes familiares; situaciones de riesgo de contagio de hepatitis (viajes, drogas, transfusiones); fármacos hepatotóxicos como paracetamol o valproico; historia actual, con el tiempo de evolución, desencadenantes, cambios del comportamiento, trastornos del sueño, deterioro del rendimiento escolar, etc, que sugieran encefalopatía hepática; síntomas asociados (dolor abdominal, fiebre, vómitos, prurito), curso de la enfermedad (agudo, crónico, recurrente) y características de la orina y heces que sugieran colestasis.

2. Pruebas complementarias

Hiperbilirrubinemia indirecta: hemograma completo, recuento leucocitario, Coombs directo e indirecto, frotis de sangre, haptoglobinuria.

Hiperbilirrubinemia directa: perfil hepático completo (GOT/GPT, GGT, FA, estudio de coagulación, proteínas, albúmina, glucosa), ecografía abdominal.

3. Signos de alarma

- pH < 7,3 en intoxicación por paracetamol.
- Tiempo de protrombina alargado resistente a la vitamina K.
- Bb > 18 mg/dl.
- Aumento de la creatinina sérica.
- Hipoglucemia.
- Signos de sepsis.
- Ascitis.
- Signos de encefalopatía aguda o hipertensión intracraneal.

Tratamiento

Criterios de ingreso en UCIP:

- Fallo hepático fulminante.
- Sepsis.
- Infección abdominal: absceso hepático, colangitis supurativa, peritonitis.
- Crisis hemolíticas con inestabilidad hemodinámica.

Criterios de ingreso en planta: todas las ictericias de causa desconocida son criterio de ingreso para estudio.

Criterios de alta: ictericia de causa identificada y buen estado general se derivará a consultas para seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Cloherly JP, Eichenwald EC, Hansen AR, Stark AR. Manual of Neonatal Care. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
- Navas Alonso PI, Sánchez-Redondo Sánchez-Gabriel MD, Crespo Rupérez E. Ictericia. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1299-1304.
- Pinto Fuentes I. Ictericia. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Urgencias en Pediatría. pp. 115-123.
- Utrera Torres MI, Martín Puerto MJ, Bello Gutiérrez P, Medina Benítez E. Ictericia neonatal; Ictericia fuera del periodo neonatal. En: Manual de Urgencias Pediátricas Hospital 12 de Octubre. 2ª ed. Majadahonda: Ergon; 2011. pp. 375-390.
- Vento M, Moro M. De guardia en Neonatología. 2ª ed. Barcelona: Ergon; 2011.

ANALGESIA Y SEDACIÓN EN PEDIATRÍA

Capítulo 175

M^a Carmen Patón García-Donas, Irene Ortiz Valentín,
Esther Crespo Rupérez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El dolor es un motivo de consulta frecuente en las Urgencias Pediátricas, ya sea como manifestación verbal en niños mayores, o como llanto e irritabilidad en niños pequeños. Por otro lado, en el diagnóstico y el tratamiento utilizamos en muchas ocasiones procedimientos y pruebas diagnósticas que producen dolor o ansiedad en los niños. En este capítulo desgranaremos los métodos y los fármacos que se utilizan en la analgesia y la sedación de la población pediátrica.

EVALUACIÓN DEL DOLOR

Inicialmente tras una anamnesis y exploración completas intentaremos una aproximación diagnóstica, según las características del dolor (agudo, crónico, recurrente) o su etiopatogenia (inflamatorio, vascular, traumático, neuropático, psicógeno).

La evaluación del dolor en los niños es de una especial complejidad por la incapacidad o la dificultad para la comunicación verbal de los lactantes y los niños pequeños, por lo que se han desarrollado una serie de escalas para aproximarnos a la intensidad del dolor que varían según el desarrollo cognitivo de los niños.

- **Escalas conductuales y fisiológicas:** se utilizan de 0 a 4 años y valoran la conducta ante el dolor, las alteraciones fisiológicas que produce, o combinaciones de ambas (Tablas 175.1 y 175.2).

Tabla 175.1. Escala de observación FLACC

Criterios	0	1	2
Cara	Ausencia de expresión o sonrisa	Muecas, fruncimiento de entrecejo	Temblor de mentón, mandíbula contraída
Piernas	Posición normal, relajada	Incómodo, tenso, inquieto	Pataleo, elevación de piernas
Actividad	Tranquilo, se mueve con normalidad	Se retuerce, se balancea, tenso	Cuerpo arqueado, rigidez, movimientos espasmódicos
Llanto	No llora	Gemidos, lloriqueo	Llanto constante, gritos, quejas frecuentes
Consuelo	No necesita	Se consuela con el abrazo o hablándole	Difícil de consolar o tranquilizar

* 0 = no dolor; 1-2 = dolor leve; 3-5 = dolor moderado; 6-8 = dolor intenso; 9-10 = dolor insoportable.

Tabla 175.2. *Pediatric Objective Pain Scale*

	2	1	0
Expresión facial	De dolor	Variable	Relajada
Llanto	Agudo, continuo	Consolable	No llora
Movilidad espontánea	Gran agitación	Agitación moderada	Normal
Respuesta a estímulos	Tembloroso	Hiperexcitable	Tranquilo
Aducción pulgares	Constante	Intermitente	Ausente
Succión	Ausente	Intermitente	Firme, rítmica
Tono global	Hipertónico ++	Hipertónico +	Normal
PA y FC	+ > 20% del basal	+ 10-20% del basal	Basal

* 0 = sin dolor; 1-2 = dolor leve; 3-5 = dolor moderado; 6-8 = dolor intenso; 9-10 = dolor insoportable.

- **Escala autovalorativa:** a partir de los 4 años.
 - Menores de 6 años: escala de caras (Figura 175.1).
 - De 6 a 12 años: escala numérica y de color.
 - Mayores de 12 años: escala numérica, analógica visual, y verbal.
 - Mención especial merecen los niños con enfermedades neurológicas que dificultan la comunicación verbal. Para estos casos podemos utilizar la escala de FLACC modificada o la escala de valoración numérica basada en indicadores de dolor individual descrita por padres y cuidadores.



Figura 175.1. *Escala de caras.*

ANALGESIA

Es la abolición de la percepción del dolor sin intención de producir sedación.

1. Analgesia sistémica

La tendencia actual es superar la tradicional escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud (OMS) e iniciar la analgesia según la intensidad del dolor sin tener que recorrer todos los escalones. Del mismo modo, indicar el analgésico adecuado según el tipo de dolor (somático, inflamatorio, neuropático, etc).

- **Dolor leve:** se utilizará de forma preferente la vía oral. El más usado es el paracetamol. En el dolor con componente inflamatorio ibuprofeno.
- **Dolor moderado:** seguirá siendo preferente la vía oral aunque podemos utilizar también la vía intravenosa y la intramuscular. Sin componente inflamatorio podemos usar metamizol (muy útil en dolor abdominal por su efecto espasmolítico) o tramadol. Con componente inflamatorio naproxeno, diclofenaco o ketorolaco.

Tabla 175.3. Analgésicos de uso frecuente en Pediatría y dosis

Fármaco	Dosis	Dosis máxima	Consideraciones
Paracetamol Apiretal® got 100 mg/ml Efferalgan® sol 150 mg/5ml	Niños: vo 10-15 mg/kg/4-6 h vr 15-20 mg/kg/4-6 h iv 15 mg/kg/6 h Adolescentes: 650 mg-1 g/4-6 h	75-100 mg/kg/día 75-100 mg/kg/día 75 mg/kg/día 4 g al día	Analgésico y antipirético. Sin efecto antiinflamatorio. Hepatotoxicidad en caso de sobredosis.
Ibuprofeno Dalsy® susp 20 mg/ml Dalsy® susp 40 mg/ml	> 3 meses: vo 5-10 mg/kg/6- 8 h Adolescentes: 400-600 mg/6-8 h	40 mg/kg/día 2,4 g/día	AINE (analgésico, antipirético, antiinflamatorio y antiagregante). Riesgo de efectos adversos gastroduodenales.
Diclofenaco Voltaren® amp 75 mg/3 ml	Niños: vo, vr > 1 año: 1-1,5 mg/kg/8 h im > 2 años: 0,3-1 mg/kg/12-24 h Adolescentes: vo: 50 mg/8 h; im: 100 mg/24 h	150 mg/24 h	AINE potencia moderada. Efecto espasmolítico. Riesgo de efectos adversos gastroduodenales.
Naproxeno Lundiran® caps 250 mg Naprosyn® sob 500 mg	vo. > 5 años: 5-7 mg/kg/8-12 h vo Adolescentes: 500/12 h	1.000 mg/24 h	AINE potencia moderada. Riesgo de efectos adversos gastroduodenales. Evitar en insuficiencia renal.
Metamizol Metalgial® 500 mg/ml Nolotil® amp 2 g/5 ml	vo, vr, im, iv. Niños: 20-40 mg/kg/6-8 h Adolescentes: 2 g/8 h	2 g/dosis 6 g/día	Analgésico y antipirético. Hipotensión en bolo. Riesgo de agranulocitosis.
Tramadol Adolonta® got 100 mg/ml Tramadol amp 100 mg/2 ml	vo, im, iv, sc. > 1 año: 1-1,5 mg/kg/6-8 h Adolescentes: 50-100 mg/6-8 h	400 mg/día	Opiode débil. Potencia efecto de fármacos depresores del SNC.
Ketorolaco Toradol® amp 30 mg/ml	im, iv. > 6 meses: 0,5 mg/kg/6-8 h Adolescentes: 20-30 mg/kg/6-8 h	60 mg/día 90 mg/día	AINE potente. Utilizar 5 días como máximo.
Meperidina Dolantina® amp 100 mg/2 ml	iv. > 1 año: 0,5-2,mg/kg/3-4 h Adolescentes: 25-50 mg/3-4 h		Opiode con acción espasmolítica. Indicado en patología biliar. Sin antagonista.
Morfina Oramorph® sol 2 mg/ml Morfina® amp 1 mg/ml	iv. Niños: 0,1-0,2 mg/kg/4 h Adolescentes: 5-10 mg/3-4 h PC. Niños: 0,01-0,05 mg/kg/h Adolescentes: 0,8-1,2 mg/h		Opiode. Contraindicado en patología biliar, ileo paralítico, obstrucción intestinal, asma (libera histamina), inestabilidad hemodinámica. Efectos secundarios: náuseas, vómitos, estreñimiento.
Fentanilo Fentanest® amp 50 mcg/ml	iv, im. Niños: 1 mcg/kg/dosis Adolescentes: 50 mcg/dosis PC: 1-3 mcg/kg/h IN, SC: 1-3 mcg/kg	5 mcg/kg/h	Opiode 50-100 veces más potente que la morfina con inicio de acción rápido. Se puede utilizar en asma e inestabilidad hemodinámica. Rigidez tóraco-abdominal y espasmo de glotis en administración rápida y altas dosis.

Antagonista opiáceo: **Naloxona (Naloxona ampollas 0,4 mg/ml):** 0,01-0,1 mg/kg iv, sc, o im. Se puede repetir cada 2 minutos (máximo 10 mg).

vo: vía oral; iv: intravenoso; im: intramuscular; vr: vía rectal; sc: subcutánea; pc: perfusión continua; in: intranasal; amp: ampollas; susp: suspensión; sol: solución; got: gotas; caps: cápsulas; sob: sobres.

- **Dolor intenso:** se utilizará de forma preferente la vía intravenosa; si no es posible utilizaremos la intramuscular o subcutánea. Los fármacos indicados son los opioides potentes (morfina y fentanilo). Se pueden asociar con metamizol si el dolor no tiene características inflamatorias, o con ketoloraco si las tiene. Utilizaremos meperidina en caso de pancreatitis o patología biliar (único opiáceo que no produce espasmo del esfínter de Oddi).
- **Medicación coadyuvante:** no son fármacos analgésicos pero, administrados junto a ellos, potencian su acción.
 - Dolor óseo: corticoides a dosis altas (dexametasona 1 mg/kg/día).
 - Dolor neuropático: antidepresivos tricíclicos (amitriptilina 0,1 mg/kg/24 h inicialmente hasta 0,5 mg/kg/24 h) o carbamazepina 10-20 mg/kg/día en 3 dosis hasta 35 mg/kg/día.
 - Compresión SNC: dexametasona 0,6 mg/kg/día.
 - Espasmo muscular: diazepam 0,1-0,3 mg/kg/día cada 8 h.

2. Anestesia local

Se usa en procedimientos locales (reparación de heridas, punciones diagnósticas, etc). En general son muy seguros salvo inyección por error en una vía intravenosa (convulsiones, depresión respiratoria y/o cardiovascular).

- **Anestésicos locales:**
 - **Lidocaína al 0,5-2%:** se puede asociar a adrenalina 1/100.000 para retrasar la absorción, prolongar la acción y disminuir toxicidad y sangrado (evitar en áreas distales). Dosis con adrenalina: 2-4 mg/kg (máximo 7 mg); sin adrenalina: 1-2 mg/kg (máximo 5 mg). Inicio de acción: 3 minutos; duración: 2 horas (3 horas con adrenalina). Para disminuir el dolor de la inyección diluir 1ml de lidocaína en 9 ml de bicarbonato 1 M y tomar la cantidad necesaria de la muestra (0,1-0,5 ml).
 - **Mepivacaína al 1-3%:** potencia de acción similar a lidocaína. Comienzo de acción similar o más rápido y mayor duración. También se puede asociar a adrenalina.
- **Anestésicos tópicos** (evita la inyección):
 - Con **piel intacta** (punción lumbar, venopunciones, intervenciones dermatológicas, punción articular, drenaje de abscesos):
 - **Crema EMLA®:** gel de lidocaína al 2,5% y prilocaína al 2,5%. Se aplican 1-2 g de gel/10 cm² de piel con cura oclusiva durante 60 minutos (zona máxima < 10 kg: 100 cm²). Produce anestesia de 3-5 mm de profundidad. Rara vez produce edema, prurito, dermatitis de contacto o petequias. Contraindicada: niños < 6 meses con antecedentes de metahemoglobinemia o en tratamiento con nitroprusiato, sulfamidas, paracetamol o fenitoína (riesgo de metahemoglobinemia tras absorción de prilocaína) y en déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa.
 - **Cloruro de etilo:** en envase presurizado. Administrar desde 15-30 cm. Enfía la piel a -20°C. Analgesia instantánea, breve (1 minuto).
 - Con **piel no intacta** (heridas):
 - **Gel LAT®:** solución con lidocaína al 4%, adrenalina al 0,1% y tetracaína al 0,5%. Dosis: 1-2 ml. Esperar 15-20 minutos. Duración: 1 hora. No aplicar sobre mucosas, abrasiones, quemaduras amplias o zonas muy distales.
 - **Mucosas:**
 - **Xylonibsa®:** aerosol de lidocaína al 10% con vasoconstrictor o lidocaína al 2% sin vasoconstrictor. Útil para intervenciones cortas sobre mucosas.

- **Lubricante urológico®:** gel de tetracaína indicado en colocación de sondas.
- **Colirio de tetracaína:** para extracción de cuerpos extraños oculares.

3. Métodos no farmacológicos

Son útiles como auxiliares en el tratamiento del dolor. Existen diversos métodos sencillos y específicos para la edad y nivel de desarrollo (métodos cognoscitivos del comportamiento, técnicas de distracción y relajación, modificación del ambiente, imaginación guiada, y métodos físicos), que ayudan a disminuir la ansiedad y la percepción posterior del dolor.

SEDACIÓN

Sedación es el estado de transición entre el individuo consciente y la pérdida de consciencia. Esta transición se produce como un continuo, sin etapas intermedias. Si la sedación se asocia a una inhibición del estímulo doloroso hablaremos de sedoanalgesia. La “sedación ligera” implica una mínima depresión del nivel de consciencia, mantenimiento de la vía aérea y capacidad de responder a un estímulo verbal o físico. En la “sedación profunda” el paciente no recupera el nivel de consciencia con dichos estímulos, además puede acompañarse de la dificultad de mantener la vía aérea permeable.

El objetivo de la sedación es conseguir un control seguro del dolor y la ansiedad, proporcionar cierto grado de amnesia, evitar los movimientos del paciente durante la realización de distintas pruebas y minimizar la respuesta al estrés del paciente.

Fármacos sedantes y ansiolíticos de uso habitual en Urgencias de Pediatría (Tabla 175.4)

Benzodiazepinas

- **Midazolam:** benzodiazepina de vida media corta con efecto sedante, ansiolítico y amnésico, sin efecto analgésico. Administración endovenosa lenta (2 minutos) para evitar la depresión respiratoria. A dosis altas disminuye el tono muscular de la vía aérea superior y puede producir hipoxia e hipercapnia. Puede bajar la tensión arterial hasta en un 15%. Efectos adversos neurológicos: somnolencia, excitación paradójica, vértigo o ataxia. Por vía intranasal provoca escozor local (se disminuye administrando 1 minuto antes aerosol de lidocaína). Otras vías de administración son la rectal, intramuscular y sublingual.
- **Diazepam:** benzodiazepina de vida media larga. En sedación pediátrica se utiliza fundamentalmente como ansiolítico (el midazolam le ha desplazado como sedante por su vida media más corta). Se puede usar como coadyuvante previo a intervenciones diagnósticas y terapéuticas. Como efectos secundarios puede producir somnolencia, vértigo, ataxia y en administración iv hipotensión grave y tromboflebitis.
- **Cloracepato dipotásico:** benzodiazepina de vida media larga. Se usa como ansiolítico. Permite administración vo, iv e iv.

Propofol

Sedante/hipnótico de acción ultracorta sin efecto analgésico. Rápido inicio de acción y corta duración (5-10 minutos), por lo que se usa para procedimientos cortos. La infusión iv de propofol es dolorosa, se reduce si se utiliza una vena antecubital o si se asocia a lidocaína. Potente

efecto depresor de la respiración (dosis dependiente) e hipotensor (efecto inotrópico negativo y vasodilatador arterial y venoso). Contraindicado: alergia al huevo o a la soja. Se recomienda reducir la dosis de propofol en aproximadamente un 50 por ciento en niños con bajo gasto cardiaco o hipovolemia.

Ketamina

Anestésico disociativo (desconexión entre el sistema tálamo-cortical y límbico). Produce analgesia, sedación, amnesia e inmovilización (se pueden producir movimientos involuntarios), manteniendo los reflejos protectores de la vía aérea, la respiración espontánea y la estabilidad cardiovascular. Efectos adversos: vómitos (más frecuentes si se usa la vía im, se pueden disminuir premedicando con ondansetrón), alucinaciones (más frecuentes en adolescentes; la administración conjunta de midazolam no las disminuye y aumenta el riesgo de depresión respiratoria), broncorrea y sialorrea (en discusión si la atropina las mejora), raramente apnea y laringoespasma (suelen responder a la ventilación con bolsa y mascarilla), taquicardia e hipertensión. Contraindicaciones absolutas: niños < 3 meses y psicosis. Contraindicaciones relativas: niños entre 3-12 meses, infecciones respiratorias activas, trastornos cardiovasculares, glaucoma, porfiria, epilepsia mal controlada y trastornos tiroideos.

Óxido nítrico

Gas anestésico que proporciona analgesia moderada, sedación, amnesia y ansiolisis. Tiene un inicio de acción y un cese rápidos. Útil en procedimientos ortopédicos y cirugía menor. Se administra junto a oxígeno en una proporción fija de cada gas, habitualmente 50 y 50% (concentración mínima de oxígeno: 30%), mediante mascarilla nasal o facial de un sistema con válvula a demanda, y un flujo de 4 l/minuto, durante los 3-5 minutos previos al procedimiento y mientras que dure el mismo; es necesaria la colaboración del paciente, por lo que se utiliza sólo en niños > 4 años. Se puede utilizar 60 minutos como máximo. No se han descrito complicaciones mayores. Los efectos adversos más comunes son náuseas, vómitos y aparición de euforia. Contraindicado: procesos en los que se produzca un acúmulo de aire patológico en el organismo (neumotórax, obstrucción intestinal, derrame en oído medio, etc). Tras su administración proporcionar oxígeno al 100% durante unos 3 minutos.

Glucosa

Soluciones de glucosa oral al 24% (2 ml dos veces como máximo) se han mostrado efectivas para reducir el dolor y la ansiedad asociado a procedimientos en lactantes < 3 meses. Se puede administrar directamente a través de jeringuilla o impregnando el chupete. El efecto analgésico es mediado por la liberación de opioides endógenos que produce el sabor dulce.

Fármacos en agitación psicomotriz y agresividad

Clorpromazina

Oral: 0,5 mg/kg/dosis cada 6-8 horas.

Intravenoso/intramuscular: 0,1-0,2 mg/kg/dosis cada 6-8 horas.

Dosis máxima < 5 años: 40 mg/día; 5-12 años: 75 mg/día.

Tabla 175.4. Fármacos sedantes y ansiolíticos

Fármaco	Dosis	Acción	Duración	Consideraciones
Midazolam Dormicum® amp 1 mg/ml Midazolam amp 15 mg/3 ml Buccolam® sol 2,5 mg/0,5 ml	iv: 0,1-0,2 mg/kg. Repetir dosis (½ o ¼ de la inicial) cada 3 min (máximo 5 mg < 5 años, 10 mg > 5 años) pc: 0,05-0,2 mg/kg/h vo: 0,5-0,75 mg/kg vr: 0,5-0,75 mg/kg sl/in: 0,2-0,5 mg/kg	2-5 min 10-20 min 5 min 5 min	20-30 min 2-6 h 2-6 h 30-60 min	Sedante y ansiolítico. Útil en procedimientos cortos. Puede producir depresión respiratoria, hipotensión, ataxia, somnolencia y excitación paradójica.
Clorazepato dipotásico Tranxilium® sob 2,5 mg Tranxilium® amp 20 mg/2 ml	iv: 0,2-0,5 mg/kg/dosis im, vo: 0,5 mg/kg/día, en 1-3 dosis (máximo 1-2 mg/kg/día) Adultos: 5-30 mg/dosis	1-3 h	30-48 h	Ansiolítico. Vida media larga. Efectos adversos comunes de las benzodiazepinas.
Diazepam Stesolid® microenema 5 y 10 mg; Diazepam prodes® got 2 mg/ml; Valium® amp 10 mg/2 ml	iv, im: 0,1-0,2 mg/kg/dosis vr: 0,5 mg/kg/dosis vo: 0,2-0,5 mg/kg/dosis	15-30 min		Ansiolítico y anticonvulsivo. Vida media larga. Efectos adversos los comunes de las benzodiazepinas.
Propofol Propofol 1% 10 mg/ml Propofol 2% 20 mg/ml	iv: 0,5-1 mg/kg, repetir 0,5 mg/kg cada 3 min (máx. 3 mg/kg) pc: 1-4 mg/kg/h	15-45 seg	5-10 min	Sedante. Se utiliza en procedimientos cortos. Contraindicado en alérgicos al huevo y la soja. Precaución en pacientes con bajo gasto.
Ketamina Ketolar® vial 50 mg/ml	iv: 1-1,5 mg/kg, repetir una dosis 0,5-1 mg/kg en 10 min pc: 0,5-3 mg/kg/h im: 4-5 mg/kg, repetir una dosis 2-4 mg/kg en 10 min in: 3-6 mg/kg	1 min 3-5 min 30-60 min	6-15 min > 30 min	Sedante y analgésico. Efectos adversos: vómitos y alucinaciones. Precaución en infección respiratoria. Contraindicado en < 3 m, psicosis e HTA.

Antagonista benzodiazepinas: **Flumazenilo (Flumazenilo ampollas 0,1 mg/ml:** 0,01-0,02 mg/kg (máximo 0,2 mg). Inicio en 30-60 segundos. Repetir cada 1-2 minutos (Dosis máx. acumulada 1 mg). pc: 10 mg/kg/h. vr: 15-30 mg/kg/dosis (inicio 5-10 min).

Haloperidol

Oral: 0,5-1 mg/kg/dosis cada 4-6 horas.

iv: 50-150 mcg/kg/dosis cada 4-6 horas. Inicio en 5-15 minutos, duración 6-8 horas.

Pueden producir vasodilatación con hipotensión. Si existe componente psiquiátrico conocido se prefiere haloperidol.

Sedación no farmacológica

Permitir la presencia de los padres aleccionándolos previamente sobre cómo deben actuar para ayudar al niño a afrontar el procedimiento, realizar el procedimiento con el niño en el regazo de la madre (si es posible), explicarle al niño en su lenguaje lo que se va a hacer, emplear técnicas de distracción, nos permite, en ocasiones, evitar el uso de fármacos.

PROTOCOLO PARA SEDACIÓN Y ANALGESIA EN URGENCIAS

1. Antes de iniciar el procedimiento:

- Historia clínica y exploración física, incluyendo valoración de la vía aérea, toma de constantes vitales basales y estado físico según la clasificación de la ASA (*American Society of Anesthesiologists*), sólo serán sedados en Urgencias aquellos en grado I o II, es decir, pacientes sanos o con enfermedad sistémica leve-moderada.
- Explicar el procedimiento, los fármacos a administrar así como sus posibles complicaciones, y obtener el consentimiento informado.
- Comprobar ingesta previa (líquidos claros 2 horas, leche materna 4 horas, leche artificial o comida ligera 6 horas). Si es urgente se valorará riesgo-beneficio.
- Preparar fuente de oxígeno y aspiración, material para el mantenimiento de la vía aérea y acceso intravenoso. Calcular y preparar medicación a administrar, fármacos para reanimación y antidotos.
- Obtener, si es necesario, una vía venosa.

2. Durante el procedimiento:

- Al menos habrá 2 personas entrenadas en soporte vital avanzado, y una de ellas conocerá la farmacocinética y la farmacodinámica de los fármacos empleados.
- Registro de los fármacos, las dosis y la vía de administración.
- Monitorización continua mediante pulsioxímetro y capnógrafo (si está disponible), observación continua de la coloración y movimientos respiratorios del niño.
- Registro cada 5-10 minutos de frecuencia respiratoria y cardiaca, SatO₂ y PA.

3. Después del procedimiento:

- Observación del paciente y monitorización (pulsioxímetro).
- Toma de signos vitales cada 15 minutos.
- Criterios recomendados para el alta: función cardiovascular y permeabilidad de la vía aérea estable, es capaz de hablar o interactuar de forma normal con sus padres, se puede levantar sin ayuda, hidratación adecuada. En niños muy pequeños o con discapacidad deben tener el nivel de respuesta previo a la sedación.
- Instrucciones precisas al alta a los padres o tutores: observación responsable durante las 24 horas siguientes; alimentación de forma progresiva; en el trayecto de vuelta a casa mantener la cabeza del niño en posición erguida; no realizar actividades de gran coordinación en las horas siguientes; consultar con su pediatra si toma alguna medicación por el riesgo de interacciones; explicar los signos de alarma ante los cuales deben volver al Servicio de Urgencias.

Protocolos farmacológicos según procedimientos

• PROCEDIMIENTOS NO DOLOROSOS (TAC, ECG)

- 1) Mayores de 4-5 años: en general será suficiente con técnicas de sedación no farmacológica.
- 2) Menores de 4-5 años, sin integridad neurológica o no colaboradores:
 - Sin vía intravenosa:
 - Midazolam oral 0,5 mg/kg (máximo 15 mg) 20-30 min antes del procedimiento o midazolam intranasal 0,2-0,5 mg/kg (máx. 7,5 mg) 10-15 min antes del procedimiento. Producen ansiolisis y sedación mínima.

– Con vía intravenosa:

- Midazolam iv 0,1 mg/kg (máximo 5 mg) 2-3 min antes del procedimiento. Produce sedación mínima a moderada.
- Propofol iv bolo de 1 mg/kg (máximo 40 mg/dosis) 15-30 segundos antes del procedimiento. Produce sedación de moderada a profunda.

- **PROCEDIMIENTOS MENORES DOLOROSOS** (acceso venoso periférico, reparación de heridas menores, drenaje de abscesos, reducción de parafimosis, hernias inguinales o sondaje uretral).

- 1) Menores de 4-5 años y no colaboradores: anestesia local (EMLA®, gel LAT®, lubricante urológico®, según el procedimiento que se vaya a realizar). Valorar asociar midazolam vo o in.
- 2) Mayores de 4-5 años colaboradores: anestesia local (según el procedimiento). Valorar asociar óxido nitroso.
- 3) En neonatos y menores de 3 meses: podemos usar glucosa oral junto con anestesia local.

- **PROCEDIMIENTOS MAYORES DOLOROSOS** (punción lumbar, artrocentesis, punción médula ósea, reducción de fracturas y luxaciones). Para estos procedimientos se requiere combinar sedación y analgesia, por tanto debemos elegir fármacos o combinaciones de fármacos que aporten ambas cosas. La analgesia adecuada nos permite reducir la dosis del fármaco sedante aumentando así la seguridad del procedimiento.

– **Con vía intravenosa:**

1ª opción: Ketamina sola o asociada a midazolam iv. La asociación produce con más frecuencia depresión respiratoria. Dosis de ketamina 1-1,5 mg/kg. En caso de no conseguir la sedación adecuada se puede repetir una dosis de 0,5 mg-1 mg/kg a los 10 min. En caso de administrar ketamina sola valorar premedicar con ondansetrón.

2ª opción: Ketamina más propofol iv. Los estudios que comparan esta pauta con la administración aislada de ketamina observan una eficacia similar, con menor dosis de fármaco que la que se precisa de forma aislada, y menor incidencia de efectos secundarios (vómitos, mejor recuperación de los efectos psíquicos de la ketamina, menor incidencia de laringoespasmos e hipotensión), sin diferencias en cuanto a la depresión respiratoria. También se ha utilizado esta asociación en una misma jeringa (Ketofol®), pero todavía están por determinar las dosis adecuadas.

3ª opción: Midazolam más fentanilo iv. Ambos se administrarán en 3 min. Midazolam a dosis de 0,1 mg/kg (máxima dosis inicial 5 mg) y fentanilo a 1 mcg/kg (máxima dosis inicial 50 mcg). Si la sedoanalgesia no es adecuada a los 5 min se puede repetir cada 3-5 min la dosis de midazolam a ½ o ¼ de la dosis inicial (máximo 0,4 mg/kg) y la de fentanilo a ½ de dosis cada 3 min (máximo 0,5 mcg/kg). Principal efecto adverso: depresión respiratoria.

4ª opción: Propofol más fentanilo iv. 1 mg/kg de propofol en 3 min y 1 mcg/kg de fentanilo en 3 min (máximo 50 mcg). Se puede utilizar lidocaína 1% 0,5 mg/kg 1 min antes de la infusión de propofol o mezclado, para evitar el dolor que produce. Si a los 5 min no se consigue sedación adecuada se puede repetir bolo de propofol a la mitad de dosis. Si aún así no se consigue pasaremos a una perfusión continua de 1-5 mg/kg/h. También podemos repetir a los 5 min la dosis de fentanilo si no se consigue la analgesia deseada a la mitad de dosis. El principal efecto adverso es la depresión respiratoria propiciada por los dos y la depresión cardiovascular propiciada por propofol (hipotensión, bradicardia).

- Parece constatado en algunas series que las pautas de ketamina más midazolam y ketamina más propofol son las que producen menos efectos adversos.
- En menores de 3 meses se utilizará de forma preferente la asociación de midazolam más fentanilo.
- **Sin vía intravenosa** (no disponer de vía intravenosa complica la situación en caso de efectos adversos):
 - 1ª opción: ketamina im asociada o no a midazolam im/in/vo. Dosis de ketamina 4-5 mg/kg. Se puede repetir la dosis a los 10 min 2-4 mg/kg. Los efectos adversos son los mismos que por vía iv. La asociación con midazolam disminuye los vómitos pero aumenta la frecuencia de depresión respiratoria.
 - 2ª opción: fentanilo in/sc a dosis de 1-3 mcg/kg asociado o no a midazolam im/in/vo. Aunque se consigue una buena sedoanalgesia, los tiempos no están claros por la absorción errática que presenta.
 - 3ª opción: óxido nítrico inhalado asociado o no opiáceos, benzodiacepinas y/o anestesia local. Útil en mayores de 4-5 años colaboradores.
- Si se usa la vía intranasal, se recomienda administrar los fármacos mediante un atomizador, que es un dispositivo que permite la pulverización fina del líquido.

¿QUÉ HACEMOS SI APARECEN EFECTOS ADVERSOS?

- Desaturación, apnea central: apertura de la vía aérea. Administración de O₂. Ventilación con bolsa mascarilla o intubación según precise. Parar infusión de fármacos. Valorar uso de antidotos: flumazenil en caso de benzodiacepinas y naloxona si opiáceos.
- Laringoespasm: apertura vía aérea. Posición semisentada. Adrenalina nebulizada y/o dexametasona (si cuadro no grave). Aumentar dosis de fármacos sedantes. Naloxona si es secundario a fentanilo. Ventilación con bolsa mascarilla o intubación (en este caso administrar relajantes musculares).
- Aspiración pulmonar: decúbito lateral y aspiración de cavidad oral. Administración de O₂. Ventilación con bolsa mascarilla o intubación si lo requiere.
- Rigidez torácica (opiáceos a altas dosis): administrar naloxona y relajante muscular si ventilación mecánica. Ventilación con bolsa mascarilla o intubación si precisa.
- Broncoespasm: broncodilatadores nebulizados y corticoides iv.
- Bradicardia: estimulación. Apertura de vía aérea. Administración de O₂. Ventilación con bolsa mascarilla o intubación. Masaje cardiaco. Valorar fármacos (atropina, adrenalina) y antidotos.
- Hipotensión: fluidos iv. Si hipotensión refractaria a fluidos valorar administración de fármacos inotrópicos.
- Urticaria, angioedema o anafilaxia: administración de O₂. Adrenalina im, iv (según la severidad). Antihistamínicos iv. Corticoides iv. Adrenalina y broncodilatadores nebulizados. Ventilación según necesidad.

MEDICACIÓN PARA INTUBACIÓN

1º Atropina 0,01-0,02 mg/kg/dosis intravenoso. Dosis mínima: 0,1 mg (menos produce efecto paradjico). Dosis máxima: 1 mg en niños y 2 mg en adolescentes.

- 2° Sedante: midazolam 0,2 mg/kg/dosis. Propofol: 1-2 mg/kg/dosis. En asmáticos: ketamina 1-2 mg/kg/dosis. Si inestabilidad hemodinámica: etomidato 0,2-0,3 mg/kg/dosis (contraindicado en sepsis porque altera la respuesta suprarrenal a la estimulación por ACTH).
- 3° Analgésico: fentanilo 2 microgramos/kg/dosis.
- 4° Relajante muscular: cisatracurio (Nimbex® amp 2mg/ml) 0,15 mg/kg/dosis (no metabolismo hepático ni renal, no efectos cardiovasculares, no produce liberación de histamina); rocuronio (Esmerón® amp 50 mg/5 ml) 0,5-1mg/kg/dosis; vecuronio (Norcurón® polvo con disolvente 1 mg/ml) 0,1-0,2 mg/kg/dosis. Si intubación difícil: succinilcolina (Mioflex® amp 100 mg/2 ml) 1-2 mg/kg, duración efecto 3-10 minutos, pero múltiples contraindicaciones (miopatías, déficit de colinesterasa, grandes quemados, produce hiperpotasemia,...).
- Los relajantes no despolarizantes (rocuronio, vecuronio y cisatracurio) pueden revertirse con neostigmina (Prostigmine® amp 1 ml/0,5 mg), 0,06 mg/kg (dosis máx. 2,5 mg) asociada a atropina 0,02 mg/kg o sugammadex 2-4 mg/kg.

BIBLIOGRAFÍA

- Capapé Zache S, Bárcena Fernández E, Benito Fernández J, Fernández Santervas Y, Martín de la Rosa L, Míguez Navarro C, et al. Manual de Analgesia y Sedación en Urgencias de Pediatría. 2ª ed. Majadahonda (Madrid): Ergon; 2012.
- Pacheco GS. Angelique Ferayorni. Pediatric Procedural Sedation and Analgesia. Emerg Med Clin N Am. 2013;31:831-52.
- Pharmacologic agents for pediatric procedural sedation outside of the operating room. [Monografía en Internet]. UpToDate; 2012 (citado 10 Dic 2013). Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
- Selection of medications for pediatric procedural sedation outside of the operating room. [Monografía en Internet]. UpToDate; 2012 (citado 10 Dic 2013). Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
- Villalba Castaño C, Vela Valdecabres C, Fernández Maseda MA. Analgesia y sedación en Pediatría. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicom-plet-Grupo SANED; 2010. pp. 1305-1314.

HISTORIA CLÍNICA GINECOLÓGICA

Capítulo 176

Ana Luque Pérez, María Luisa Fernández Pérez, María Luisa Cañete Palomo

ANAMNESIS

1. FILIACIÓN: obtención de los datos personales de la paciente como nombre y apellidos, edad, domicilio, profesión, etc.

2. MOTIVO DE CONSULTA: interrogaremos a la paciente sobre la razón por la que ha acudido a urgencias o a la consulta, en un ambiente cómodo y con privacidad, ya que no todas las mujeres se encuentran cómodas al hablar sobre temas ginecológicos. Los principales motivos de consulta en ginecología son: revisión ginecológica u obstétrica, sintomatología ginecológica (sangrado, amenorrea, leucorrea, prurito, dolor abdominal, telorrea, galactorrea), o gestante conocida con sintomatología (sangrado, dolor abdominal, hiperemesis, disminución de movimientos fetales, sospecha de bolsa rota, dinámica uterina, presión arterial -PA- elevada). Realizaremos una interrogación minuciosa sobre la duración, intensidad y características de los síntomas por los que acude.

3. ANTECEDENTES PERSONALES: interrogaremos a la paciente sobre:

a) **Menarquia.**

b) **FUR:** día de comienzo de su última regla. En caso de pacientes postmenopáusicas, preguntaremos cuándo se le retiró la regla y si ha vuelto a sangrar desde entonces.

c) **FM:** fórmula menstrual (duración de su regla en días/duración de sus ciclos en días). Valorar la intensidad del sangrado y síntomas acompañantes.

d) **GAV:** N° de gestaciones/N° de abortos/N° de hijos vivos. Precisar en caso de aborto, la semana a la que se produjo, el tipo de aborto (espontáneo, IVE) y si necesitó tratamiento médico o quirúrgico. También recogeremos información sobre la evolución y duración de las gestaciones, la fecha y tipo de partos, el peso de los recién nacidos (RN), y las complicaciones que se hubieran dado durante las gestaciones y el puerperio.

e) **Antecedentes médicos importantes:** especial atención a los antecedentes ginecológicos de la mujer e historia de infertilidad o esterilidad previa. Interrogar también sobre revisiones ginecológicas realizadas y citologías previas.

f) **Antecedentes quirúrgicos:** poniendo especial interés en legrados o cesáreas, así como en intervenciones abdominales, pélvicas, perineales o mamarias.

g) **Existencia o no de problemas sexuales.**

h) **Alergias medicamentosas o medioambientales.** Cobran importancia en ginecología las alergias a los metales o al látex.

i) **Hábitos tóxicos.**

j) **Transfusiones previas.**

k) Además, en gestantes: **EG** (edad gestacional calculada por amenorrea), **FPP** (fecha probable de parto), **grupo sanguíneo y factor Rh**.

4. ANTECEDENTES FAMILIARES: especial interés en enfermedades hereditarias, tumores (cáncer de mama, ovario o colon), dislipemias, HTA, DM, trombosis, etc.

5. TRATAMIENTO HABITUAL DE LA PACIENTE: incluyendo método anticonceptivo si lo utiliza, especificando si hubiera tenido alguna complicación o dificultad con su uso.

EXPLORACIÓN FÍSICA

1. GENERAL: examen físico general incluyendo la valoración de los signos vitales (PA, Tº, FC, FR).

2. EXPLORACIÓN GINECOLÓGICA: con la paciente en posición de litotomía, el médico sentado junto con un buen foco de luz y guantes.

2.a) **Inspección de genitales externos,** palpación de los mismos en caso de dolor, prurito, verrugas, vesículas o signos de infección.

2.b) **Especuloscopia:** introducir un espéculo de tamaño adecuado y lubricado en vagina. Inspección de vagina, fondos de saco y cuello del útero, así como valoración de la cantidad de sangrado o de la cantidad y aspecto de leucorrea en caso de que exista. Valoración de prolapso urogenital. Si debemos tomar una muestra para citología o frotis la tomaremos lo primero para evitar manipulaciones que puedan alterar la muestra.

2.c) **Tacto bimanual:** realizaremos un tacto vaginal con la mano dominante a la vez que palpamos el abdomen con la mano no dominante. Valoraremos el tamaño, forma, consistencia y movilidad uterina, la existencia de masas abdominales, valoración de los anejos y del dolor a la movilización cervical. En pacientes con imposibilidad de acceso a la vagina, sin relaciones sexuales previas o como complemento al tacto vaginal realizaremos un tacto recto-abdominal.

3. EXPLORACIÓN OBSTÉTRICA: en caso necesario se realizará una exploración de genitales externos y vagina, especuloscopia y tacto bimanual (en el que valoraremos el borramiento y dilatación cervical). También valoraremos:

3.a) **Altura uterina:** a las 12 semanas de EG el fondo uterino se encuentra por encima del pubis, a las 22-24 semanas a la altura del ombligo, y a las 36 semanas bajo el reborde costal. También valoraremos el tono uterino.

3.b) **Auscultación del latido cardíaco fetal (LCF):** a partir de las 6 semanas con ultrasonidos con efecto *Doppler*, a partir de las 14 semanas con fonocardiografía fetal, a partir de las 18 semanas mediante estetoscopio de Pinard, a partir de las 26-28 semanas con electrocardiografografía.

3.c) **Valoración de la estática fetal:** mediante maniobras de Leopold.

4. EXPLORACIÓN MAMARIA: primero con la paciente sentada con los brazos caídos y después en decúbito supino con los brazos bajo la nuca. Realizaremos inspección mamaria (forma, tamaño, simetría, coloración y aspecto de la piel, secreción mamaria, complejo areola-pezones), así como una palpación mamaria bilateral por cuadrantes y palpación de los ganglios axilares y supraclaviculares.

5. EXPLORACIÓN ABDOMINAL: incluyendo la inspección, auscultación, palpación y percusión abdominal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizarán en función del síntoma. Realizaremos ecografía vía vaginal o abdominal siempre que sea necesario. En gestantes, registro cardiotocográfico para valorar la dinámica uterina y el bienestar fetal a partir de las 26-28 semanas de EG. Aconsejaremos a la paciente medidas sobre prevención de transmisión de enfermedades sexuales, autoexploración mamaria y realización de *screening* de cáncer de cérvix.

BIBLIOGRAFÍA

- Carusi DA, Goldstein DP. The gynecologic history and pelvic examination. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UptoDate; 2013. www.uptodate.com
- Fernández ML, Cañete ML. Hª clínica ginecológica. En: Manual de protocolos y actuación en urgencias del CHT. 3º ed. Madrid; Edicomplet: 2010. pp. 1315-1317.
- Lombardía J, Fernández M. Historia clínica: Anamnesis y exploración. En: Lombardía J, Fernández M. Ginecología y Obstetricia. Manual de consulta rápida. 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2007. pp. 1-4.

ASISTENCIA URGENTE AL PARTO

Capítulo 177

Mercedes Díaz Díaz, Alexandra Arteaga Fernández, Patricia Piñero Hernández,
María Luisa Cañete Palomo

INTRODUCCIÓN

Parto normal: trabajo de parto de una gestante sin factores de riesgo durante el embarazo, que se inicia de forma espontánea entre la 37 y la 42 semanas y que tras una evolución fisiológica de la dilatación y el parto, termina con el nacimiento de un recién nacido normal, que se adapta de forma adecuada a la vida extrauterina. El alumbramiento y el puerperio inmediato deben, igualmente, evolucionar de forma fisiológica.

Es el único tipo de parto susceptible de ser atendido como un parto no intervenido, realizando el menor número posible de procedimientos activos, pero obliga a una vigilancia exhaustiva del estado materno y fetal.

PRÓDROMOS DE PARTO

Días previos al inicio del parto que se caracteriza por la aparición de síntomas como aumento de las contracciones (irregulares y poco intensas), descenso del fondo uterino y expulsión del tapón mucoso. Tras la expulsión de éste, se presupone el inicio del parto en un máximo de 72 horas.

Este proceso se acompaña de la maduración cervical: el cérvix uterino se ablanda, borra y centra en el canal del parto.

ELEMENTOS DEL PARTO

Las contracciones uterinas durante el parto tienen principalmente dos funciones: dilatar el cuello y empujar al feto a través del canal del parto. Sin embargo, el feto no es un elemento pasivo y realizará una serie de movimientos de la cabeza para su adaptación al canal del parto. Los tres elementos del parto son:

- Feto.
- Canal (duro o pelvis y blando o planos musculares y ligamentos del suelo pélvico).
- Motor del parto o contracciones.

ETAPAS DEL PARTO

Para facilitar su estudio y manejo en la práctica clínica, el trabajo de parto se ha dividido tradicionalmente en tres estadios:

PRIMERA ETAPA o periodo de DILATACIÓN: desde el inicio del trabajo de parto hasta la dilatación completa. Clásicamente se describen dos fases (Friedman):

- **FASE LATENTE:** comprendido entre el comienzo del trabajo de parto y los 3-4 cm de dilatación. Se caracteriza por una dilatación cervical lenta. Su duración es variable, < 20 horas para la gestante nulípara y < 14 horas para múltipara.
- **FASE ACTIVA:** asociada a una dilatación cervical más rápida a partir de los 3-4 cm. Su duración varía en función de la paridad. En nulíparas se producirá una dilatación de entre 1,2-5 cm/hora mientras que en múltiparas será de 1,5-10 cm/hora.

SEGUNDA ETAPA o periodo de EXPULSIVO: comienza cuando la dilatación es completa (10 cm), y termina con la expulsión del feto. Se caracteriza por el descenso de la presentación fetal a través de la pelvis materna.

Los signos que nos hacen sospechar que la segunda etapa del parto ha comenzado son: aumento del sangrado genital, deseo materno de empujar con cada contracción, sensación de presión en el recto acompañada de deseo de defecar y comienzo de náuseas y vómitos.

La duración normal de un expulsivo será de 50 minutos a 2 horas en nulíparas, con un máximo de 3 horas si contamos con analgesia epidural. En el caso de las múltiparas, de 20 minutos a 1 hora, con un máximo de 2 horas si analgesia epidural.

TERCERA ETAPA o periodo de ALUMBRAMIENTO: desde el nacimiento del feto a la salida de la placenta y de las membranas. Este intervalo de tiempo deber ser en todos los casos inferior a 30 minutos.

Si transcurren más de 30 minutos sin que se haya desprendido la placenta se tratará de una retención placentaria, obligando al profesional a realizar una extracción manual. La mayor complicación asociada con el alumbramiento es la hemorragia.

ASISTENCIA AL PARTO NORMAL

1. Atención al inicio del parto

En la evaluación inicial se deberá incluir una serie de datos que permitan emitir un diagnóstico del estado del parto y decidir si la gestante debe ser ingresada o no. Consideramos el inicio del parto cuando se dan los siguientes criterios:

Dinámica uterina regular (2-3 contracciones en 10 min durante al menos 30 min)

+

Tacto vaginal: borramiento $\geq$ 50% y 2 cm de dilatación

Una vez decidido el ingreso de la paciente por inicio del parto se deberá abrir un partograma en el que se recogerá los datos básicos de la paciente, así como la evolución del parto en las horas posteriores. De toda gestante que acude a la urgencia deberemos recoger los siguientes datos:

- **HISTORIA CLÍNICA:**
 - Antecedentes personales.
 - Curso de la gestación.
 - Cálculo de la edad gestacional a partir de la fecha de la última regla (FUR).
- **SIGNOS VITALES:** presión arterial, FC, FR y temperatura.
- **DETERMINACIONES ANALÍTICAS.**

- Hemograma y estudio de coagulación: válida la analítica del tercer trimestre, salvo en pacientes que por su situación o antecedentes requieran de una nueva.
- Serologías de VIH y VHB. A todas aquellas mujeres que no dispongan de un *screening* previo de anticuerpos para VIH, se deberá ofrecer un test rápido para VIH, si éste fuera positivo, se iniciará tratamiento profiláctico antirretroviral con zidovudina hasta la confirmación con pruebas definitivas.
- Revisar resultados del cultivo vagino-rectal para estreptococo grupo B.
- Grupo sanguíneo y Rh.
- EXPLORACIÓN ABDOMINAL:
 - Estimación de la altura uterina.
 - Estimación de la situación, presentación y posición fetal.
 - Estimación del tamaño fetal.

Estos parámetros se pueden valorar mediante las maniobras de Leopold (Figura 177.1), actualmente en desuso por la facilidad de acceso a la ecografía.

– **PRIMERA MANIOBRA: PALPACIÓN DEL FONDO**

Se estima la altura del fondo y se identifica qué polo fetal ocupa el fondo. Cabeza: dura y redondeada. Nalgas: blanda e irregular. Transversa: no se palpan polos.

– **SEGUNDA MANIOBRA: PALPACIÓN LATERAL**

Confirma la situación fetal (longitudinal o transversa). Consiste en tratar de identificar en qué lado pueden detectarse la espalda del feto (firme).

– **TERCERA MANIOBRA: MANIOBRA PÉLVICA**

Define la presentación fetal y responde a la pregunta: ¿qué parte fetal se sitúa sobre el estrecho inferior de la pelvis?

– **CUARTA MANIOBRA: MANIOBRA DE PAWLIK**

Responde a la pregunta: ¿en qué lado está la prominencia cefálica? Se pueden definir las siguientes presentaciones:

- Presentación de frente: prominencia en el lado contrario al dorso.
- Presentación de occipucio: presentación en el mismo lado que el dorso.
- Presentación de cara: “signo del hachazo” (entre dorso y occipucio), por la deflexión máxima.

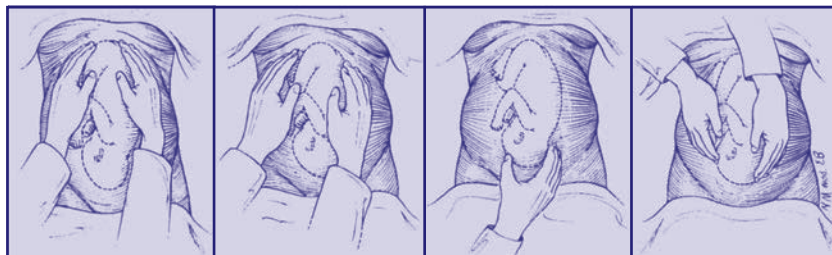


Figura 177.1. Maniobras de Leopold (adaptadas de *Willians*, 21ª ed).

• EXPLORACIÓN VAGINAL

A través del **TEST DE BISHOP**, determinaremos las condiciones del cuello uterino, obteniendo una puntuación que nos orientará sobre si el parto está instaurándose o si nos encontramos en un estado avanzado del mismo (Tabla 177.1).

Tabla 177.1. Test de Bishop

Test de Bishop	Puntuación			
	0	1	2	3
Dilatación (cm)	0	1-2	3-4	> 4
Borramiento (%)	0-30	40-50	60-70	> 80
Consistencia	Dura	Media	Blanda	–
Posición	Posterior	Media	Anterior	–
Altura de la presentación	SES	I	II	III

Puntuación < 7: Favorable. Puntuación ≥ 7: Desfavorable.

- **EVALUACIÓN INICIAL DEL ESTADO FETAL:** se deberá realizar un registro cardiotocográfico externo (frecuencia cardíaca fetal -FCF- y dinámica uterina) durante 30 minutos para comprobar el estado fetal, teniendo en cuenta que la FCF normal en un feto a término oscila entre 120-160 lpm y debe presentar variabilidad. La evolución posterior del parto y la conducta obstétrica a seguir va a depender de los datos biofísicos recogidos al ingreso.

2. Periodo de dilatación

- **PREPARACIÓN DE LA PACIENTE:** no se aconseja llevarlo a cabo de forma sistemática, ya que no se ha visto ningún beneficio en el uso de enemas de limpieza ni en el rasurado de genitales.
- **RESTRICCIÓN EN LA INGESTA ORAL DURANTE EL PARTO:** a pesar de que diversos protocolos no consideran el ayuno necesario durante el parto, se respeta por el riesgo de neumonía química por aspiración si se necesitara una anestesia general, principal causa de mortalidad y morbilidad asociada con la anestesia.
- **HIDRATACIÓN INTRAVENOSA:** una hidratación insuficiente durante el parto conlleva a mayor incidencia de un trabajo de parto defectuoso. Se han demostrado efectos beneficiosos de la fluidoterapia intravenosa durante el trabajo de parto, como un acortamiento en el periodo de dilatación y una menor necesidad de aumento de oxitocina.
- **CONTROL DEL DOLOR:** informar a la gestante de los medios que el centro dispone para el alivio del dolor. La analgesia de elección es la epidural, a la menor dosis posible que permita el control del dolor, con el fin de producir el mínimo bloqueo motor. Si la parturienta desea analgesia epidural, la monitorización fetal debe ser continua.
- **ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS:** la rotura prematura de membranas (RPM) se define como la rotura de las membranas amnióticas que sucede antes del inicio espontáneo del trabajo de parto. Dicha RPM puede ser:

A término: > 37 semanas
 Pretérmino: < 36+6 semanas

Su importancia radica en los pretérminos en que está asociada a un 30-40% de los casos de prematuridad, con la morbilidad y la mortalidad que ésta conlleva.

Las complicaciones descritas en los casos de rotura prematura de membranas pueden ser maternas o fetales:

- Desde el punto de vista materno existe mayor riesgo de corioamnionitis clínica (13- 60%), infección posparto (2-13%) y desprendimiento prematuro de placenta (4-12%), siendo la sepsis materna una complicación rara (1%).
- A nivel neonatal se ha descrito un mayor riesgo de dificultad respiratoria (es la complicación más frecuente), sepsis neonatal, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, mayor compromiso neurológico y mayor riesgo de compresión de cordón en casos de anhidramnios. Muchas de estas complicaciones se ven agravadas por el grado de prematuridad.

Diagnóstico:

1. Test de nitrazina: detecta cambios en el pH vaginal puesto que el líquido amniótico es alcalino.
2. Ecografía: la presencia de oligoamnios puede ser útil para reforzar el diagnóstico, pero no establece el diagnóstico "per se".
3. *Insulin-like growth factor binding protein-1-IGFBP-1* (ActimPROM test®).
4. *Placenta lalphamicroglobulin-1-PAMG-1* (AmniSure®).

ANTIBIÓTICOS PROFILÁCTICOS: ante el diagnóstico de RPM a término, debemos evaluar el estado de portadora de EGB de la madre y las condiciones obstétricas para plantear la necesidad de antibióticos y planificar la finalización de la gestación.

RPM a término (37-41 + 4 semanas):

SGB negativo o desconocido: sólo antibiótico si:

1. Fiebre intraparto: ampicilina 2 g y posteriormente 1 g/6 horas iv + gentamicina 240 mg/24 h horas iv 48 h.
2. > 18 horas de bolsa rota: misma pauta que para fiebre.

SGB positivo:

1. Ampicilina 2 g de carga y posteriormente 1 g/4 horas iv hasta finalizar parto.
2. Si fiebre intraparto > 18 horas de bolsa rota: añadir gentamicina 240 mg/24 horas iv.

RPM pretérmino entre las 35 y 36 + 6 semanas:

- Profilaxis de SGB siempre: ampicilina 2 g y posteriormente 1 g/4 horas iv hasta parto.
- Añadir gentamicina 240 mg/24 horas iv si fiebre intraparto o > 18 horas de RPM.

En ambos grupos, si **alergia a la penicilina**:

- No reacción anafiláctica a penicilinas: cefazolina 2 g y a continuación 1 g/8 horas iv hasta parto.
- Si reacción anafiláctica a penicilinas valorar si es sensible a clindamicina: si sensible, clindamicina 900 mg/8 horas iv, si no sensible, vancomicina 1 g/12 horas iv.
- Otra opción es eritromicina 500 mg/horas iv.

En caso de RPM pretérmino < 34 + 6-24 semanas: los antibióticos a utilizar serán distintos según haya trabajo de parto, conducta expectante o clínica de corioamnionitis (ver protocolo de RPM pretérmino del Servicio de Obstetricia).

- **FRECUENCIA DE LAS EXPLORACIONES:** realizar las menos exploraciones posibles. En general, se realizarán en los siguientes casos:

- En el comienzo del parto.
- Entre 1 y 4 horas en la primera etapa del parto.
- Cada hora en la segunda etapa del parto.
- Cuando se produzca la rotura de membranas (espontánea o artificial), para descartar un prolapso de cordón.
- Previa a la instauración de analgesia.
- Cuando la gestante comunique la necesidad de empujar.
- Si se producen deceleraciones de la frecuencia cardiaca fetal.
- **AMNIORREXIS:** la amniorrexis se podrá realizar de manera artificial si el parto no progresa como mecanismo estimulador, ante la necesidad de colocar un monitor interno fetal, para la valoración de la cantidad y color del líquido amniótico o ante la necesidad de realizar un pH intraparto. Se realizará durante el período intercontráctil, siguiendo las normas de asepsia y revisando posteriormente el canal del parto para descartar un posible prolapso de cordón.

Un volumen normal y un líquido claro indican la ausencia de acidosis fetal en la mayoría de los casos. Pero la presencia de un líquido claro no disminuye la necesidad de valorar aquellos fetos con patrones de frecuencia cardiaca no tranquilizadores.

No se deberá realizar la amniotomía sistemática a las pacientes con hepatitis B activa, hepatitis C o infección por VIH, para así evitar la transmisión vertical. En mujeres portadoras de *Streptococcus agalactiae* no se contraindica su realización.

- **ADMINISTRACIÓN DE OXITOCINA:** se recomienda su administración cuando no existan contracciones efectivas para la progresión del parto o cuando el clínico lo considere necesario. Recomendaciones:
 - Bomba de perfusión y monitorización continua de la frecuencia cardiaca fetal.
 - La solución debe tener una concentración de 10 mU/ml.
 - Diversas pautas, la más aceptada es comenzar con dosis iniciales de 0,5-2 mU/minuto, que en bomba equivalen a una perfusión de 3 ml/hora-12 ml/hora respectivamente. A partir de esta dosis se puede duplicar la misma cada 20-40 minutos hasta alcanzar la dosis máxima de 16 mU/minuto.
 - Modificar la dosificación en función de la dinámica uterina.
 - **MONITORIZACIÓN DE LA DINÁMICA UTERINA:** durante la fase de dilatación se considera adecuada la presencia de 3-5 contracciones uterinas cada 10 minutos. Se considera una actividad uterina eficaz aquella que permite el progreso satisfactorio de la dilatación cervical sin repercusiones adversas para la madre o el feto.
- El control de la dinámica uterina se puede realizar tanto a través de la palpación del fondo uterino como a través de un tocógrafo externo. Ambos métodos dan la información necesaria sobre la frecuencia, la intensidad y la duración de las contracciones. También se pueden utilizar transductores internos que captarán la dinámica de forma más precisa.

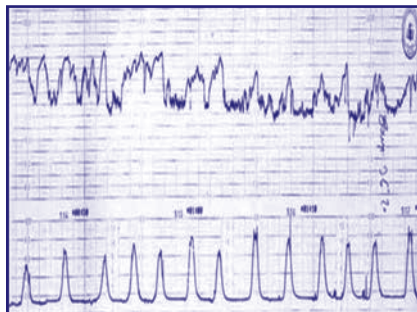


Figura 177.2. Ejemplo de RCTG.

- **MONITORIZACIÓN FETAL:** se podrá realizar con dos tipos de métodos:
 - Clínicos intermitentes (estetoscopio de Pinard o mediante ultrasonidos con Sonicaid).
 - Electrónicos continuos externos o internos (cardiotocografía).
- **MONITORIZACIÓN FETAL INTERMITENTE:** buena alternativa en las gestaciones sin factores de riesgo. Se deberá realizar cada 15 minutos en la primera parte de la fase activa del parto, y cada 5 minutos en la segunda parte de la fase activa del parto, y debe abarcar como mínimo el periodo entre dos contracciones.
- **MONITORIZACIÓN CONTINUA INTRAPARTO:** actualmente su valor es controvertido. Recomendaciones:
 - No está recomendada la monitorización fetal continua de rutina en las gestaciones de bajo riesgo.
 - No existen evidencias suficientes en contra o a favor de la monitorización intraparto continua en las gestaciones de alto riesgo.

3. Periodo expulsivo

La altura de la presentación debe referirse a la situación del punto guía respecto a los planos de la pelvis o planos de Hodge. Estos planos son paralelos entre sí. El primero corresponde al plano del estrecho superior, el segundo pasa por el borde inferior de la sínfisis del pubis, el tercero por las espinas ciáticas y el cuarto plano por la punta del cóccix. Se considera que la cabeza fetal está encajada cuando el punto guía se presenta a nivel de las espinas ciáticas o tercer plano de Hodge.

Tras producirse el encajamiento de la cabeza fetal, se producirá su descenso a través de la pelvis, describiendo una serie de movimientos de flexión y extensión posterior para adaptarse a las dimensiones de la misma.

En el momento de la salida de la cabeza fetal, ésta hace presión contra el periné posterior y así realiza un movimiento de extensión, que distiende progresivamente el periné y el orificio vaginal. La cabeza va saliendo a expensas de una dilatación máxima de la vulva, haciéndose visible el occipucio. Tras la salida de éste, sale la sutura bregma, la frente, la nariz y la boca, de tal modo que el mentón queda ubicado en la región anal materna.

Parida la cabeza, rota externamente y un hombro se va a situar detrás de la sínfisis (hombro anterior) y el otro detrás del periné (hombro posterior). Después del parto de los hombros, el resto del cuerpo pasa fácilmente.

Tanto en la salida de la cabeza, como de los hombros, se deberá realizar una buena protección del periné para evitar los desgarros que puedan producir las partes duras fetales.

- **PUJOS:** el momento óptimo para comenzar los pujos es una vez alcanzada la dilatación completa, sin embargo, actualmente se recomienda retrasarlos hasta que la cabeza fetal haya descendido.
- **EPISIOTOMÍA:** no está recomendada la realización de episiotomía de manera sistemática en todos los partos (Figura 177.3).



Figura 177.3. Episiotomía medio-lateral.

- Indicaciones maternas:
 - Periné poco elástico.
 - Periné muy corto (menos 4-6 cm de distancia ano-pubiana).
 - Vagina poco elástica.
- Indicaciones fetales:
 - Prematuridad.
 - Macrosomía.
 - Presentación de nalgas.
 - Extracción rápida del feto.
- Tipos de episiotomía:
 - **MEDIO-LATERAL**: la más utilizada en la actualidad, aunque sangra un poco más tiene la ventaja de evitar desgarros hacia el esfínter anal. Se realiza con una angulación de 45 grados desde la horquilla vulvar.
 - **MEDIA o CENTRAL**: produce una pérdida hemática escasa (se realiza sobre el rafe fibroso ano-vulvar respetando los músculos elevadores) y su cicatrización es muy buena, pero se ha visto una incidencia mayor en la tasa de desgarros y mayor incidencia de secuelas de incontinencia anal.
 - **LATERAL**: produce mayor sangrado y peor resultado estético. Se seccionan los haces del músculo bulbocavernoso.
- Momento para realizar la episiotomía:
 - Cuando se calcule la salida del feto en los próximos 4 ó 5 pujos.
 - En el acmé de la contracción.
 - Cuando la presentación comienza a aparecer en la vulva, el periné posterior comienza a elongarse y el ano a dilatarse.
- **ASPIRACIÓN DEL MECONIO**: en la actualidad no se recomienda la aspiración del meconio en aquellos fetos vigorosos al nacimiento.
- **PINZAMIENTO DEL CORDÓN UMBILICAL**: se aconseja realizar el pinzamiento con un intervalo de un minuto desde el parto. Parece existir un efecto beneficioso cuando se retrasa el pinzamiento del cordón umbilical y se coloca al recién nacido por debajo de la madre, para favorecer el paso de sangre de la placenta al recién nacido.

4. Periodo de alumbramiento

El desprendimiento de la placenta debe producirse en un intervalo máximo de 30 minutos. Los tres signos clásicos son:

- Descenso del cordón umbilical, espontáneamente o con una suave tracción.
- Salida de sangre más oscura por vagina (hematoma retroplacentario).
- Cambios en la morfología uterina.

La actitud más correcta en esta fase del parto es el manejo activo que consiste en el pinzamiento precoz del cordón umbilical, tracción controlada del mismo y uso de oxitócicos tras la salida del hombro posterior. Últimos estudios sugieren que previene hasta el 60% de hemorragias.

La placenta deberá ser revisada una vez se haya desprendido y comprobar la integridad de las membranas y los cotiledones. Además se revisará el periné y el canal del parto, para proceder a la sutura necesaria, empleando si fuera preciso, anestesia local.

En este momento es fundamental revisar el grado de contracción uterina, así como la hemo-

rragia, ya que la hemorragia postparto precoz supone la principal causa de mortalidad materna.

Hemorragia postparto

La hemorragia postparto (HPP) se define como aquel sangrado vaginal > 500 cc tras un parto vaginal o > 1.000 cc tras una cesárea o aquella hemorragia que amenaza con ocasionar una inestabilidad hemodinámica en la paciente. Hasta en el 50% de los casos las hemorragias postparto se producen en las primeras 24 horas.

Las causas se agrupan en las conocidas “4T”, aunque en gran número de casos se desconoce el desencadenante: **Tono** (atonía uterina), **Tejido** (retención de restos placentarios), **Trauma** (lesión del canal), **Trombina** (alteración de la coagulación). Debido a la gravedad que puede presentar será fundamental una actuación secuencial y rápida según protocolos previamente establecidos:

- 1. Medidas básicas:
 - Valorar el sangrado. Establecer una vía venosa.
 - Monitorizar las constantes vitales e instaurar oxigenoterapia.
 - Sondaje vesical permanente para favorecer la contracción uterina.
 - Reevaluar en la historia clínica datos de interés como análisis previos, evolución y características del parto, características obstétricas y personales.
 - Valorar la necesidad de realizar ecografía de control.
 - Extracción de hemograma y un estudio de coagulación. Petición de grupo sanguíneo y pruebas cruzadas de sangre.
 - Comenzar la reposición rápida de fluidos a razón de 3:1 (300 cc de reposición por cada 100 perdidos) tipo cristaloides (suero salino fisiológico o ringer lactato).
 - Valorar la reposición de sangre y de factores de coagulación.
- 2. Tratamiento etiológico: a continuación se expone la actuación en caso de atonía uterina, que es la causa más frecuente de HPP precoz. Si nos encontramos un útero blando, simultáneamente a la realización de un masaje continuado del útero se procede a la administración vía parenteral de fármacos uterotónicos de manera secuencial, salvo contraindicaciones y hasta agotar las dosis (Tabla 177.2).

Tabla 177.2. Tratamiento en la hemorragia postparto

Principio activo	Nombre comercial	Dosis
Oxitocina	Syntocinon®	10 U IM/IMM o 5 U iv en bolo lento o 10-40 U/l en dilución
Carbetocina	Duratobal®	100 µg iv en dosis única
Metilergometrina	Methergin®	0,25 mg IM/IMM o 0,125 mg iv cada 5' (máximo 5 dosis)
Carboprost	Hemabate®	(250 µg IM/IMM cada 15' (máximo 8 dosis)
Misoprostol	Cytotec®	800 µg por vía rectal

U: unidades, IM: intramuscular, IMM: intramiometrial, iv: intravenoso.

Si la HPP no cede, se procede a un abordaje más agresivo en función de la estabilidad de la puérpera, la disponibilidad en el centro e intentando ser lo más conservador posible se pueden realizar los siguientes procedimientos (de más a menos conservador): taponamiento uterino

mediante balón Bakri, embolización arterial selectiva de las arterias uterinas, ligaduras vasculares, histerectomía (como última opción).

5. Puerperio inmediato

Tras el parto, la madre permanecerá en el área durante las dos primeras horas del postparto inmediato. En este periodo se controlará el estado general, las constantes, la contracción uterina, las pérdidas hemáticas y en caso de epidural, se valorará la recuperación de la sensibilidad y movilidad de las extremidades inferiores.

BIBLIOGRAFÍA

- Nieto T, Cañete ML, Sánchez-Dehesa M. Urgencias en el Parto Vaginal. En: FISCAM-Fundación para la Investigación Sanitaria en Castilla-La Mancha. Urgencias en Ginecología y Obstetricia: Aproximación a la Medicina Basada en la Evidencia. 2007:139-181.
- Piñero Hernández P, Cañete Palomo ML, Martínez Yáñez L. Asistencia urgente al parto. En: Julián, A. Manual de protocolos y Actuación en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1319-28.
- SEGO. ProSEGO: Protocolos y Guías de Actuación Clínica en Ginecología y Obstetricia. Recomendaciones sobre la Asistencia al Parto. Protocolo publicado en 2008.
- SEGO. ProSEGO: Protocolos y Guías de Actuación Clínica en Ginecología y Obstetricia. Guía Práctica y Signos de Alarma en la Asistencia al Parto. Consenso 17/01/2008.
- SEGO. ProSEGO: Protocolos y Guías de Actuación Clínica en Ginecología y Obstetricia. Guía Práctica de Hemorragia Postparto Precoz. Actualizado 2006.

FÁRMACOS Y VACUNAS USADOS EN LA MUJER EMBARAZADA Y LACTANTE

Capítulo 178

Mercedes Díaz Díaz, Gloria Alcázar-Pérez Olivares, María Luisa Cañete Palomo

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

En la práctica de la obstetricia es vital conocer los fármacos que se emplean, pues una administración inadecuada puede tener graves consecuencias tanto para la madre como para el feto. El descubrimiento en 1961 de que la talidomida era teratógena cambió la utilización de los fármacos durante el embarazo. Se pasó de un periodo de gran permisividad, pues se suponía que la placenta actuaba como una barrera que protegía al feto de los efectos adversos de los fármacos, a otro de prohibición casi total. Hoy en día se acepta que se debe realizar un uso racional de los fármacos durante el embarazo, individualizando los casos y valorando adecuadamente la relación beneficio-riesgo, tanto para la mujer como para el embrión-feto.

Farmacocinética

Es necesario considerar que los cambios fisiológicos propios de la gestación (aumento de volumen plasmático, incremento de aclaramiento renal, etc), pueden afectar los parámetros farmacocinéticos y su toxicidad, tanto para la madre como para el feto. Por otra parte, aparecen otros compartimentos (placenta y órganos fetales) que pueden modificar la respuesta farmacológica.

Teratogenia

Teratogénesis proviene del griego teratos, que significa monstruo. Por tanto, teratógeno es cualquier sustancia química, agente físico, agente infeccioso o estado carencial que actuando durante el periodo embrionario o fetal es capaz de producir una alteración morfológica o funcional en el periodo postnatal.

Puede ser teratógeno cualquier agente (radiaciones, medicamentos) o factor (enfermedad genética) que causa anomalías del desarrollo físico y/o mental, en el feto o el embrión. Existe un riesgo basal de la población para el desarrollo de defectos congénitos que se ha establecido entre 3-5%. La mayoría de los teratógenos producen una elevación mínima (1-2%) de ese riesgo basal, aunque existen excepciones como la talidomida o los retinoides que producen una tasa de defectos congénitos del 20-30%. Existen fármacos que producen daño sólo en un determinado periodo del embarazo, siendo seguros durante el resto. Sólo una pequeña proporción de anomalías congénitas (en torno al 1%) es atribuible a fármacos teratógenos.

Los efectos de los fármacos sobre el feto o neonato varían, dependiendo principalmente del momento del embarazo en que se tomen, si bien pueden dañar al feto en cualquier momento del embarazo. El periodo de mayor riesgo es el primer trimestre, periodo teratogénico clásico (31 a 72 días postmenstruales) (Tabla 178.1).

Tabla 178.1. Efectos teratogénicos en función del tiempo de gestación

Semanas de gestación	Consecuencias sobre el embrión/feto
3-4 semanas	Aumento del número de abortos
5-6 semanas (desarrollo de principales órganos y sistemas)	Malformaciones muy severas que pueden causar la muerte del embrión.
5-8 semanas	Desarrollo completo de los principales órganos y sistemas.
Etapas fetal (desde la 8 semana) (hay que tener en cuenta que los distintos órganos o sistemas en formación poseen distinta sensibilidad a sufrir teratogénesis)	Afectación del crecimiento y desarrollo funcional del feto, puede originar anomalías morfológicas de menor gravedad, e inducir complicaciones en el parto.

Fármacos que toman los hombres sexualmente activos y que se excretan en el semen podrían ser teratogénicos para el feto; se debe informar de los riesgos cuando se prescriban fármacos con efecto teratogénico conocido a varones que buscan embarazo (por ejemplo, los varones que toman griseofulvina deberían evitar el embarazo en los 6 meses siguientes a la finalización del tratamiento).

CLASIFICACIÓN

Se han desarrollado múltiples clasificaciones para agrupar los medicamentos en función del riesgo. La más ampliamente aceptada y empleada es la elaborada por la *Food and Drug Administration* (FDA) de EEUU, que clasifica los fármacos en cinco categorías, en función de los riesgos potenciales de teratogénesis. Estas categorías se asignan en función del tipo de estudios realizados y de la información disponible para evaluar el posible riesgo (Evidencia I) (Tabla 178.2). La mayoría de los fármacos se clasifican como B o C. Un fármaco puede variar su clasificación según el trimestre de gestación.

En nuestro país funciona desde 1991 el **Servicio de Información Telefónica sobre Teratogénos Español (SITTE) (tel: 91 822 24 35)** que, tras recoger una serie de datos acerca de la paciente y de la exposición a la que ha estado sometida, realiza una evaluación multidisciplinaria y una revisión de las publicaciones sobre el tema. En las siguientes 48 horas emiten una respuesta y envían un informe escrito la semana siguiente al personal sanitario que realizó la consulta, así como un protocolo de seguimiento de la embarazada sobre la que se realizó la consulta.

Recomendaciones para la prescripción de fármacos durante el embarazo

- Toda mujer en edad fértil sin método anticonceptivo seguro debe ser considerada como embarazada cuando se le prescriba un fármaco.
- Si es imprescindible prescribir un fármaco teratogénico, iniciar su uso durante la regla e informar de la necesidad de utilizar un método anticonceptivo eficaz, así como de los riesgos que correría el feto en caso de que quedase embarazada (lo mismo debe aplicarse para las pruebas complementarias).
- Las mujeres con enfermedades crónicas deben planificar el embarazo con los médicos que las controlan para emplear los fármacos adecuados para su enfermedad, minimizando los riesgos para el embrión-feto, así como informarlas de los riesgos de teratogenicidad propios de su enfermedad y los efectos que el embarazo puede tener sobre la misma.

Tabla 178.2. Clasificación *Food and Drug Administration* (FDA)

Categoría A Sin riesgos aparentes	No evidencia de riesgo fetal. Pueden emplearse.	Estudios controlados realizados no han demostrado riesgo para el feto durante el 1 ^{er} trimestre, y no hay evidencia de riesgo en trimestres posteriores; la posibilidad de teratogénesis parece remota.
Categoría B Sin riesgos confirmados	No hay pruebas de riesgo en humanos. Probablemente seguro.	1. Estudios en animales no muestran riesgo teratogéno aunque no se dispone de estudios controlados en humanos. 2. Estudios en animales muestran un efecto teratogéno que no fue confirmado en estudios en embarazadas durante el 1 ^{er} trimestre de gestación, y no existe evidencia de riesgo en trimestres posteriores.
Categoría C Riesgo no detectable	No se puede descartar la existencia de riesgo. No estudios en humanos. En animales indican riesgo fetal o no han podido demostrar su inocuidad. Usar fármacos de esta categoría sólo cuando los beneficios potenciales justifiquen los posibles riesgos fetales. Evitarlos si existe otra alternativa.	Se asigna a aquellos fármacos para los que se considera que sólo han de administrarse si el beneficio esperado justifica el riesgo potencial para el feto. Pueden existir dos posibilidades: 1. Que los estudios en animales hayan revelado efectos teratogénos sobre el feto y no existan estudios en mujeres. 2. Que no existan estudios disponibles, ni en mujeres ni en animales.
Categoría D Riesgo demostrado	Pruebas de riesgo fetal en el hombre. Los beneficios potenciales de su uso en la embarazada pueden sobrepasar el riesgo de su empleo, como situaciones que amenacen la vida de la mujer o cuando existe una enfermedad grave. Evitarlos si existe otra alternativa.	Serían aquellos fármacos para los que existe una clara evidencia de riesgo teratogéno, aunque los beneficios pueden hacerlos aceptables a pesar de los riesgos que comporta su uso durante el embarazo; por ejemplo cuando el medicamento es necesario para tratar una enfermedad grave o una situación límite y no existen alternativas más seguras.
Categoría X Contraindicados	Existe evidencia de riesgo fetal en el ser humano. El riesgo sobrepasa cualquier beneficio del empleo del fármaco.	Los estudios, en animales o en humanos, han mostrado la aparición de anomalías fetales, y/o existen evidencias de riesgo teratogéno basado en la experiencia humana; por lo que el riesgo de su empleo en embarazadas claramente supera el posible beneficio.

- Algunos fármacos teratogénicos se acumulan en el organismo y siguen existiendo niveles plasmáticos tiempo después de que se hayan dejado de administrar.
- Siempre que se prescriba un fármaco, valorar la situación riesgo/beneficio para la madre y para el embrión/feto. A veces es necesario usar fármacos que podrían suponer riesgo para el desarrollo del producto de la concepción, porque la enfermedad materna implica peligro para la vida de la madre o el embrión/feto y el tratamiento podría ser la opción de menor riesgo.
- Realizar uso racional de los fármacos en el embarazo, evitando exposiciones innecesarias y tratamientos de complacencia, así como automedicación y fármacos de venta sin receta. No tomar productos de herboristería sin consultar previamente con el médico.
- Emplear fármacos eficaces, usados desde hace mucho tiempo, en lugar de fármacos nuevos.
- Usar la dosis mínima eficaz durante el tiempo más corto posible.
- Tener en cuenta el momento del embarazo, pues algunos fármacos sólo son nocivos en determinados periodos del mismo.

USO DURANTE EL EMBARAZO DE LOS FÁRMACOS MÁS EMPLEADOS

1 T: primer trimestre, 2 T: segundo trimestre, 3 T: tercer trimestre.

Tabla 178.3. Uso durante el embarazo de los fármacos para el aparato digestivo

APARATO DIGESTIVO		
Grupo	Fármaco	FDA
Antieméticos	Metoclopramida	B
	Doxilamina	B
	Ondasetrón	C
	Fenotiacidas	C
	Dimenhidrato	B
	Prometazina	B
Antiácidos	Ranitidina	B
	Omeprazol	C
	Famotidina	B
	Cimetidina	B
Enf. infla. intestinal crónica	Sulfasalazina y mesalazina	B/D
Protectores	Hidróxido de Al o Mg	B/C
	Amalgato	B
	Misoprostol (estimulante uterino)	X
	Sucralfato	B
Antidiarreicos	Loperamida	B
	Difenoxilato	C

Sistema nervioso

- **ANTICONVULSIVANTES.** Los más usados pueden tener efectos teratogénicos y/o ser fototóxicos (especialmente en politerapia); su uso debe limitarse a casos estrictamente necesarios. Fenitoínas asociadas a un sd. polimalformativo caracterizado por anomalías craneofaciales, retraso del crecimiento, retraso mental, hipoplasia ungueal y digital, hen-

Tabla 178.4. Uso durante el embarazo de los fármacos para el sistema cardiovascular

SISTEMA CARDIOVASCULAR				
	Uso durante embarazo	Efectos adversos	Fármaco	FDA
Diuréticos	No usar para tratamiento de HTA en embarazada.	Pueden exacerbar la preeclampsia, reduciendo el flujo sanguíneo uterino.	Amiloride	B
	No indicar en profilaxis del edema pédico, salvo congestión vascular.	1T: evitar acetazolamida y torasemida (teratogenia en ensayos animales).	Clortalidona	B
		3T: tiazidas: trombocitopenia neonatal, hiperbilirrubinemia y alteraciones del metabolismo hidrocarbonado.	Indapamida	B
			Metozalona	B
			Triamtereno	B
			Furosemida	C
			Bumenatida	C
			Espironolactona	D
Inotrópicos	No se modifican las indicaciones de tratamiento. Puede ser necesaria una dosis más alta para alcanzar niveles séricos aceptables.	Con digital, el trabajo de parto es potencialmente más corto y precoz.	Digoxina	C
			Digitoxina	C
			Atropina	C
			Adrenalina	C
Vasodilatadores	Reservar para situaciones potencialmente fatales.	Puede disminuir el flujo uterino.		D
	Reductores de poscarga.	Hipotensión que dificulta el flujo uterino.	Hidralazina	C
	Reductores de precarga: no varían indicaciones.	Evitar su uso en 1T y 2T.	Nitratos	C
Antiarrítmicos	No se modifican las indicaciones de tratamiento.	Arritmias fetales potenciales. Anomalías fetales. 2T y 3T: amiodarona, se ha asociado a bocio neonatal.	Adenosina	B
			Lincaína	B
			Quinidina	B
			Disopiramida	C
			Procainamida	C
			Flecainida	C
			Propafenona	C
			Amiodarona	D
Anticoagulantes	Es de elección, la heparina subcutánea de bajo peso molecular.	Malformaciones congénitas con anticoagulantes orales, así como hemorragia placentaria y fetal sobre todo en 3T y parto.	Anticoagulantes orales	X
		HBPM: hipocalcemia, osteoporosis.	HBPM	B

(continúa)

Tabla 178.4. Uso durante el embarazo de los fármacos para el sistema cardiovascular (Continuación)

SISTEMA CARDIOVASCULAR			
	Uso durante embarazo	Efectos adversos	Fármaco FDA
Antiangregantes		AAS: alteración de la función plaquetaria y riesgo de hemorragia; retraso en inicio y aumento de la duración del parto con mayor pérdida hemática; evitar las dosis analgésicas en las últimas semanas. Con dosis altas: cierre ductus fetal e hipertensión pulmonar del neonato. <i>Kernicterus</i> en los neonatos ictericos.	AAS C/D Clopidogrel B Dipiridamol B Ticlopidina C/D
Betabloqueantes	Tratamiento de la HTA, angina de pecho y taquiarritmias supraventriculares cuando no hay alternativas razonables. Se requiere monitorización estricta de feto y recién nacido.	CIR; hipoglucemia y bradicardia fetal. Mayor riesgo en HTA grave. Beta-1 selectivos, provocan menos efectos adversos fetales. Propranolol: por efecto oxitocina-like, puede provocar abortos o partos pretérmino.	Atenolol D Bisoprolol D Metoprolol D Oxprenolol D Propranolol D Sotalol D Resto de beta-bloqueantes C
Calcio-antagonistas		Verapamilo: reduce riego sanguíneo uterino y produce hipoxemia fetal, sobre todo en 1T. Todos pueden inhibir el parto.	Verapamilo C Nifedipino C Nicardipino C Nimodipino C Diltiazem C
Antihipertensivos		IECAs: altera función renal y control de la PA del feto y recién nacido. Produce también, defectos craneales y oligoamnios. Diazóxido (2T y 3T): uso prolongado produce alopecia e intolerancia a la glucosa en neonato. Reserpina: microcefalia, hidronefrosis, hernias inguinales y fototoxicidad. Clonidina: bradicardia fetal, evitar su uso iv.	Labetalol B/C Metildopa B/C Hidralazina C Diazóxido C Clonidina C Nitroprusiato C Reserpina C Terazosina C IECAs D/X

didura palatina y cardiopatía congénita. El uso de fenobarbital y tenitoína se ha asociado déficit de vit. K en el neonato. Aunque es teratogénica en animales, no parece que la carbamazepina afecte al desarrollo fetal en humanos. La administración de benzodiazepinas durante 1T se ha asociado a hendidura palatina y en el 3T puede causar hipotonía, letargo, dificultad respiratoria y de succión del recién nacido.

- **ANTIPSICÓTICOS.** Fenotiacidas (a excepción de proclorperacina) y haloperidol son seguros, aunque se ha descrito algún caso de trastorno extrapiramidal en el recién nacido.

Tabla 178.5. Uso durante el embarazo de los fármacos analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios

ANALGÉSICOS, ANTIPIRÉTICOS Y ANTIINFLAMATORIOS			
AAS	Dosis altas: cierre ductus fetal e hipertensión pulmonar del neonato. <i>Kernicterus</i> en los neonatos ictericos. En recién nacidos, puede alargar el tiempo de hemorragia, provocando hematoma cefálico y melenas.		C/D (a altas dosis y en el 3T)
	Paracetamol de elección aunque su uso prolongado a altas dosis puede provocar afectación renal y asma en el feto.		B
AINEs	En el 3T: retraso en el inicio y prolongación del parto.	Diclofenaco	B/D (3T)
	Cierre del ductus arterioso fetal e hipertensión pulmonar	Piroxicam	B/D
	Los AINEs son seguros hasta la semana 28 y posteriormente se asocian a cierre del ductus arterioso y enterocolitis necrotizante en el neonato.	Ibuprofeno	B/D
		Ketorolaco	C/D
		Diflunisal	C
		Fenilbutazona	C
		Nabumetona	C/D
		Indometacina	C/D
Pirazo- lonas		Naproxeno	B/D
	Se ha descrito toxicidad medular en 3T. Trastornos similares a los producidos por AAS.	Metamizol magnésico	C
		Metamizol sódico	D
Opioides	En 3T: disminuye la respiración neonatal; efectos por supresión en los recién nacidos de madres dependientes; éstasis gástrica y riesgo materno de neumonía por aspiración.	Tramadol	C/D
		Buprenorfina	C
		Morfina	C
		Metadona	C
		Pentazocina	C
Corticoides	Su uso se ha asociado a malformaciones congénitas como hendidura palatina o labial (1T), aunque no existen evidencias convincentes.	Prednisona / Prednisolona	B
	Su uso prolongado o repetido por vía sistémica puede elevar el riesgo de disminución del crecimiento intrauterino.	(se inactiva a su paso por la placenta)	
	En recién nacido: probable insuficiencia suprarrenal transitoria.	Resto	C/D

- **ANTIDEPRESIVOS.** Los tricíclicos, son los más indicados pues no se han descrito efectos teratogénicos en humanos. Utilizados al final del embarazo se han asociado a síndrome de abstinencia.
- **ANTIMANIÁICOS.** Litio asociado malformaciones cardiacas y de grandes vasos reservando su uso al tratamiento de fases maníacas de las psicosis manícodepresivas y evitando su uso en la prevención de las mismas, al menos en el 1T.

VACUNAS

Las vacunas protegen tanto a la madre como al feto determinadas infecciones. Idealmente las vacunas deben administrarse antes de la concepción, pero la administración durante la gestación puede estar indicada en algunas situaciones. La inmunización de mujeres embarazadas parece ser tan eficaz como en mujeres no embarazadas.

Tabla 178.6. Uso durante el embarazo de los fármacos para el aparato respiratorio

APARATO RESPIRATORIO		
Grupo	Fármaco	FDA
Antihistamínicos	Dexclorfenamina	B
	Difenhidramina	B
	Ciproheptadina	B
	Cetirizina	C
	Terfenadina	C
	Astemizol	C
	Hidroxicina	C
	Loratidina	B
	Bromfeniramina	C
	Cimetidina	B
Descongestionantes	Fenilefrina (bradicardia e hipoxia fetal en 3T)	C
	Efedrina (taquicardia si empleo iv)	C
	Pseudoefedrina	B
Antitusígenos	Codeína	C/D
	Dextrometorfano	
	En 3T: disminuye la respiración neonatal, efectos por supresión en los recién nacidos de madres dependientes, éstasis gástrica y riesgo materno de neumonía por aspiración.	
Expectorantes	Yoduro (en 2T y 3T: bocio e hipotiroidismo neonatal)	D
Antiasmáticos (vía inhalatoria disminuye los efectos sobre el feto)	Cromoglicato sódico	B
	Betamiméticos inhalados	B
	Nedocromilo	B
Broncodilatadores (si dosis altas se recomienda la vía inhalatoria porque por vía parenteral puede inhibir el parto y provocar problemas cardíacos fetales)	Teofilina (3T: irritabilidad y apnea neonatal)	C
	Salbutamol	C
	Adrenalina	C
	Bromuro de ipratropio	B

Tipos de inmunizaciones:

- **Toxoides, vacunas con virus inactivados e inmunoglobulinas:** son generalmente considerados seguros para su administración a mujeres embarazadas.
- **Vacunas con virus vivos:** tienen la capacidad de infectar al feto. Debido a que el riesgo de daño fetal no puede excluirse definitivamente, el uso de vacunas vivas se desaconseja durante el embarazo a menos que la embarazada tenga riesgo considerable de exposición a una infección natural asociado con la morbilidad grave o mortalidad.

Vacunas que se deben administrar antes de la concepción

- **Vacuna del HPV:** la vacuna tetravalente contra el VPH no contiene virus vivos, sin embargo, no se recomienda su uso durante el embarazo, ya que la seguridad en este entorno no se ha evaluado a fondo.

Tabla 178.7. Uso durante el embarazo de los fármacos para el sistema nervioso

SISTEMA NERVIOSO		
Grupo	Fármaco	FDA
Anticonvulsivantes	Ác. Valproico	D
	Fenitoína	D
	Fenobarbital	D
	Carbamazepina	C
	Clonacepam	C
	Diacepam	D
	Etoxisimida	C
	Primidona	D
	Fenhidantoína	D
Ansiolíticos	Meprobamato	D
	Clordiacepóxido	D
	Alprazolam	D
	Clorazepato	D
	Loracepam	C
Antipsicóticos	Clorpromazina	C
	Haloperidol	C
Antidepresivos	Tricíclicos: fluoxetina	B
	ISRS: sertralina	C
	IMAO	D
Antimaníacos	Litio	D

Tabla 178.8. Uso durante el embarazo de los fármacos para el aparato endocrino

APARATO ENDOCRINO		
Fármaco	FDA	
Levotiroxina	A	
Corticoides (excepto dexametasona), insulina, glucagón, acarbosa, desmopresina.	B	
Dexametasona, calcitonina.	C	
Beclometasona (esteroide inhalado de elección durante el embarazo).	C	Riesgo de CIR si uso prolongado.
Antidiabéticos orales y antitiroideos.	D	
Yodo	X (en 2T y 3T) Bocio e hipotiroidismo congénito.	
Bromocriptina	C	
Danazol y otros andrógenos y estrógenos	X	Efectos androgénicos débiles y virilización de fetos femeninos. La ingesta de dietilelbestrol se ha asociado a adenosis y adenocarcinoma de vagina en mujeres jóvenes y quistes testiculares y oligospermia en varones.

Tabla 178.9. Uso durante el embarazo de los fármacos inmunosupresores

INMUNOSUPRESORES		
Fármaco	FDA	
Ciclosporina	C	
Azatioprina	D	No necesario interrumpir tratamiento en embarazo pero se ha descrito: parto prematuro, bajo peso al nacer y abortos espontáneos.

Tabla 178.10. Uso durante el embarazo de los fármacos antimicóticos

ANTIMICÓTICOS		
Fármaco	FDA	
Anfotericina B, Nistatina; Clotrimazol	B	
Fluconazol, miconazol, itraconazol, griseofulvina, flucitosina	C	Malformaciones congénitas si uso prolongado. Recomendar anticoncepción durante el tratamiento y al menos un mes más. En varones, anticoncepción durante 6 meses.

Tabla 178.11. Uso durante el embarazo de los fármacos antivíricos

ANTIVÍRICOS		
Fármaco	FDA	
Famciclovir, valaciclovir, ritonavir, saquinavir, nelfinavir, didanosina	B	
Aciclovir	B/C	
Vidaravina, cidofovir, efavirenz, abacavir, zidovudina, zalcitabina, indanavir, lamivudina, nevirapina, estavudina, foscarnet, ganciclovir, amantadina, interferón alfa.	C	
Rivavirina, delavirina	D	Teratogenia en animales. Se recomienda anticoncepción durante el tratamiento y 6 meses después.

Tabla 178.12. Uso durante el embarazo de los fármacos antiparasitarios

ANTIPARASITARIOS		
Fármaco	FDA	
Palmoato de pirantel, proguanil	A	
Prazicuantel, cloroquina, quinidina, crotamiton, lindano	B	
Mefloquina, primaquina, albendazol, mebendazol, tiabendazol, dietilcarbimizina, pentamidina, dapsona, pirimetamina.	C	
Quinina	D	1T: altas dosis teratógenas.

- **Sarampión, parotiditis y rubéola:** es una vacuna de virus vivos que no se debe administrar en mujeres embarazadas. En el caso del síndrome de rubéola congénita se ha estimado que se produce en más del 20% de los fetos, siendo el riesgo más alto en los infectados en las primeras 12 semanas.
- **Varicela:** infección por varicela primaria durante las primeras 20 semanas de gestación causa el síndrome de la varicela congénita en un 2% de los fetos.
- **Viruela:** es una vacuna de virus vivos. NO se recomienda en las mujeres que están embarazadas (en cualquier trimestre). La afectación fetal es rara, pero potencialmente letal.
- **Tuberculosis:** el uso de la vacuna BCG (Bacilo Calmette Guérin) para prevenir la tuberculosis no se recomienda durante el embarazo.
- **Malaria:** la prevención de la malaria implica la evitación de mosquitos y la quimioprofilaxis. En general, se recomienda no administrar vacunas con virus vivos durante la gestación y esperar al postparto para administrarlas.
Se aconseja a las mujeres vacunadas evitar la concepción durante 28 días después de la administración.

Vacunas que se pueden administrar durante la gestación

- **El tétanos, la difteria, la tos ferina:** debido a la inclusión de vacuna en el calendario vacunal, es raro encontrar este tipo de enfermedades. Sin embargo, puede administrarse a las mujeres embarazadas que no han sido vacunadas o que están vacunadas de forma inadecuada.
- **Gripe:** la gripe es particularmente mórbida en mujeres embarazadas y en postparto, ya que aumenta el riesgo de sufrir graves complicaciones médicas. La vacuna inactivada es segura para la mujer embarazada, postparto y lactancia.
- **Hepatitis B:** no se conoce ningún daño para el feto o el recién nacido. La vacuna contra la hepatitis B debe administrarse durante el embarazo en los siguientes supuestos:
 - Las mujeres embarazadas que están completando una serie de inmunización comenzado antes de la concepción.
 - Mujeres embarazadas no inmunizadas, con antígeno de superficie de la hepatitis B negativo, que tienen en alto riesgo de contraer la hepatitis B.

Tabla 178.13. Uso durante el embarazo de las vacunas

VACUNAS	
SEGURAS (microorganismos inactivos, productos antigénicos o toxoides)	PELIGROSAS (microorganismos vivos atenuados)
Gripe	Sarampión
Cólera	Rubéola
Tos ferina	Parotiditis
Neumococo	Fiebre amarilla
Meningococo	Varicela
<i>Haemophilus</i>	Fiebre tifoidea
Estreptococo	Tuberculosis
Difteria	Polio tipo Sabin
Tétanos	VPH: su administración no ha mostrado problemas de seguridad; no datos suficientes para recomendar su administración. Se debe posponer al postparto.
Hepatitis B	
Rabia	
Polio tipo Salk	

- **Hepatitis A:** causa común de hepatitis aguda asociada con una morbilidad significativa y mortalidad ocasional.
- **Neumococo:** se recomienda la vacuna en mujeres embarazadas con condiciones que aumentan el riesgo de enfermedad neumocócica invasiva.
- **Fiebre amarilla, poliomielitis y fiebre tifoidea:** las mujeres embarazadas deben evitar viajar a áreas endémicas. Si no se puede evitar los viajes, se podría administrar la vacuna.
- ***Haemophilus influenzae*:** vacuna conjugada contra *Haemophilus influenzae b* se recomienda para las mujeres con esplenectomía previa.
- **Rabia:** el embarazo no es una contraindicación para la profilaxis postexposición si se ha producido exposición a dicho virus.
- **Cólera, la peste, la encefalitis japonesa:** vacunas inactivadas que se podrán administrar a las mujeres en riesgo considerable de exposición.

USO DE ANTIBIÓTICOS Y QUIMIOTERÁPICOS EN OBSTETRICIA

Los antibióticos y quimioterápicos antimicrobianos son de los grupos de fármacos más usados durante el embarazo y, a su vez, los que más dudas y temores suscitan a la hora de prescribirlos. Casi todos cruzan la placenta con facilidad, lo que supone que tanto la madre como el feto están expuestos a los mismos.

La gran mayoría no son teratogénicos para el ser humano, salvo excepciones, pero para muchos de ellos no existen trabajos controlados que evalúen la seguridad durante la gestación. Por todo ello, sólo deben usarse cuando estén indicados y siempre considerando la seguridad tanto para la madre como para el feto.

El antibiótico de elección, es como norma general, el mismo que fuera del embarazo y siempre han de sopesarse los beneficios y riesgos.

A continuación hacemos un breve repaso de los más usados.

- **PENICILINAS** (B). Antimicrobianos más seguros durante el embarazo. Nuevas penicilinas como **piperacilina** (B) y **mezlocilina** (B), no hay experiencia suficiente, por lo que se debe restringir su uso a aquellos casos en que otros antibióticos de seguridad conocida no fuesen eficaces. Inhibidores de las betalactamasas como el **ác. clavulánico** (B) también se consideran seguros.
- **MACRÓLIDOS.** **Eritromicina y azitromicina** son seguros durante el embarazo (B). **Estolato de eritromicina** contraindicado por producir colestasis intrahepática en la embarazada. Se desconoce el efecto de la **claritromicina** durante el 1T, por lo que se debe evitar su uso.
- **SULFAMIDAS** (B). No teratogénicos pero, al competir con la bilirrubina por su unión a la albúmina, provoca un aumento de bilirrubina libre en el recién nacido. Evitar su uso al final del embarazo, aunque no se han publicado casos de *kernicterus* en neonatos expuestos. En mujeres con déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa pueden producir hemólisis. En el caso del **trimetoprim** (C) no se recomienda su uso por ser antagonista del ácido fólico, si bien no se ha demostrado aumento de malformaciones congénitas.
- **CLORANFENICOL** (C). Si dosis elevadas en recién nacidos pretérmino puede producir Sd. Gris consistente en cianosis, shock y muerte. Aunque no se ha descrito cuando la madre es tratada antes del parto, se desaconseja su uso. En la madre, puede producir aplasia medular, en ocasiones irreversible.

Tabla 178.14. Uso durante el embarazo de los antibióticos

ANTIBIÓTICOS DE USO SEGURO DURANTE EL EMBARAZO	
Fármaco	FDA
Penicilina y derivados	A/B
Cefalosporinas	B
Clindamicina y espectinomina	B
Polimixina B	B
Aztreonam	B
Eritromicina y azitromicina	B
Sulfamidas	B/D (inmediatamente pre-parto)
Nitrofurantoína, fosfomicina	B
Isoniacida, rifampicina, etambutol	B/C

- **QUINOLONAS.** **Ciprofloxacino** y demás **fluoroquinolonas** (C), **norfloxacino** (C). Gran afinidad por hueso y cartilago, por lo que pueden causar artralgiás en niños. No usar salvo en infecciones resistentes. Tampoco emplear el **ác. nalidíxico**, aunque la FDA lo clasifique como categoría B.
- **AMINOGLUCÓSIDOS.** **Estreptomicina** (D), **kanamicina** (D), **gentamicina** (C), **tobramicina** (C/D), **amikacina** (C/D), **netilmicina** (C/D). Provocan defectos en la función auditiva fetal, lo que se ha demostrado especialmente en el caso de estreptomicina y kanamicina.
- **TETRACICLINAS.** **Doxiciclina** (D), **minociclina** (D) y **tetraciclina** (D). Su uso durante 2T y 3T de embarazo produce depósitos en huesos y dientes, provocando una coloración amarillento-grisácea en los dientes de leche y una reducción del crecimiento óseo de hasta el 40%, sobre todo en peroné. Además, su uso por vía iv, puede provocar necrosis hepática aguda en la embarazada. Solamente es aceptable su uso en el tratamiento de la sífilis en la embarazada alérgica a la penicilina pues la desensibilización resulta poco adecuada.
- **ANTITUBERCULOSOS.** La tuberculosis durante el embarazo se asocia con el parto prematuro, CIR y aumento de la mortalidad perinatal. No demostrada teratogenia con **isoniazida** (C), **rifampicina** (C) ni **etambutol** (B). No suficiente experiencia con **pirazinamida** (C), aunque no se considera teratogénica. Durante el tratamiento con rifampicina, asociar vit. K por haberse descrito algún caso de enfermedad hemorrágica del recién nacido. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda el tratamiento de la tuberculosis durante el embarazo con isoniazida y rifampicina durante seis meses, añadiendo etambutol y pirazinamida durante los dos primeros.
- **IMIPENEM** (C). Sólo si el beneficio potencial sobrepasa el riesgo.
- **VANCOMICINA Y TEICOPLANINA** (C). Sólo si el beneficio potencial sobrepasa el riesgo. Imprescindible vigilar las concentraciones plasmáticas.
- **NITROFURANTOÍNA** (B/C). Segura durante el embarazo, aunque en mujeres con déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa puede producir anemia hemolítica.

FÁRMACOS EN LA MUJER LACTANTE

Del 90 al 99% de las mujeres toman algún fármaco durante las primeras semanas postparto;

Tabla 178.15. Fármacos contraindicados en la lactancia

Amiodarona	Ciclosporina	Dicumarínicos	L-dopa	Radiofármacos
Anfotericina B	Ciproheptadina	Ergotamina	Litio	Reserpina
Atenolol	Clofibrato	Fenindiona	Metotrexate	Sales de oro
Bromocriptina	Clonidina	Indometacina	Nadolol	Tetraciclina
Calciferol	Cloranfenicol	Ketoconazol	Quinolonas	Tiazidas
Ciclofosfamida	Clorpromazina			

es importante conocer los riesgos que esto puede suponer para el niño lactante. No retirar la lactancia antes de asegurarnos de que esta medida es totalmente imprescindible. Que un medicamento se excrete en la leche materna no implica necesariamente toxicidad para el lactante, ya que en la mayoría de los casos los niveles plasmáticos alcanzados son de escasa relevancia clínica.

En el empleo de fármacos en mujer lactante, se aconseja tener en cuenta las siguientes recomendaciones: fármaco eficaz menos tóxico, dosis mínima eficaz, menor tiempo posible, administrar tras la toma y esperar 3-4 horas hasta la siguiente toma, vigilar posibles efectos tóxicos en el lactante, evitar fármacos nuevos o con poca bibliografía acerca de su paso a la leche materna.

BIBLIOGRAFÍA

- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Apéndice 4: embarazo. En: Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía de prescripción terapéutica. Información de medicamentos autorizados en España. Barcelona: Pharma Editores; 2007. pp. 753-769.
- Durán Sánchez P, Cabero Roura LI. Fármacos y drogas durante el embarazo. En: Cabero Roura L, Cabrillo Rodríguez E, editores. Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción. Madrid: Médica Panamericana; 2003. pp. 117-1129.
- Fármacos y gestación. Protocolos Asistenciales en Obstetricia. SEGO. 2004.
- Grande Saurina J, Lafuente González P, Julián Jiménez A. Fármacos usados en urgencias en la mujer embarazada y lactante. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. pp. 1143-54.
- Immunizations during pregnancy— Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2012: http://update.scsam.csinet.es/contents/immunizations-during-pregnancy?source = outline_link&view = text (Accessed on December 4, 2013).
- Saldívar D, Cabero L. Utilización de medicamentos en el embarazo y en el puerperio. En: Cañete Palomo ML, Cabero Roura L (editores). Urgencias en ginecología y obstetricia: aproximación a la medicina basada en la evidencia. Toledo: Fiscam; 2006. pp. 739-46.
- Uso de antibióticos y quimioterápicos en obstetricia. Protocolos Asistenciales en Obstetricia. SEGO. 2007.

DOLOR ABDOMINAL Y EMBARAZO. EMBARAZO ECTÓPICO

Capítulo 179

Sonia Santos Salvador, Noelia Gómez Martínez, María Luisa Cañete Palomo

EMBARAZO ECTÓPICO

Se define como **embarazo ectópico (EE)** a la implantación de un óvulo fecundado fuera de la cavidad uterina. La localización más frecuente del embarazo ectópico es en la porción ampular de la trompa (a nivel tubular un 98%). Otras localizaciones menos frecuentes son a nivel cornual, ovárico, abdominal y cervical.

Su incidencia ha aumentado, siendo de 1-2%, y constituye la primera causa de muerte materna por shock hemorrágico. Es importante tener en cuenta en su diagnóstico etiológico todos los factores que afectan al transporte del embrión y provoquen un daño tisular, como EIP, uso de DIU, cirugía tubárica previa, técnicas de reproducción asistida, etc.

Clínica

Las manifestaciones clínicas son muy variadas, desde una forma asintomática, hasta manifestarse como shock hemodinámico-hipovolémico, llegando a provocar la muerte de la paciente.

El dolor es el síntoma más importante y la paciente presenta, frecuentemente, amenorrea asociada a sangrado vaginal de escasa cantidad, intermitente y de coloración oscura. En la exploración presenta dolor a la movilización cervical y en un 50% de los casos se puede palpar la ocupación del Douglas por una masa.

Los EE accidentados refieren un dolor abdominal difuso e importante, asociado a Blumberg positivo, que puede reflejarse a nivel costal o a nivel frénico por la irritación peritoneal, asociado o no a la clínica de inestabilidad hemodinámica causada por la hipovolemia.

Diagnóstico

Mediante una correcta anamnesis y exploración física asociada a una exploración ultrasonográfica y la determinación analítica de la BHCG obtendremos un diagnóstico. Cuando con los métodos anteriores no es suficiente se puede emplear la laparoscopia diagnóstica.

Tratamiento

La actitud terapéutica tiende a ser lo más conservadora posible. Se adecuará a las condiciones clínicas y a los futuros deseos de fertilidad de la paciente.

- Tratamiento farmacológico: el objetivo es la utilización de un fármaco que permita una interrupción de la gestación, reabsorbiéndose o bien provocando el aborto tubárico. Actualmente el tratamiento más utilizado es el metotrexate en una pauta de 50 mg/m² vía im

(monodosis). Es importante saber sus indicaciones estrictas y ceñirnos a ellas: estabilidad hemodinámica, β -HCG < 10.000, no evidencia de ruptura o hemorragia intrabdominal significativa, masa anexial < 4 cm, embriocardio negativo (relativa), localización cornual o cervical y no existencia de contraindicaciones absolutas para el tratamiento farmacológico. Se tiene que seguir el descenso de β -HCG (tiempo medio de resolución 35 días), siendo a veces necesario repetir una segunda dosis.

- Tratamiento quirúrgico: el objetivo de la cirugía es ser lo más conservadores posibles para preservar la fertilidad posterior. Existen 2 posibles opciones de tratamiento quirúrgico: la vía laparoscópica (actualmente se utiliza como primera opción) y la vía laparotómica, reservada sólo en aquellos casos en que existe un sangrado activo por rotura tubárica asociado a inestabilidad hemodinámica de la paciente o cuando la vía laparoscópica sea imposible debido a un síndrome adherencial pélvico.

DOLOR ABDOMINAL Y GESTACIÓN

El dolor abdominal es un motivo de consulta frecuente en la paciente obstétrica; dado que el embarazo implica una serie de cambios, tanto anatómicos como fisiológicos se dificulta la interpretación de signos y síntomas que retrasan el diagnóstico y tratamiento (Tabla 179.1).

Causas obstétricas

Parto

Es la causa más frecuente de dolor abdominal. Se define como contracciones uterinas de creciente intensidad, duración y frecuencia que causan dilatación y borramiento cervical. Se acompaña de sangrado vaginal y/o ruptura de membranas.

Tabla 179.1. Causas de dolor abdominal en gestante según la localización del mismo

CUADRANTE SUPERIOR DERECHO		CUADRANTE SUPERIOR IZQUIERDO	
Úlcera péptica	Pielonefritis	Úlcera péptica	Pielonefritis
Hepatitis	Nefrolitiasis	Rotura esplénica	Nefrolitiasis
Colecistis	Neumonía	Infarto esplénico	Neumonía
Colangitis	Embolismo pulmón	Aneurisma aórtico	Embolismo pulmón
Cólico biliar	IAM	Isquemia mesentérica	
Preeclampsia	Apendicitis	Vólvulo gástrico	
CUADRANTE INFERIOR DERECHO		CUADRANTE INFERIOR IZQUIERDO	
Apendicitis	Mioma uterino	Diverticulitis	Pielonefritis
Salpingitis	EEII	Salpingitis	Nefrolitiasis
EE	Ca. colon	EE	EEII
Nefrolitiasis	Hernia inguinal	Obstrucción intestino	ITU
Pielonefritis		Torsión anexial /rotura quiste ovario	
Torsión anexial/rotura quiste ovario		Endometriosis	
Endometriosis		Miomas uterinos	
Ruptura de divertículo de Meckel			
DIFUSO			
Peritonitis	Gastroenteritis	Obstrucción intestinal	
Isquemia mesentérica	Cetoacidosis diabética	Rotura uterina	
Aneurisma abdominal roto	Uremia	DPPNI	

Aborto

El aborto incompleto e inevitable es la causa más común de dolor abdominal en el primer trimestre, el diagnóstico es clínico y por ultrasonido, el tratamiento mediante evacuación quirúrgica del útero o tratamiento médico con misoprostol.

Amenaza de parto prematuro (APP)

Es el inicio de actividad uterina regular antes de las 37 semanas acompañadas de cambios cervicales, es una causa frecuente de dolor abdominal (10%), está indicada la uteroinhibición si no existe contraindicación.

Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI)

Es una de las causas más graves y potencialmente mortales de dolor abdominal en la gestación. Existe una hipertonia uterina asociado a sangrado vaginal oscuro. Si el desprendimiento es > 50% da lugar a pérdida fetal asociado a coagulopatía. Es necesaria la interrupción inmediata del embarazo.

Rotura uterina

Se suele producir en pacientes con cirugía uterina previa (cesárea y miomectomía). Los signos y los síntomas claves son una pérdida de dinámica y de tono uterino con signos de hipovolemia, sangrado vaginal y registro cardíaco fetal poco tranquilizador. El tratamiento es la finalización del embarazo mediante cesárea urgente y, en ocasiones, es necesario realizar una histerectomía.

Causas ginecológicas

Miomatosis uterina

Se presenta con mayor frecuencia en mujeres mayores de 35 años, un 10% de mujeres con miomatosis pueden experimentar dolor abdominal asociado a degeneración roja (secundaria a infarto hemorrágico o trombosis). Los leiomiomas pueden experimentar aumento de volumen durante el embarazo, torsión de mioma pediculado, o causar síntomas por compresión de estructuras adyacentes; se han descrito casos de coagulación intravascular diseminada (CID). Miomas mayores de 3 cm incrementan el riesgo de trabajo de parto prematuro, ruptura prematura de membranas, distocia, DPPNI y hemorragia puerperal. Provoca dolor abdominal agudo y localizado en el mioma, con hipersensibilidad uterina, náuseas, vómitos, leucocitosis y febrícula. Se indica manejo médico con reposo, analgésicos e hidratación endovenosa. Se recomienda cirugía sólo en casos de mioma pediculado; en general se considera contraindicada la miomectomía durante el embarazo por el riesgo de sangrado profuso.

Masas anexiales

La mayoría corresponden al teratoma quístico maduro, cuerpo lúteo gestacional (desaparece a la semana 16) y cistoadenoma. Lo más común es que sean masas asintomáticas, y cuando ocasionan dolor es debido a torsión del pedículo y a rotura de la cápsula. El cuadro clínico se manifiesta como dolor súbito localizado en fosa iliaca, a veces intermitente, acompañado de náuseas, vómitos, fiebre y leucocitosis. El diagnóstico se realiza por ultrasonido y *Doppler* para determinar vascularización. En cuanto al tratamiento, si es unilateral, móvil, quística y asintomática se difiere

manejo hasta el segundo trimestre, ya que puede ocurrir la resolución espontánea; el resto de los casos requieren laparotomía con extirpación quirúrgica del anejo si está necrosado.

Causas gastrointestinales

Reflujo gastroesofágico

Aparece con mayor frecuencia en el tercer trimestre de gestación (hasta 80% de los embarazos). Se caracteriza por la presencia de pirosis, regurgitación y disfagia. Su tratamiento incluye medidas generales como elevar la cabecera de la cama, ingesta frecuente de alimentos en cantidad moderada, evitar la cafeína, alcohol, chocolate y nicotina. Entre los medios farmacológicos son de elección los anti-H₂ junto con bicarbonato y citrato monosódico que aportan mayor rapidez de acción.

Apendicitis

Se diagnostica con mayor frecuencia en el segundo y tercer trimestre. Es la primera causa de abdomen quirúrgico de causa no obstétrica. Su prevalencia es de 1/1.500-2.000 embarazos. El cuadro clínico es distinto al de la mujer no embarazada y el diagnóstico con frecuencia se retrasa. El apéndice se desplaza hacia arriba a medida que avanza el embarazo y el dolor puede localizarse en el hipocondrio derecho en el tercer trimestre. Los síntomas son atípicos y los signos de irritación peritoneal están disminuidos. Pueden ayudar al diagnóstico la leucocitosis superior a 16.000 (en el embarazo la leucocitosis es fisiológica) y el examen de orina con leucocitosis y hematuria. Se puede completar el estudio con radiografía de abdomen, tórax y ecografía. Esta última tiene una sensibilidad del 100% y especificidad del 96% durante el embarazo. El tratamiento es quirúrgico e inmediato y debe incluir monitorización fetal constante, profilaxis antibiótica y en ocasiones uteroinhibidores.

Obstrucción intestinal

Es más frecuente en el tercer trimestre y en mujeres con cirugías abdominales previas. La causa más frecuente son las adherencias y el vólvulo.

La sintomatología no varía por la presencia del embarazo. Se presenta con dolor, vómitos y estreñimiento junto con distensión abdominal, fiebre, leucocitosis y alteraciones electrolíticas. El diagnóstico es clínico y radiológico. El tratamiento consiste en reposición de líquidos y electrolitos y cirugía.

Úlcera péptica

Generalmente mejora en el embarazo por el incremento del moco y la disminución de la secreción ácida gástrica. El tratamiento es similar a la mujer no embarazada, precisando antiácidos, antibióticos como clindamicina y metronidazol y evitar el uso de AINEs.

Causas pancreatobiliares

Colecistitis aguda

Es la segunda causa más frecuente de abdomen agudo en el embarazo.

El cuadro clínico no varía con el embarazo, se manifiesta con dolor abdominal en el hipocondrio derecho irradiado a hombro o espalda, suele ir acompañado de náuseas, vómitos y fiebre; el signo de Murphy se presenta con menos frecuencia. Puede existir elevación de transaminasas,

bilirrubina y fosfatasa alcalina (se eleva fisiológicamente en el embarazo). Se debe realizar diagnóstico diferencial con preeclampsia, síndrome de HELLP, hepatitis aguda, hígado graso agudo del embarazo y apendicitis entre otras entidades. El tratamiento consiste en hospitalización, dieta absoluta, reposición de líquidos, sonda nasogástrica si vómitos y analgesia. Se inicia tratamiento antibiótico si el cuadro dura más de tres días, no mejora o aparece fiebre. El tratamiento quirúrgico, si se puede, se debe retrasar hasta el segundo trimestre siendo de elección la laparoscopia.

Pancreatitis aguda

Es una complicación grave con baja incidencia durante el embarazo. Se presenta con mayor frecuencia en primíparas y en el tercer trimestre. La causa más frecuente es la coleditiasis. Se manifiesta como dolor en epigastrio o hipocondrio izquierdo con irradiación a espalda, náuseas, vómitos, íleo paralítico y febrícula. El dato más específico es la elevación de amilasa sérica, lipasa e hipocalcemia. El diagnóstico y el tratamiento no difiere de la mujer no embarazada (ayuno, sueroterapia, SNG y antibioterapia). Si la edad gestacional permite acabar la gestación, inmediatamente bajará la hipertrigliceridemia.

Causas urológicas

Pielonefritis aguda (PNA)

El embarazo no aumenta el riesgo de cistitis, pero sí el de pielonefritis por éstasis urinaria. La bacteriuria asintomática, cuyo organismo más frecuente es el *E. coli*, debe ser tratada por su alto riesgo de progresión a pielonefritis. La PNA aparece en el 1-2% de las gestaciones. Los factores de riesgo son nefrolitiasis, diabetes mellitus, anemia de células falciformes y anomalías del tracto urinario. El dolor se localiza en flanco e irradia a la pelvis. Se asocia a aumento de incidencia de parto prematuro, por lo que se debe valorar también la dinámica y la longitud de cérvix. La clínica y el diagnóstico es la misma que en la no gestante. Se trata con antibióticos como cefalosporinas y aminoglucósidos.

Urolitiasis

Es más frecuente en el segundo y tercer trimestre. Se presenta como dolor en flanco, hematuria, náuseas, vómitos, urgencia urinaria y polaquiuria. El tratamiento incluye hidratación y analgesia. En un tercio de las pacientes es necesaria la colocación de un *pig-tail* o nefrostomía.

BIBLIOGRAFÍA

- Cabero C, Cabero G, Cabero L. Capítulo 1: Embarazo ectópico. Urgencias en Ginecología y Obstetricia: Aproximación a la Medicina basada en la evidencia, 1ª. Edición. Toledo: FISCAM; 2007. pp. 27-38.
- Cañete Palomo M, Gómez-Martínez N. Dolor Abdominal y Embarazo. Embarazo Ectópico. En: Julián A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, 3ª Edición. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1343-46.
- Gleicher N, Buttino L, Galbraith RM, Elkayam U, Gall SA, Evans MI. Capítulo 164: Enfermedades del intestino delgado y colon, Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo. 3ra. Edición. Madrid: Editorial Panamericana 2000; pp. 1294-1300.
- Guzmán A. Capítulo 16: Dolor abdominal en el embarazo. Urgencias en Ginecología y Obstetricia: Aproximación a la Medicina basada en la evidencia, 1ª. Edición. Toledo: FISCAM; 2007. pp. 257-270.
- Oto A, Srinivasan PN, Ernst RD, Chaljub G, Gei AF, Saade G. Magnetic Resonance Imaging of maternal diseases causing Acute abdominal pain during pregnancy, A Pictorial Review. J Comput Assist Tomogr. 2005;29:408-14.

URGENCIAS GINECOLÓGICAS

Capítulo 180

Ainara Violero Plaza, Ana Covadonga Fernández López, María Luisa Cañete Palomo

ENFERMEDADES DE LA MAMA

Introducción

El porcentaje de mujeres que consulta en algún momento de su vida por una sintomatología mamaria es elevado, hasta un 25% de los motivos de consulta. La demanda de consulta urgente se explica por la accesibilidad del órgano y por la angustia que genera.

Pruebas complementarias

No están indicadas las exploraciones complementarias urgentes, excepto en situaciones de sospecha de absceso o hematoma que obligaría a la realización de una ecografía de mama en caso de duda diagnóstica.

La solicitud desde Urgencias de pruebas complementarias diferidas, si tras la evaluación inicial hay sospecha de malignidad, se planteará en función del tiempo de demora hasta la 1ª consulta y los recursos.

Clasificación de los motivos de consulta

1. Enfermedades de la mama no puerperales: mastalgia, nódulo, secreción, procesos inflamatorios o infecciosos, alteraciones del pezón.
2. Mama puerperal.
3. Complicaciones postquirúrgicas/postradioterapia.
4. Otras: dermatológicas/vasculares.

Clasificación según la atención en Urgencias (Tabla 180.1)

Patología urgente:

1. Complicaciones quirúrgicas precoces:

- Hematoma: suelen responder a la compresión local, si aumento progresivo requerirá evacuación y revisión del lecho quirúrgico.
- Seroma: complicación quirúrgica precoz tras cirugía conservadora con/sin linfadenectomía axilar. El seroma retrasa la cicatrización y favorece la infección. Se previene con drenajes y evitando la movilización del hombro de forma inmediata tras la cirugía.
- Infección/dehiscencia de sutura.

2. Patología inflamatoria/infecciosa:

- Ingurgitación mamaria: producida por el vaciamiento infrecuente o insuficiente de las mamas (manejo en Tabla 180.2).

Tabla 180.1. Atención Urgencias

Diagnóstico	Conducta
PROCESO URGENTE Hematoma. Mastitis/absceso Dehiscencia /infección de herida quirúrgica Traumatismo	Tratamiento urgente Médico/quirúrgico
PROCESO PROBABLEMENTE MALIGNO/DUDOSO Nódulo mamario sospechoso de malignidad Asimetría palpable Telorragia. E. de Paget	Derivación preferente a Consulta de Patología Mamaria
PROCESO PROBABLEMENTE BENIGNO Nódulo no sospechoso Telorrea. Galactorrea Mastitis crónica Mastalgia. Patología extramamaria	Derivación normal a consulta

- Dolor de pezón: debido a una posición incorrecta madre- recién nacido (RN) o sobreinfección por *S. aureus*, *Candida albicans*. Manejo: técnica correcta de lactancia materna (LM). Soluciones emolientes con lanolina purificada hipoalergénica y/o calostro sobre la areola o pezón.
- Galactocele: cordón/nódulo doloroso y palpable, sin signos y síntomas de infección (manejo Tabla 180.2).
- Mastitis: área dura, eritematosa, caliente y dolorosa al tacto que en ocasiones se acompaña de síntomas generales. Los agentes etiológicos son el *S. aureus* y *E. coli*. Manejo: cuidados generales y reposo. Antiinflamatorios y antibióticos (cloxacilina 500 mg/6 horas durante 10-14 días o eritromicina 500 mg/6 horas si alergia a betalactámicos. Si no mejora en 24-48 horas cambiaremos el antibiótico por cefalexima o amoxicilina-clavulánico).
- Absceso de mama: masa fluctuante, dolor y síntomas sistémicos. Manejo: antibioterapia y drenaje con/sin guía ecográfica.

Tabla 180.2. Manejo

	Grado de recomendación
Técnica correcta de LM (2)	A
• Calor local o duchas tibias previas a la toma	
• Masaje manual (técnica de Marmet)	
Tratamiento sintomático	
• Analgésicos y AINEs (3)	D
• Frío local, entre las tomas	B
• Oxitocina, ultrasonidos	B
	No eficaces
• Enzimas proteolíticas. No hay estudios sobre su paso a la leche	C
• Uso de sacaleches	Limitado (no más de 10 minutos)

SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA

Introducción

El síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO) es la complicación más grave, y potencialmente mortal, de las TRA secundaria a una respuesta exagerada del ovario desencadenada tras la administración exógena de HCG, aunque también puede producirse con el clomifeno, los análogos de la GnRH e incluso espontáneamente.

El incremento de la permeabilidad vascular, tras la administración de HCG, es el principal causante del SHO. El VEGF es el principal factor angiogénico responsable del incremento de la permeabilidad vascular, desencadenando una trasudación masiva de líquido rico en proteínas hacia las cavidades peritoneal, pleural o pericárdica. Esta pérdida de fluido y proteínas hacia el tercer espacio genera hemoconcentración e hipovolemia, provocando un incremento de la coagulabilidad y disminución de la perfusión renal, llegando incluso a la insuficiencia renal.

Clínica

El cuadro clínico se presenta en una fase temprana entre el 3-7 día tras la administración de HCG o de forma más tardía tras 12-17 días del tratamiento con HCG.

Clasificación del SHO (Golan y cols)

ESTADIO LEVE:

- **Grado 1.** Distensión y malestar abdominal.
- **Grado 2.** Grado 1 + náuseas, vómitos, diarrea. Ovarios entre 5 y 12 cm.

ESTADIO MODERADO:

- **Grado 3.** Síntomas estadio leve + ecografía con ascitis.

ESTADIO GRAVE:

- **Grado 4 (grave).** Características de estadio moderado + signos clínicos de ascitis y/o hidrotórax o dificultad respiratoria.
- **Grado 5 (crítico).** Características del grado 4 + alteración de la volemia hemoconcentración, anomalías de la coagulación y disminución de la función renal por alteración de la perfusión.

Tratamiento

El tratamiento del SHO se realizará en base al nivel de gravedad, para poder identificarlo la paciente será sometida a un riguroso examen clínico, analítico (hemograma, transaminasas, sodio, potasio y creatinina) y ecográfico para valorar la presencia de ascitis y determinar el tamaño ovárico.

GRADO 1: hidratación con bebidas isotónicas (mínimo 1 litro diario), analgesia y evitar esfuerzos físicos.

GRADO 2/3: tratamiento ambulatorio. Hidratación oral, analgesia y/o antieméticos y mantener actividad física ligera, evitando las relaciones sexuales.

GRADO 4/5: tratamiento hospitalario. Control estricto de las constantes vitales y balance hídrico cada 4 horas. Determinación diaria de Hb, Hto, leucocitos y electrolitos.

Triple terapia:

- Fluidoterapia: hidratación inicial con 1 litro de suero salino iv a pasar en 1 hora, valorando la diuresis en 4 horas y redefinir la pauta a seguir. Si no hay respuesta añadiremos expansores de plasma, albúmina humana 50-100 g/2-12 horas iv. Si no se consigue la diuresis es necesario el uso de diuréticos; furosemida 40-60 mg/h en infusión continua o bolos de 20 mg iv.
- Trombopprofilaxis: hidratación adecuada, movilización precoz, vendas elásticas de presión ascendente heparinas de bajo peso molecular (HBPM).
- Manejo de la ascitis: paracentesis evacuadora en caso de ascitis a tensión, dolor abdominal, ortopnea, hemoconcentración o fallo renal.
- **Criterios de ingreso hospitalario:** náuseas o dolor abdominal con intolerancia a líquidos. Vómitos o diarrea, 48 horas tras inyección de HCG. Disminución de los ruidos hidroaéreos. Hipotensión arterial. Abdomen distendido. Analítica: Hto > 45%, natremia < 135 mEq/l, potasemia >5 mEq/l o creatinina > 1,2 mg/dl.

METRRORRAGIA EN LA EDAD ADULTA

La hemorragia uterina anormal aguda es una de las causas más frecuentes de urgencia ginecológica.

En general, el diagnóstico y el tratamiento se establece de forma ambulatoria, pero en ocasiones la paciente acude a Urgencias por criterio propio, ante un sangrado uterino que considera anómalo o es remitida por indicación médica al Servicio de Urgencias, ante hemorragia severa que no cede al tratamiento, anemia con Hb < 9 g/dl o en situación inestable que precise terapia urgente e ingreso hospitalario.

Etiopatogenia

1. Metrorragias de causa orgánica

- Tumores benignos: leiomiomas uterinos y pólipos son las causas más frecuentes. Más raramente, adenomiosis e inflamación pélvica.
- Tumores malignos: los que se asocian con mayor frecuencia con hemorragias son las neoplasias de cuerpo y cuello uterino.

2. Metrorragias de origen sistémico

Es imprescindible la realización de una anamnesis detallada para establecer nuestro diagnóstico de sospecha y que, en todos los casos, debe pasar por descartar, en primer lugar, patología orgánica.

Cualquier patología sistémica y/o administración de fármacos que origine alteración del metabolismo de los estrógenos o modifique los factores hemostáticos y de la coagulación, puede producir la aparición de sangrado uterino anómalo (Tabla 180.3).

3. Hemorragia uterina disfuncional

Es un diagnóstico DE EXCLUSIÓN. Para la *European Society for Human Reproduction*, la hemorragia uterina disfuncional (HUD) se define como "sangrado excesivo (abundante, prolongado o frecuente) de origen uterino sin enfermedad pélvica demostrable, complicación de

Tabla 180.3. Metrorragias sistémicas

Endocrinopatías	Por alteración en la regulación GnRH. Patología tiroidea: hipotiroidismo e hipertiroidismo. Trastornos de la prolactina. Enfermedad suprarrenal: Cushing.
Hematológicas	Coagulopatías: representan un 20% de las metrorragias en mujeres jóvenes. La enfermedad de Von Willebrand es la más frecuente, seguida del déficit del factor XI. Síndrome de Bernard-Soulier y púrpura trombocitopénica idiopática. Discrasias sanguíneas: leucemia, anemia aplásica.
Hepáticas	Producen trastornos del metabolismo de los estrógenos, con aumento de los estrógenos libres y síntesis disminuida de los factores de la coagulación.
Renales	Nefropatías. Alteran la excreción renal de los estrógenos y progestágenos.
Cambios del peso corporal	Dietas inadecuadas y malnutrición, obesidad que origina mayor cantidad de estrógenos circulantes, estrés, ansiedad.
Fármacos	Anticonceptivos (oral, vaginal, transdérmico). DIU e implante subdérmico de levonorgestrel. THS. Tamoxifeno, suplementos tipo fitoestrógenos. Anticoagulantes, citostáticos, antipsicóticos, corticosteroides.

embarazo o enfermedad sistémica”.

Diagnóstico

A. Anamnesis

Debe realizarse siempre una detallada anamnesis (**evidencia IV**) que nos orientará hacia el diagnóstico, facilitando una utilización racional de los métodos diagnósticos.

B. Exploración física

- Repercusión clínica que la metrorragia haya originado a la paciente (presión arterial, frecuencia cardiaca, temperatura, coloración, nivel de consciencia, etc). Una situación hemodinámica comprometida obliga a estabilizar primero sus constantes vitales, para posteriormente realizar anamnesis y resto de pruebas diagnósticas.
- Exploración general: nos orienta sobre patologías sistémicas, alteraciones del tiroides, obesidad, hematomas.
- Exploración abdominal: puntos dolorosos, irritación peritoneal, masas o ascitis.
- Exploración ginecológica: dirigida a localizar el origen del sangrado.

C. Determinaciones analíticas

- Hemograma completo, con plaquetas.
- El nivel de ferritina es muy útil en caso de pérdidas hemáticas crónicas.
- La valoración de la fórmula leucocitaria, orientará en casos de leucocitosis a una infección acompañante.
- Valoración de la hemostasia.
- Test de gestación.
- Estudio de la **función tiroidea**: no se debe realizar de forma sistemática (**evidencia II**).
- Estudio de la **función hepática y renal**: en caso de sospecha de alteración.
- **Determinaciones hormonales**. Se realizarán posteriormente.

D. Estudio ecográfico

Es una técnica de gran utilidad en el diagnóstico ginecológico (**evidencia II**). La mayoría de autores recomiendan la realización de la ecografía transvaginal en la evaluación inicial del sangrado uterino anormal.

E. Estudio histológico y biopsia endometrial

La **biopsia endometrial** es el método habitual para la valoración del endometrio, presenta escasas complicaciones, se puede realizar en la misma consulta y es bien tolerada por la paciente. Pero no se recomienda su práctica de forma generalizada, en la evaluación inicial del sangrado uterino anómalo (**evidencia II**).

Está siempre indicada en: mujeres mayores de 35 años, hemorragias persistentes, fracasos del tratamiento, factores de riesgo para el cáncer de endometrio y antes de establecer un tratamiento quirúrgico.

Tratamiento

Siempre que sea posible, el tratamiento será etiológico y generalmente podrá ser realizado de forma ambulatoria, pero dependiendo de la repercusión general que la hemorragia origine a la paciente, podrá ser necesaria la asistencia en el Servicio de Urgencia y/o el ingreso hospitalario, para estabilizar a la paciente e instaurar un tratamiento urgente.

1. Tratamiento en la Urgencia Hospitalaria de la HUA.

– Sin indicación de ingreso hospitalario:

Si la hemorragia no es muy severa y la paciente no presenta afectación hemodinámica se puede plantear tratamiento ambulatorio.

Pueden iniciarse diferentes pautas de tratamiento dependiendo de si el sangrado atiende a causas ovulatorias o anovulatorias.

1.1. TRATAMIENTO MÉDICO NO HORMONAL: preferiblemente en hemorragias con ovulación.

AINEs: el más eficaz es el ácido mefenámico (**evidencia I**) seguido de ibuprofeno y naproxeno a dosis de 500 mg/8 h durante los días de mayor sangrado.

ANTIFIBRINOLÍTICOS: el que mayor eficacia ha demostrado es el ácido tranexámico (**evidencia I**) a una dosis de 2-3 g/día.

1.2. TRATAMIENTO MÉDICO HORMONAL:

ANTICONCEPTIVOS HORMONALES COMBINADOS, de dosis media y monofásica.

Se comenzará con dosis altas que irán progresivamente reduciéndose. Así, se iniciará la pauta de tratamiento con 1 comp/6 h durante 2 días, para continuar con 1 comp/8 h día durante 2 días y 1 comp/12 h otros 2 días y, sin suspender el tratamiento, se continuará con un nuevo envase a dosis de 1 comp/día hasta completar 21 días.

– Con indicación de ingreso hospitalario:

El objetivo será detener la hemorragia y estabilizar hemodinámicamente a la paciente. Para ello será preciso monitorizar a la paciente y valorar el aporte de volumen, la transfusión sanguínea, etc.

El tratamiento específico para la hemorragia uterina consiste en la administración de estrógenos equinos conjugados por vía intravenosa. La dosis inicial son 20 mg/4-6 h durante las primeras 24 h. Posteriormente, se continuará con ACO por vía oral durante 12-15 días.

Si la hemorragia es muy intensa y no cede al tratamiento médico sería necesario recurrir

al tratamiento quirúrgico:

- Legrado uterino completo diagnóstico y terapéutico: primera opción.
- Sonda de Foley intracavitaria con globo de 30 ml.
- Histeroscopia quirúrgica, en caso de hemorragia intensa.
- Embolización de las arterias uterinas.

CONSULTA URGENTE VULVAR

Los motivos de consulta urgente más frecuentes por patología vulvar suelen ser:

1. Prurito vulvar

La causa más frecuente de prurito vulvar agudo está relacionada con las infecciones agudas (Ver Capítulo 85. *Vulvovaginitis*) y dentro de éstas, las más comunes son las producidas por candidas y tricomonas; las parasitosis vulvares son más excepcionales. Otras causas menos frecuentes de prurito vulvar son algunos trastornos epiteliales no oncológicos entre los que cabe incluir: liquen simple crónico, liquen escleroso y otras dermatosis como la hiperplasia, el eczema, la psoriasis o la dermatitis seborreica. Sin embargo, resulta poco frecuente que el prurito originado por estas afecciones precise tratamiento urgente.

2. Dolor vulvar agudo

Foliculitis vulvar

Se produce por la infección, generalmente estafilocócica, de los folículos pilosos de la vulva, dando lugar a un cuadro caracterizado por la aparición de pequeños nódulos enrojecidos y dolorosos que pueden supurar y dar lugar a la formación de pústulas. En las formas leves bastará con la utilización de antisépticos locales como la povidona yodada; en las formas más intensas aconsejaremos tratamiento con antibióticos (cloxacilina, cefalosporinas, ácido fusídico).

Absceso de la glándula de Bartholino

Se trata de una infección muy frecuente, que afecta a las glándulas vestibulares mayores o de Bartholino, dando lugar a un cuadro muy llamativo y agudo de edema, enrojecimiento, dolor y extensa infiltración por leucocitos polimorfonucleares.

Si la paciente consulta durante la fase inicial, cuando todavía no se ha formado el absceso, se administrará tratamiento antibiótico con cloxacilina 500 mg/8 h durante 7 días vía oral o ciprofloxacino 500 mg/12 h durante 7 días en las pacientes alérgicas a penicilinas.

Sin embargo, lo típico es encontrar la bartholinitis cuando el absceso ya se ha formado. En este caso, el tratamiento deberá ser quirúrgico mediante la apertura quirúrgica, drenaje y marsupialización del mismo (**evidencia IV-V**).

Fascitis necrotizante

La fascitis necrotizante de la vulva es una infección tisular severa que presenta una alta morbilidad y mortalidad (12-60%), si no es reconocida a tiempo por lo que se debe iniciar el tratamiento antibiótico y plantearse un desbridamiento quirúrgico agresivo lo más precoz posible. El tratamiento antibiótico aislado no es suficiente sin el desbridamiento.

Un régimen de antibióticos útiles puede ser la penicilina o cefalosporinas, clindamicina o metronidazol y un aminoglucósido (**evidencia I**). El uso de la inmunoglobulina inespecífica in-

travenosa ha sido evaluada como terapia adyuvante.

Herpes simple

(Ver capítulo 89: *Enfermedades de transmisión sexual*).

3. Himen imperforado

El **diagnóstico** resulta evidente con la exploración clínica, por lo que una historia de dolor pélvico cíclico sin presencia de menstruación en una paciente joven en edad puberal, asociada a veces con una masa palpable en hipogastrio y retención urinaria deberá inducir la sospecha, que se confirma mediante la exploración en busca de este problema.

El **tratamiento** se realiza mediante una incisión en cruz en el introito a nivel del himen, dejando a continuación un drenaje para evitar el cierre. La intervención debe realizarse bajo las más estrictas medidas de asepsia, y con profilaxis antibiótica.

MASAS PÉLVICAS. ACTITUD EN URGENCIAS

Una de las patologías por las que se acude a Urgencias con mayor frecuencia es el DOLOR ABDOMINAL. El 35-45% de las causas son de origen ginecológico, siendo en numerosas ocasiones la causa de ese dolor la existencia de una masa a nivel pélvico que puede ser a veces un hallazgo casual durante la exploración física.

La masa pélvica puede tener un origen ovárico o extraovárico.

A. Masas ováricas

Detectada una masa anexial, se plantearán dos cuestiones fundamentales en la asistencia de urgencia:

1. Determinar si nos encontramos ante una **urgencia verdadera** (como la torsión ovárica o el embarazo ectópico) o nos encontramos ante un proceso que no requiera cirugía (quistes funcionales de ovario).
2. Clasificar la masa anexial como de **bajo o alto riesgo de malignidad** (características de malignidad: masa pélvica en mujer prepúber o postmenopáusica, masa compleja o sólida, predisposición genética, presencia de cáncer no ginecológico, ascitis).
3. Orientar su manejo a largo plazo en función de la edad reproductiva o estado menopáusico de la paciente. En la **mujer en edad menstrual** el diagnóstico diferencial de la masa anexial incluye patología funcional benigna, embarazo ectópico, enfermedad inflamatoria como absceso tuboovárico y endometrioma, siendo el cáncer de ovario raro por debajo de los 40 años. En este grupo habrá que considerar la posibilidad de tumores de estirpe germinal (menores de 30 años). En la **mujer postmenopáusica** no existe la patología funcional, y la incidencia del cáncer de ovario aumenta, al menos el 30% de las masas ováricas son malignas, con un máximo de incidencia entre los 50 y 70 años, por lo que su manejo deberá ser más agresivo (**evidencia V**). En este grupo de pacientes habrá que considerar también la patología diverticular dentro del diagnóstico diferencial.

Torsión ovárica

- La importancia radica en no confundir el diagnóstico con otras patologías urgentes de carácter no quirúrgico, o retrasarlo, ya que el tiempo es crítico para salvar el ovario e impedir

la aparición de complicaciones.

- La torsión ovárica se refiere a la completa o parcial rotación del ovario en su soporte ligamentoso, resultando en ocasiones en un proceso isquémico. Es una de las urgencias ginecológicas más comunes. Ocurre en todas las edades, predominante en edad reproductiva. El principal factor de riesgo es la presencia de una masa ovárica.
- La clínica típica se caracteriza por la presencia de una masa anexial y dolor pélvico que aparece de forma brusca, severa y unilateral, de tipo cólico, asociado generalmente a náuseas y vómitos. La fiebre está presente en menos ocasiones, pudiendo ser un marcador de necrosis junto al desarrollo de leucocitosis en el hemograma. El dolor bilateral puede presentarse en un 25% de los casos (**evidencia III**).
- Se requiere un estudio ecográfico para el diagnóstico diferencial. El diagnóstico definitivo se realizará al visualizar directamente el ovario torsionado durante el tratamiento quirúrgico.

Endometriomas

- Los endometriomas son una causa benigna de masas ováricas que se producen por el crecimiento de tejido endometrial ectópico.
- Las pacientes con endometriosis suelen consultar por dolor pélvico, dismenorrea, dispareunia, hemorragias disfuncionales e infertilidad asociada. La imagen ecográfica son los "quistes de chocolate". Pueden hallarse niveles elevados de CA-125 que se correlacionan con el estadio III y IV de la enfermedad, que son los más extensos y graves.
- En cuanto al tratamiento, existen numerosas opciones, desde el tratamiento expectante, recomendado en dos grupos de pacientes: mujeres con enfermedad leve y poco extensa, y en mujeres postmenopáusicas; hasta el tratamiento quirúrgico de urgencia, en el caso de un endometrioma roto de gran tamaño y extenso hemoperitoneo. El manejo de la endometriosis es complejo y deberá ser evaluado de forma individual en la consulta. El tratamiento médico se basa en analgésicos tipo AINEs y anticonceptivos orales. El tratamiento quirúrgico se reserva para la enfermedad avanzada y pacientes con dolor severo e incapacitante.

B. Masas extraováricas

Patología tubárica

- Embarazo ectópico: (*Ver capítulo 179*).
- Hidrosálpinx: algunas veces en el proceso de reparación de una salpingitis tras EIP o una cirugía, puede persistir el cierre del ostium abdominal, los pliegues de la mucosa se aplanan, la pared tubárica se adelgaza y el contenido purulento es reemplazado por un fluido seroso que constituye el hidrosálpinx. El hidrosálpinx puede asociarse con dolor, infertilidad o ser asintomático.
- Absceso tuboovárico: ver capítulo.
- Neoplasias de la trompa de Falopio: benignas o malignas. Siendo más frecuentes los tumores metastásicos.

Patología uterina

- Miomas uterinos.

Los leiomiomas o los fibromiomas son los tumores sólidos más frecuentes de la pelvis de la

mujer. Derivan del miometrio. Estrógenos y progesterona están relacionados en su desarrollo y crecimiento. Pueden ser subserosos, intramurales, transmurales y submucosos. La sensación de presión pélvica aparece cuando aumenta el tamaño uterino. La presión ocasionada por el tumor y el aumento del perímetro abdominal por el efecto masa es más frecuente que el dolor. El crecimiento del mioma puede generar síntomas por compresión de órganos adyacentes (urinarios, intestinales y aumento de fenómenos tromboticos). En cuanto al dolor, se manifiesta como dispareunia, dismenorrea, lumbociática y dolor agudo, originado por torsión de un mioma pediculado, parto de un mioma submucoso o degeneración miomatosa. El control de los síntomas es el objetivo principal del tratamiento médico; AINEs para mejoría de la dismenorrea y antifibrinolíticos para el control del sangrado menstrual abundante.

BIBLIOGRAFÍA

- Berens PD. Prenatal, intrapartum, and postpartum support of the lactating mother. *Pediatr Clin North Am.* 2001;48:364.
- Cañete Palomo ML, Cabero Roura L. Urgencias en Ginecología y Obstetricia: Aproximación a la medicina basada en la evidencia. Toledo: Fiscam; 2007.
- Comite on Practice Bulletins Gynecology. Practice bulletin no. 128: diagnosis of abnormal uterine bleeding in reproductive-aged women. *Obstet Gynecol.* 2012;120:197.
- David A Eschenbach "Infecciones pélvicas y enfermedades de transmisión sexual" En: Danforth Tratado de Obstetricia y Ginecología 9ª Edición. Mejico D.F.: Ed Mc Graw-Hill-Interamericana. 2005. pp. 613-637.
- Dixon MJ. Mastitis and other skin disorders of the breast in adults. *UpToDate Database Syst Rev* 2013.
- Growdon WB, Laufer MR. Ovarian and fallopian tube torsión. *UpToDate Database Syst.* 2013.
- Hoffman MS. Differential diagnosis of the anexal mass. *UpToDate Database Syst.* 2013.
- Lombardía J, Fernández ML. Ginecología y Obstetricia. Manual de consulta rápida. 2ª Edición. Madrid: Ed. Panamericana. Madrid 2007.
- Morgan A. Adnexal mass evaluation in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 2001;19:799-816.
- Peipert JF, Madden T. Long-term complications of pelvic inflammatory disease. *UpToDate Database Syst Rev.* 2013.
- Protocolos y Guías de actuación clínica en Ginecología y Obstetricia. Miomas uterinos. Madrid 2013.
- Schroeder JL, Steinke EE. Necrotizing Fascitis. The importance of early diagnosis and debridement. *AORN J.* 2005;82:1031-40.
- Snowden HM, Renfrew MJ, Woolridge MW. Treatments for breast engorgement during lactation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001.
- Transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics.* 2001;108:776.

OTRAS URGENCIAS EN EL EMBARAZO Y PUERPERIO

Capítulo 181

Débora Úbeda García, Natalia Benavente Sánchez, María Dolores Maldonado del Valle,
María Luisa Cañete Palomo

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Cuando una mujer embarazada llega a un Servicio de Urgencias Obstétricas en situación crítica, suelen surgir dudas de actuación y para resolverlas debemos seguir protocolos.

Las sociedades desarrolladas, con mortalidades maternas muy bajas, no aceptan una muerte materna de una mujer joven y sana.

La mayoría de las complicaciones obstétricas que producen la muerte materna no pueden ser pronosticadas, en muchas ocasiones ni siquiera prevenidas, pero se puede salvar la vida de muchas mujeres si se establece un tratamiento emergente adecuado.

Las principales causas de mortalidad en las urgencias obstétricas en el mundo se deben a: hemorragia, infección, parto obstruido, hipertensión y complicaciones del aborto.

Las hemorragias, junto a las infecciones y la preeclampsia, suponen el 85% del total de la mortalidad materna en el mundo y el 99% en los países pobres.

CESÁREA PERIMORTEM

La cesárea *perimortem* es aquella practicada de forma emergente en una gestante en parada cardiorrespiratoria para preservar la vida de la madre, del feto y/o ambos.

Se trata de una situación excepcional en la vida de la mayoría de los obstetras en el mundo desarrollado.

La cirugía deberá efectuarse en el lugar de la parada cardiorrespiratoria, debiendo cumplirse las siguientes indicaciones: ser una cirugía rápida, con escasa técnica (incisión vertical), no perder tiempo en analizar el estado fetal, sin necesidad de consentimiento de los familiares y deberá ser realizada por la persona más experta del equipo de urgencias en un tiempo ≤ 4 minutos.

URGENCIAS OBSTÉTRICAS ANTEPARTO MÁS FRECUENTES

1. Hemorragia anteparto

Se considera hemorragia anteparto cualquier sangrado vaginal que ocurra antes y durante el parto, diferenciándose fundamentalmente las hemorragias de las primeras 25 semanas de las hemorragias en gestaciones mayores a 25 semanas, en las cuales ya se ha alcanzado la viabilidad fetal, presentándose en el 3% de los embarazos.

Las principales causas de hemorragia en ≤ 25 semanas son los abortos y enfermedad trofoblástica gestacional; y en gestaciones > 25 semanas la placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, vasa previa y rotura uterina.

En la **placenta previa** la hemorragia procede habitualmente del compartimento materno con escasa repercusión fetal (salvo shock materno), con sangre abundante y roja, mientras que en el **desprendimiento de placenta normoinsera** con frecuencia existe afectación fetal, dolor abdominal con hipertensión y sangrado más escaso y oscuro.

Principios básicos en la atención de hemorragia preparto

- Colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo, oxígeno, analítica y pruebas cruzadas.
- Reanimación materna si es necesario.
- Reposición de líquidos iv con sueros expansores: reponer las pérdidas estimadas más dos litros y sondaje vesical para control de diuresis.
- Evaluación del estado materno-fetal.
- Terminar la gestación si existe compromiso materno o fetal.
- Administrar anti-D a todas las mujeres Rh (-) no sensibilizadas.
- En gestaciones < 34 semanas ante riesgo de prematuridad, si no se produce control del sangrado, realizar maduración pulmonar fetal con corticoides y neuroprotección fetal con sulfato de magnesio.

2. Embarazo ectópico (EE) y abortos

Consiste en la implantación embrionaria fuera del endometrio, generalmente en la trompa (98%), pero también en ovario (0,15%), abdomen (1%) o cérvix (1%). Supone una importante causa de morbilidad en el 1^{er} trimestre de la gestación. La triada dolor, amenorrea y metrorragia sólo se presenta en el 50% de casos.

Si se diagnostican precozmente mediante determinación de B-HCG en sangre y ecografía y se cumplen una serie de criterios (buen estado general, B-HCG < 1.500 UI/l y en descenso en determinaciones seriadas) se podrá adoptar conducta expectante, ya que existe posibilidad de aborto tubárico espontáneo que autolimita el proceso.

El tratamiento médico con metotrexato im se aplicará si: buen estado general con estabilidad hemodinámica, B-HCG < 5.000 UI/l, masa anexial < 4 cm y ausencia de actividad cardíaca embrionaria. Si no se cumplen los anteriores criterios el tratamiento deberá ser quirúrgico y se indicará una laparoscopia o una laparotomía en función del estado de la paciente.

3. Hipertensión/preeclampsia/eclampsia

Conceptos y diagnóstico

La preeclampsia afecta a 1-2% de las gestaciones, siendo una de las principales causas de mortalidad materna y neonatal en nuestro medio. Complica el 30% de los embarazos múltiples, 30% de las mujeres diabéticas y un 20% de las mujeres con HTA crónica. 2/3 de los casos ocurren en mujeres primíparas sin patología.

Se define preeclampsia como un desorden multisistémico que cursa con HTA (PA 140/90 mmHg) y proteinuria (> 300 mg en orina de 24 h o > ++ en tira reactiva) después de la semana 20 de gestación.

Criterios de preeclampsia grave (25% casos): PA > 160/110, proteinuria > 3 g/24 h, oliguria y/o insuficiencia renal, trombocitopenia < 100.000/mm³, hemólisis (con aumento de LDH) y presencia de esquistocitos, aumento de transaminasas, edema agudo pulmón, crecimiento intrauterino restringido y prodromos de eclampsia (cefalea intensa, fotopsias, hiperreflexia y epigastralgia).

Eclampsia: presencia de convulsiones asociada a una preeclampsia, no atribuibles a otras causas.

Tratamiento de la emergencia hipertensiva

La terminación del embarazo es el único tratamiento curativo de la preeclampsia, siendo el objetivo prolongar la gestación hasta que se consiga la madurez fetal, sin que peligre la vida materna o fetal.

La finalización de la gestación se hará a término ≥ 37 semanas en preeclampsia leve y a partir de las 34 semanas en presencia de preeclampsia grave o antes en función de estado materno-fetal (Tablas 181.1 y 181.2).

Síndrome de HELLP

Incidencia 1-2/1.000 gestaciones, un 10-20% de las preeclampsias graves.

Este síndrome es una forma grave de preeclampsia, que se caracteriza por hemólisis, aumento de enzimas hepáticas y plaquetopenia. Un 20% no presentan HTA ni proteinuria en el momento del diagnóstico. Su presentación es variable, desde casos muy graves, que cursan con

Tabla 181.1. Tratamiento de la emergencia hipertensiva (PA > 170/110). Tratamiento para prevenir complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares

TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Fármaco	Dosis
Labetalol	20 mg iv en bolo lento. Repetir a los 20' si no control de PA doblando la dosis (máximo 220 mg). Seguir con perfusión continua (50-400 mg/6 h). Dosis máxima diaria 2.400 mg (400 mg/6 h). Aconsejado asociar hidralazina si dosis > 300 mg/6 h.
Nifedipino	10 mg vo. Se puede repetir en 30 min. Dosis de mantenimiento: 10-20 mg/6-8 h. Dosis máxima diaria: 60 mg.
Hidralazina	5 mg iv, continuar con 5-10 mg iv/15-20 min hasta alcanzar una dosis total de 40 mg. Continuar perfusión de 3-7 mg/h iv. Dosis máxima diaria: 200 mg.

Tabla 181.2. Tratamiento de la eclampsia con sulfato de magnesio

TRATAMIENTO DE LA ECLAMPSIA CON SULFATO DE MAGNESIO

DOSIS DE ATAQUE: BOLO iv lento de 4-6 g de SO_4Mg diluido en 10 cc de suero glucosado al 5%.

DOSIS DE MANTENIMIENTO:

- 20 g de SO_4Mg en 500 cc de suero glucosado al 5% a 7 gotas/minuto o 21 mcg/minuto (1 g/hora).
- Continuar esta infusión hasta 24 horas después de la desaparición de los síntomas.
- 5 g de sulfato de magnesio en 500 cc de dextrosa al 5% a 35 gotas minuto (infusión 1 g/hora).
- Si las convulsiones se repiten en el plazo de 2 h, se puede administrar un bolo iv de 2 a 4 g.

DOSIS TRATAMIENTO PREVENTIVO: 2-4 g iv bolo lento + perfusión iv de 1 g/h.

Durante la administración del SO_4Mg , se debe controlar con frecuencia horaria: la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardiaca, el reflejo patelar, la diuresis.

En caso de intoxicación: administrar gluconato cálcico iv: 1 g.

Si se dispone de SO_4Mg , el uso de difenilhidantoína y diacepam están contraindicados.

infartos hepáticos, a casos leves que evolucionan favorablemente en pocos días, siendo su manejo el mismo que en preeclampsia grave en términos generales.

URGENCIAS OBSTÉTRICAS INTRAPARTO MÁS FRECUENTES

1. Prolapso de cordón

Es una emergencia obstétrica rara (0,14-0,62%) que se produce cuando el cordón desciende al lado o por delante de la presentación fetal. Es potencialmente mortal para el feto, ya que el flujo sanguíneo se ve comprometido por la compresión del cordón entre el feto y el útero, el cuello uterino o la pelvis.

Hay dos tipos:

Prolapso de cordón franco: protrusión del cordón por delante de la presentación. Más frecuente y ocurre con membranas rotas.

Prolapso de cordón oculto: el cordón desciende al lado, pero no se toca por delante de la presentación. Puede ocurrir con membranas rotas o íntegras.

No se puede diagnosticar con certeza, pero se sospecha porque el feto hace una intensa bradicardia que requiere la realización de una cesárea emergente.

Esta entidad es más frecuente en: presentaciones fetales anómalas, prematuros, bajo peso, multiparas, rotura prematura de membranas, gestaciones múltiples y polihidramnios.

El tratamiento es la cesárea emergente con la paciente en posición de Trendelenburg y con un ayudante rechazando la presentación fetal para disminuir la compresión del cordón.

El resultado neonatal dependerá del tiempo transcurrido entre el diagnóstico y la cesárea.

2. Rotura uterina

Es una complicación intraparto rara que se asocia a una elevada morbilidad materna y fetal. En países desarrollados supone el 0,02-0,08% de todos los partos, siendo un evento raro en úteros sin cicatriz previa (1/5.700-1/20.000 embarazos). En estos casos los factores de riesgo que se han identificado son: multiparidad, edad materna avanzada, parto prolongado, macrosomía, gestación múltiple y placentación anormal.

La bradicardia fetal es la manifestación clínica más frecuente y característica, pero no existe un patrón de frecuencia cardíaca fetal patognomónico. Las manifestaciones maternas son variables. Los síntomas capitales de la rotura uterina completa son dolor abdominal intenso que disminuye al cesar la dinámica uterina, palpación de partes fetales y hemorragia vaginal que puede llevar a shock hemodinámico.

En el postparto, la rotura uterina se caracteriza por dolor y sangrado vaginal persistente a pesar del uso de agentes uterotónicos. La hematuria puede estar presente en un 8% de los casos (sospechar lesiones vesicales o ureterales asociadas).

3. Distocia de hombros

Es una emergencia obstétrica que consiste en la retención de los hombros tras la salida de la cabeza fetal, por enclavamiento del hombro anterior en la sínfisis del pubis. Ocurre en 0,2 a 3% de todos los partos.

Pocas distocias de hombro pueden preverse y evitarse, ya que la mayoría se producen en ausencia de factores de riesgo, aunque generalmente tienen lugar en fetos macrosómicos o en fetos con peso normal pero en pelvis estrechas.

El obstetra dispone de 5 minutos como máximo para resolver el cuadro antes de que aparezca asfixia o lesiones neurológicas fetales.

URGENCIAS OBSTÉTRICAS POSTPARTO MÁS FRECUENTES

1. Hemorragia postparto

Se define hemorragia postparto (HPP) como aquel sangrado vaginal > 500 cc tras un parto vaginal o > 1.000 cc tras una cesárea, o aquella hemorragia que amenaza con ocasionar una inestabilidad hemodinámica en la parturienta.

La HPP complica el 5-15% de todos los partos. Es la causa aislada más importante de mortalidad materna. La mitad de las HPP son precoces (ocurren en las primeras 24 horas postparto). Las causas de la HPP se agrupan en 4 categorías que responden a la regla nemotécnica de las "4T":

- **Tono (atonía uterina):** es la falta de contracción efectiva del útero tras el parto. Complica 1 de cada 20 nacimientos y es responsable de al menos el 80% de los casos de HPP.
- **Tejido (retención de restos):** es la ausencia de alumbramiento tras un periodo de 30 minutos o la persistencia de restos placentarios o de membranas. Requiere una revisión manual de la cavidad uterina.
- **Trauma (desgarros del canal del parto):** es la segunda causa de HPP. Suelen estar en relación con partos instrumentales, aunque también puede aparecer en partos normales.
- **Trombina (alteraciones de la coagulación):** alteraciones preexistentes o adquiridas en el embarazo. Es una causa poco frecuente en embarazos controlados.

Un 60% de las HPP se producen en mujeres sin factores de riesgo conocidos. Se ha demostrado que una actitud activa durante el alumbramiento disminuye la frecuencia de HPP en más de un 40%, por ello se debe recomendar la prevención de la misma de forma sistemática en todos los partos (administración de drogas uterotónicas a la salida del hombro fetal, pinzamiento precoz del cordón y tracción controlada del cordón en los partos por vía vaginal).

2. Inversión uterina

Es el prolapso, completo o más frecuentemente parcial, del fondo uterino a través del cérvix, exponiendo la cavidad endometrial.

La inversión uterina puede ser:

- Aguda (en las primeras 24 horas).
- Subaguda (más de 24 horas del postparto).
- Crónica (hasta un mes después del parto).

Es una rara complicación del parto vaginal o la cesárea, pero es una emergencia obstétrica. Si no se diagnostica y se trata, la inversión uterina puede producir una hemorragia severa y shock, que puede incluso producir la muerte de la paciente.

El tratamiento consiste, en relajación del miometrio con técnicas anestésicas para revertir el útero y después administrar agentes uterotónicos. Si no es posible la reposición del útero, en ocasiones es necesaria la histerectomía.

3. Embolismo de líquido amniótico

Es un síndrome catastrófico que tiene lugar durante el embarazo, o en el postparto inmediato. Es raro con una incidencia de entre 1-12/100.000 partos.

El diagnóstico es clínico y de exclusión. Debe sospecharse ante el comienzo brusco de disnea con cianosis, que lleva a un colapso cardiovascular con fallo del ventrículo izquierdo, edema pulmonar, coagulación intravascular diseminada y afectación neurológica.

El tratamiento debe ser multidisciplinar y su objetivo es corregir la hipoxemia y la hipotensión para evitar las consecuencias isquémicas maternas y garantizar la llegada de oxígeno al feto en las mujeres que no han parido.

BIBLIOGRAFÍA

Bush M, Eddleman K, Belogolovkin V. Umbilical cord prolapse. Uptodate 2013. Rodis J. Intrapartum management and outcome of shoulder dystocia. Uptodate 2013. Repke JT. Puerperal uterine inversion. Uptodate 2013. Berens P Overview of postpartum care. Uptodate 2013. Baldisseri MR. Amniotic fluid embolism syndrome. Uptodate 2012.

Cabero L, Sánchez MA. Protocolos de Placenta Previa, DPPNI, preeclampsia. Protocolos de Medicina Materno-fetal. Cuarta edición. Hospital Universitario Materno- Infantil Vall d Hebron. Barcelona; 2013.

Cañete ML, Fernández Y, Maldonado MD. Otras urgencias en el embarazo y el puerperio. En: Julián A. Manual de protocolos de y actuación en Urgencias. Tercera edición. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1355-60.

SEGO Protocolos Asistenciales en Obstetricia: Rotura uterina (2013); Hemorragia postparto precoz (2006).

ANTICONCEPCIÓN EN URGENCIAS Y AGRESIÓN SEXUAL

Capítulo 182

Blanca Paraíso Torras, Irene Peñalver Marquina, María Luisa Cañete Palomo

ANTICONCEPCIÓN EN URGENCIAS

Introducción y conceptos

El uso de anticonceptivos está muy extendido entre las mujeres. Se utilizan, no sólo por su efecto contraceptivo, sino también para el tratamiento de diferentes patologías ginecológicas. Durante su uso pueden surgir dudas, tanto ante la aparición de efectos secundarios como por incidencias en su toma. En este capítulo se revisará la actuación ante los distintos tipos de eventualidades que se puedan producir.

Dentro del grupo de anticonceptivos incluimos:

Métodos hormonales:

1. Vía oral:
 - a. Los anticonceptivos orales combinados (ACO).
 - b. Minipíldoras (sólo de progestágenos).
 - c. Píldora poscoital.
2. Vía vaginal o transdérmica:
 - a. Anillo vaginal.
 - b. Parche.
3. Inyectables:
 - a. Acetato de medroxiprogesterona *depot*.
4. Implante subcutáneo

Dispositivos intrauterinos:

1. DIU de cobre.
2. DIU de levonorgestrel (DIU-LNG) o DIU Mirena®. Aunque es hormonal lo incluimos en este apartado.

Métodos de barrera:

1. Preservativo.
2. Diafragma.
3. Preservativo femenino.

Uso incorrecto del método anticonceptivo

Anticonceptivos orales combinados

- Olvido de una píldora activa (no placebo): si el olvido es inferior a 12 h, tomar la píldora tan pronto como se recuerde y seguir con la siguiente píldora a la hora habitual. Si el olvido

es superior a 12 h, la eficacia anticonceptiva puede verse alterada por lo que se tomará la píldora olvidada y seguirá con la pauta habitual, pero añadiendo un método de barrera durante 8-10 días.

- En los preparados cuatricíclicos, atenerse a las recomendaciones de la casa farmacéutica.
- Olvido de más de un comprimido: debe suspenderse el tratamiento, hacer una semana de descanso y reiniciar un nuevo blíster, protegiendo con un método adicional de barrera durante los 14 días siguientes al olvido.

Minipíldora

- Retraso en la toma: en el caso de estos anticonceptivos, si el retraso de una dosis es superior a 3 horas, se debe aconsejar un método de barrera adicional durante las 48 horas siguientes.

Anillo vaginal

- Retraso en la inserción del anillo: si el periodo de descanso se prolonga más allá de los 7 días, se debe insertar el anillo tan pronto como se recuerde y utilizar un método de barrera adicional durante 7 días. Si ha tenido relaciones sexuales durante el intervalo de descanso debe descartarse embarazo.
- Expulsión accidental del anillo: si el anillo no ha permanecido fuera de la vagina más de tres horas no se pierde la eficacia anticonceptiva. Se puede lavar e insertar nuevamente. Si el tiempo ha sobrepasado las 3 horas se debe insertar el anillo y utilizar un método de barrera complementario durante 7 días.
- Retraso en la retirada del anillo: la eficacia anticonceptiva se mantiene durante 4 semanas. Si el anillo se ha utilizado durante más de 4 semanas, se puede retirar, mantener el intervalo de descanso de 1 semana e insertar un nuevo anillo de la forma habitual. Si el mismo anillo se ha utilizado durante más de 4 semanas debe excluirse un embarazo.

Parche transdérmico

- Despegamiento del parche: si se despegue durante menos de 24 h se puede volver a pegar o cambiarse por un nuevo parche sin necesidad de un método anticonceptivo adicional. Si se despegue durante más de 24 h, se debe colocar un parche nuevo, iniciar un nuevo ciclo (calculando los días de cambio a partir de este nuevo primer día) y utilizar un método de barrera durante 7 días.
- Retraso en el cambio del parche:
 - a. Cambio al segundo o tercer parche (días 8 o 15): si el retraso ha sido inferior a 48 h se aplicará el nuevo parche inmediatamente y seguirá la pauta habitual (se mantiene el día de cambio para los posteriores parches). Si el retraso ha sido superior a 48 h, la usuaria debe suspender el ciclo actual y empezar un nuevo ciclo de 4 semanas inmediatamente, añadiendo un método de barrera durante los primeros 7 días.
 - b. Cambio al cuarto parche (día 22 del ciclo): debe retirar el parche tan pronto como lo recuerde e iniciar el siguiente ciclo en el día de cambio habitual (día posterior al día 28). No se requiere anticonceptivo adicional.
- Retraso en el inicio del ciclo: se debe colocar el parche tan pronto como se recuerde para iniciar un nuevo ciclo y añadir un método de barrera durante 7 días.

Injectable de acetato de medroxiprogesterona depot

Retraso en la inyección: si el retraso es mayor a 15 días, se debe poner la inyección inmediatamente y utilizar un método anticonceptivo de barrera adicional durante 7 días.

Efectos secundarios***Amenorrea en el descanso***

La toma prolongada de ACH puede producir amenorreas durante el periodo de descanso. Esto sucede en un 1% de usuarias durante el primer año y entre un 2-10% tras varios años de uso, y es debido a la atrofia endometrial, que se produce secundariamente a la toma del ACH. Tras descartar el embarazo, se continuará el tratamiento de la forma habitual. Si las amenorreas persisten, podemos cambiar a un preparado con mayor dosis estrogénica, aunque si a la mujer no le preocupa se puede continuar con el mismo anticonceptivo.

Sangrado intermenstrual (spotting)

Este efecto secundario se presenta en un alto porcentaje de mujeres, sobre todo durante los primeros meses de uso de ACH y con el uso de preparados de baja dosis estrogénica. Es debido a la decidualización del endometrio inducida por el gestágeno.

La aparición de este sangrado no condiciona una menor eficacia anticonceptiva y tiende a ir desapareciendo con el tiempo, siendo muy infrecuente a partir de los seis meses de uso.

Si el sangrado intermenstrual persiste o aparece pasados los tres primeros meses, debemos investigar si la toma se está haciendo de forma correcta, descartar interacciones farmacológicas o patologías ginecológicas que puedan justificar el sangrado.

En función de la intensidad del sangrado y de cómo afecte a la usuaria, podemos cambiar a un combinado trifásico o a uno de mayor dosis estrogénica.

Metrorragia

Tiene la misma etiología que el *spotting* intermenstrual, y al igual que en el apartado anterior, deberemos descartar una toma incorrecta del anticonceptivo, interacciones farmacológicas, situaciones como estrés o dietas adelgazantes y patologías ginecológicas, así como embarazo.

Cuando se presente una metrorragia, suspendaremos el envase, haremos la semana de descanso y reiniciaremos un nuevo ciclo al 8º día. La eficacia anticonceptiva se mantiene siempre que la toma haya sido correcta.

Si el problema persiste, nos plantearemos el cambio a un preparado de mayor dosis estrogénica.

Amenorrea postpíldora

La incidencia de este problema es inferior al 1%, y probablemente no exista relación con el consumo previo de anticonceptivos, aunque la secreción de gonadotrofinas hipofisarias es a veces irregular durante las primeras semanas tras la suspensión del anticonceptivo.

El 80% de las mujeres recuperan la función ovárica normal en los 3 primeros meses de abandono de la ACH.

En caso de persistencia de la amenorrea más allá de 6 meses, se estudiará y tratará como cualquier amenorrea secundaria.

Náuseas y turgencia mamaria

Ambos efectos secundarios son frecuentes al principio de la toma de ACH, se deben al estrógeno, y suelen ser transitorios. Se puede aconsejar la ingesta con alimentos para evitar las náuseas.

En caso de persistencia de estos efectos, se puede cambiar a un preparado de menor dosis estrogénica.

Efectos secundarios con anticonceptivos con sólo progestágenos (minipíldora, implante subcutáneo e inyectable)

Con el uso de este tipo de anticonceptivos, la hemorragia vaginal puede ser más frecuente o durar más tiempo, en otras mujeres el sangrado puede ser esporádico o no presentarse en absoluto. Debe informarse a la usuaria del patrón de sangrado irregular antes de prescribir su uso para mejorar la aceptación.

Efectos secundarios con dispositivos intrauterinos (DIU)

El DIU de cobre puede aumentar la dismenorrea y la cantidad de sangrado en algunas usuarias, así como causar sangrado intermenstrual. La evidencia actual apoya el uso de AINEs como primera línea de tratamiento de la dismenorrea, así como el uso de ácido tranexámico y AINEs para reducir el sangrado.

Con el DIU de levonorgestrel, en cambio, lo más frecuente es la amenorrea.

Pautas de actuación en situaciones concretas

Vómitos y diarrea

Los vómitos y la diarrea pueden alterar la absorción normal de los ACH orales, disminuyendo su eficacia. Si se presentan menos de 4 horas tras la toma del comprimido, la usuaria debe tomar otro comprimido igual. Si han transcurrido más de 4 horas desde la ingesta del anticonceptivo, no son necesarias medidas complementarias.

Modificaciones del ciclo

Podremos adelantar la hemorragia por privación disminuyendo el número de comprimidos en función del número de días que deseemos adelantarla. Podremos adelantarla hasta un máximo de 7 días, pues de lo contrario no se puede asegurar la eficacia anticonceptiva por posibilidad de escape ovulatorio.

Para retrasar la hemorragia, se aumenta el número de comprimidos los días necesarios. En el caso de preparados trifásicos se debe continuar con los comprimidos numerados del 12 al 21. En caso de querer suprimir la hemorragia, se continúa con un envase nuevo sin establecer la semana de descanso, teniendo en cuenta que puede aparecer un discreto sangrado.

El reinicio del nuevo blíster una vez conseguida la modificación deseada, será siempre al octavo día de la toma del último comprimido, no perdiéndose la eficacia anticonceptiva de este modo.

Cambio de preparado

Cuando cambiemos a un anticonceptivo de dosis mayor, dejaremos el descanso de 7 días e iniciaremos la toma del nuevo anticonceptivo de la forma habitual.

Si el cambio es a un preparado de menor dosis, deberemos iniciar la toma del nuevo anticonceptivo el primer día de la hemorragia por privación, para asegurar la eficacia anticonceptiva.

Inicio post-parto

Nos podemos encontrar con dos situaciones en función de que la mujer desee dar lactancia o no.

Si la mujer no va a lactar, es deseable esperar hasta pasadas 3 semanas del parto por el riesgo de accidente tromboembólico. En caso de cesárea será necesario esperar 6 semanas.

En las mujeres con lactancia es deseable el uso de anticonceptivos con sólo gestágenos, que se pueden iniciar inmediatamente tras el parto.

Inicio tras aborto o interrupción voluntaria del embarazo

Tras aborto de primer trimestre no existen contraindicaciones para iniciar la toma de cualquier ACH y se puede comenzar el 1^{er} o 2^o día post-aborto.

En caso de IVE o aborto espontáneo de segundo trimestre, se recomienda empezar los ACH pasadas dos semanas para evitar el riesgo tromboembólico.

Interacciones medicamentosas

Barbitúricos y anticonvulsivantes

Clorpromacina, fenibarbital, pirimidona, fenitoína, carbamacepina y etosuximida.

Pueden disminuir la eficacia de los ACH, por lo que sería adecuado utilizar un fármaco alternativo o recomendar la utilización de otro método anticonceptivo (barrera o DIU).

Rifampicina, rifabutina y griseofulvina

Sería adecuado utilizar un método anticonceptivo de barrera adicional durante la toma de estos antibióticos. Tras la finalización del tratamiento con rifampicina, es conveniente esperar cuatro semanas antes de asegurar la eficacia anticonceptiva del ACH.

Triacetoleandomicina

Inhibe el metabolismo de ACH de forma que aunque aumenta la eficacia anticonceptiva, conduce a acumulación a nivel hepático y posible aumento de los efectos adversos.

Benzodiacepinas

Los anticonceptivos orales pueden inhibir la oxidación de las benzodiacepinas, observándose niveles más elevados de estos fármacos en usuarias de anticonceptivos.

Antifibrinolíticos

Se ha observado un sinergismo con los antifibrinolíticos como el ácido aminocaproico que pueden resultar en un incremento de los factores de coagulación, que es uno de los mecanismos implicados en la hipercoagulabilidad.

Interacciones con métodos sólo gestágeno

Su uso concomitante con sustancias inductoras de las enzimas del citocromo P450 (como los

anticonvulsivantes y los antiinfecciosos) puede aumentar el metabolismo de estos anticonceptivos.

Interacciones con DIU de LNG

Se cree que estas interacciones no revisten mayor importancia en su eficacia anticonceptiva, puesto que el mecanismo de acción de éste es principalmente local.

Anticoncepción de urgencia

Indicaciones para el uso de anticoncepción de urgencia:

- Coito desprotegido.
- Rotura o retención del preservativo.
- Mal cumplimiento del método anticonceptivo.
- Expulsión de un DIU.
- Violación.
- Relaciones sexuales poco controladas bajo el efecto de drogas o alcohol.
- Exposición a sustancias teratógenas en caso de coitos sin protección.

Principales métodos de anticoncepción de emergencia:

Levonorgestrel (Postinor®)

Administración de un comprimido de 1.500 mg vo dosis única administrado en las primeras 72 horas tras la relación sexual de riesgo.

Tasa de fallos en un 1%, disminuye su efectividad cuanto mayor es el tiempo transcurrido tras el coito.

Efectos secundarios: náuseas, vómitos, cefalea o sangrados irregulares. Se ha demostrado que no tiene efectos teratógenos en el caso de existir un embarazo previo.

DIU postcoital

Se puede utilizar cuando han transcurrido más de 3 días del coito sin protección y menos de 5. Eficacia 99%.

Acetato de ulipristal (EllaOne®)

Comercializado en España desde diciembre de 2009. Se puede emplear como anticonceptivo de emergencia dentro de los 5 primeros días tras el coito. Un comprimido de 30 mg vo dosis única. No hay evidencia de la pérdida de eficacia dependiendo de las horas transcurridas tras el coito de riesgo. Una reciente revisión confirma que el AUP tiene la mitad de riesgo de embarazo que LNG cuando se utiliza en las primeras 120 horas y que la reducción del riesgo es de 2/3 en las primeras 24 horas comparado con LNG.

AGRESIÓN SEXUAL

Introducción y conceptos

Basadas en el Código Penal, Título VIII: Los Delitos contra la Libertad y la Indemnidad Sexuales. Capítulo I y II:

- Agresión sexual: cualquier atentado contra la libertad sexual de otra persona, realizado con violencia o intimidación.

- Abusos sexuales: cualquier atentado contra la libertad sexual de otra persona, realizado sin violencia o intimidación, pero sin que medio consentimiento.
- Se consideran abusos sexuales los consentidos:
 - Los que se ejecuten sobre menores de 13 años.
 - Los que se ejecuten sobre personas que se hallen privadas de sentido o con trastorno mental.
 - Cuando el consentimiento se obtenga prevaliéndose, el responsable de una situación de superioridad manifiesta que coarte la libertad de la víctima.
- Violación: agresión sexual/abuso sexual consistente en la penetración con el órgano sexual por vía vaginal, anal u oral, o la introducción de cualquier clase de objeto por vía vaginal o anal sin implicación de condición de sexo, raza o estatus social de la víctima.

Epidemiología: la incidencia de agresión sexual no se conoce de forma exacta, ya que sólo entre un 10 y un 15% de las víctimas denuncian el hecho a la policía por distintos motivos: sentimiento de culpa, miedo, dependencia económica de la víctima con respecto al agresor, etc.

La mayoría de las víctimas son de sexo femenino, siendo sólo un 7-10% de sexo masculino.

Objetivos de la atención a posibles víctimas de agresión sexual

- Responsabilidad médico-asistencial:
 - Tratamiento de heridas físicas
 - Prevención de ETS.
 - Prevención de la gestación no deseada.
 - Programa de seguimiento de daños físicos y psicológicos.
- Responsabilidad legal-forense:
 - Realizar una anamnesis detallada
 - Recogida de muestras de acuerdo al dictamen de médico forense.

Protocolo de actuación en casos de agresión sexual

La mujer víctima de una agresión sexual precisa de una asistencia integral y especializada en un ambiente capaz de preservar su intimidad. La violación se considera una urgencia sanitaria de atención especializada e implicación legal que tendrá que ser atendida en el Servicio de Urgencias de Ginecología del Hospital de referencia. Los menores de 14 años serán atendidos en el Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital de referencia.

Siempre que haya puesto una denuncia o tenga intención de hacerlo, el reconocimiento se realizará en presencia de un médico forense para evitar exploraciones y preguntas repetitivas que puedan perjudicar a la posible víctima.

En primer lugar habrá que discriminar si la víctima se encuentra en una situación de urgencia o no, si es así SERÁ conveniente no diferir el tratamiento e intervenir de forma inmediata.

Criterios de inclusión de atención en Urgencias tras una agresión sexual

- Agresión reciente (que hayan transcurrido menos de 72 horas).
- Abuso crónico habiendo sido la última agresión hace menos de 72 horas.
- Presencia de síntomas o signos de aparición reciente que hagan sospechar casos de abusos.
- Riesgo de pérdida de pruebas.

- Necesidad de protección urgente de la víctima.
- Necesidad de tratamiento urgente físico o psíquico.

Cuando no se esté ante uno de estos supuestos la agresión debe considerarse como crónica y se deberá remitir a un equipo especializado. Estos criterios no deben ser modificados, aunque llegue al Servicio de Urgencias acompañado de una autoridad que nos pida la exploración. En estos casos es aconsejable la realización de un informe en el que se explique que se pospone la intervención por el bien de la paciente.

Secuencia de actuación en Urgencias

El médico actuará en presencia de un profesional de enfermería procurando al menos que uno de ellos sea mujer. Se actuará de forma amable, objetiva, sin prejuicios y sin prisas. Se explicará a la víctima las actuaciones que se van a realizar y siempre bajo su consentimiento.

Historia clínica

Debe incluir todos los datos de la historia médica y ginecológica y además los siguientes:

- Fecha, hora, lugar y circunstancias de la agresión especificando quién es el agresor.
- Tipo de violencia sexual estableciendo el tipo de contacto físico mantenido, si hubo penetración vaginal, anal u oral, si hubo eyaculación o no, así como utilización de objetos.
- Si hubo intimidación o uso de armas durante la agresión.
- Si la mujer, tras la supuesta agresión y antes de la exploración se bañó, duchó, efectuó irrigación vaginal, orinó, defecó, se cambió de ropa o tomó algún medicamento.
- Fecha de la última regla, hemorragia o secreción vaginal reciente, uso de anticonceptivos, momento de la última relación sexual voluntaria y posibles ETS recientes previas.
- Estado inmunitario frente a VHB y tétanos.
- Posible consumo asociado de alcohol y drogas.
- Descartar posible embarazo preexistente.

Exploración física

Es necesario crear un ambiente adecuado para la paciente, preferiblemente con un personal femenino que no sea identificado como posible agresor, explicando con palabras sencillas y clara la actuación médica a seguir.

- Será prioritario la toma de constantes vitales y la evaluación del nivel de consciencia.
- Exploración general: se deben reseñar datos acerca del estado de la ropa siendo lo más descriptivo posible, prestando la máxima atención a las señales de violencia, sobre todo, en área genital, cara, boca, manos, cara interna de muslos, muñecas y nalgas. Puede ser útil la utilización de soporte fotográfico si la mujer lo autoriza y con medidas que impidan que pueda ser identificada (tapar el rostro, los ojos, etc).
- Exploración ginecológica: inspección vulvar, monte de Venus, vello púbico, labios mayores y menores, clítoris. Se realizará especuloscopia para visualizar el cuello uterino y la vagina, siendo el único lubricante permitido el suero salino fisiológico para evitar alterar las posibles muestras a recoger.

Recogida de muestras

Es imprescindible una buena recogida de pruebas y muestras, la recogida de las mismas se efectuarán por el médico forense. Se deben recoger muestras de distintos tipos previa infor-

mación a la paciente, de la cual requerimos su máxima colaboración para su obtención. Es de señalar que el objetivo principal es atender a la paciente sin crear mayores traumas.

Las tomas dependerán del tipo de violación que haya sufrido. Se darán prioridad a las tomas de esperma. Todas las muestras deben ser correctamente identificadas, mantenidas en recipientes para su correcto traslado y entregadas al Juez de guardia previo recibo. Las muestras a recoger son:

- Muestras de exudado microbiológico vaginal, cervical, ano-rectal u oral para la detección de ETS, tanto en la asistencia de urgencias como en la consulta de ginecología posterior.
- Muestras de evidencias físicas del posible agresor: vello púbico, semen, sangre, saliva, piel y fibras textiles. La lámpara de Wood puede ser útil en la identificación de muestras de semen. Raspado inferior de las uñas para la recogida de posibles restos de piel. Si hubo penetración oral recogida de saliva que en un alto porcentaje permite identificar el grupo sanguíneo y material para la identificación de ADN.
- Muestras de sangre de la víctima para serología de VHB, VIH y sífilis. También B-HCG sérica si es posible.

Informe asistencial

El informe debe ser objetivo y lo más detallado posible, incluyendo datos de filiación (nombre, domicilio, fecha de nacimiento). Es recomendable reseñar con quién viene acompañada la paciente y transcribir literalmente lo que dice, para evitar segundas interpretaciones que tergiversen lo dicho por la víctima. Debe quedar claro si la paciente identifica al agresor, describiendo de forma detallada los rasgos físicos del supuesto agresor. Si se realiza bajo la presencia de un médico forense, el ginecólogo se limitará a emitir un informe de la asistencia médica.

Parte de lesiones

Una vez realizada toda la actuación clínica, el personal facultativo emitirá el Parte de Lesiones que será remitido al Juzgado de Guardia. La realización del Parte de Lesiones es obligatoria, independientemente de que la mujer quiera o no presentar denuncia.

El Parte de Lesiones se realiza por triplicado, una copia se envía al Juzgado, otra permanece en la Historia Clínica y otra deberá ser entregada a la mujer.

El médico forense realizará su informe específico para el Juzgado.

Destino final de la paciente

Los criterios de ingreso de las pacientes que son víctimas de agresión sexual son:

- Necesidad de cuidados hospitalarios post-evaluación urgente (cuidados postquirúrgicos, medicación por vía intravenosa, imposibilidad para la deambulación,...).
- Tratamiento psicológico urgente.
- Necesidad de exploración bajo anestesia.
- Necesidad de exploración o estudios posteriores.
- Demanda de la paciente.
- Asegurar la protección de la víctima.

La paciente tendrá un seguimiento posterior ambulatorio a las 2 semanas por un agente o personal para el apoyo psicológico, ETS y test de gestación para las pacientes con síntomas o que no han tomado profilaxis. VIH a las 6 semanas. Determinación de RPR y VIH a los 12 y 24 meses.

Tratamiento

El tratamiento debe dirigirse de manera prioritaria a la profilaxis de las ETS y embarazo, así como el tratamiento de las lesiones y las secuelas psíquicas.

Profilaxis enfermedades de transmisión sexual (ETS)

Los CDC y otras asociaciones recomiendan la profilaxis empírica de las ETS, debido a que muchas de las víctimas no cumplen el tratamiento posterior y el basado en los resultados de los cultivos puede resultar problemático.

Pauta:

- *Gonococo*: ceftriaxona 250 mg im monodosis.
 - *Chlamydia*: azitromicina 1 g vo monodosis o doxiciclina 100 mg/12 vo x 7 días.
 - G. vaginales/trichomonas: metronidazol 2 g vo monodosis.
- (En gestantes: azitromicina 1 g vo monodosis o eritromicina 500 mg/6 h x 7 días).

Profilaxis VIH

No existen evidencias sobre la conveniencia o no de dicho tratamiento, pero parece que al menos debe ser ofertado. Valorar el derivar a la consulta de Enfermedades Infecciosas del hospital, donde se valorará la terapia preventiva para VIH y se informará a la paciente del riesgo/beneficio. El tiempo máximo de inicio de la terapia será de 48 horas, siendo más efectivo cuanto antes se indique.

El riesgo de infección en nuestro medio es del 2%, siendo mayor en los casos de traumatismo genital, sangrado y/o lesiones ulcerativas.

Profilaxis post-exposición VIH:

- 150 mg AZT + 300 mg 3TC/12 horas durante 4 semanas en las exposiciones de menos de 72 horas desde la agresión.
- Valorar añadir un inhibidor de la proteasa en exposiciones de alto riesgo.

Profilaxis de hepatitis B

La profilaxis no es necesaria si la inmunidad de la paciente está bien documentada.

En el caso de que no tenga vacunación previa se administrará:

- Vacuna 20 ug im (0,1,6 meses).
- Gammaglobulina antiHb 0,056 ml/kg im.

Profilaxis de embarazo. Contracepción de emergencia

Aunque la posibilidad de que ocurra un embarazo tras una agresión sexual con penetración vaginal es muy baja (3-6%) está indicado realizar profilaxis de embarazo en todos los casos dadas las consecuencias psíquicas que esto podría conllevar en la paciente.

Los tipos de anticoncepción de urgencia disponibles en España son tres: levonorgestrel, acetato de ulipristal y DIU, con las pautas descritas anteriormente.

Cuidados psicosociales

Las víctimas de agresión sexual requieren un cuidadoso soporte emocional y deben ser puestos a su disposición los servicios de salud mental. Se calcula que en torno a un 30% de las víctimas sufren un síndrome de estrés postraumático que pueden cursar en sus fases más precoces

con miedo, ansiedad, dolor físico, alteraciones del sueño, anorexia, timidez extrema, desórdenes de alimentación y sentimientos de culpabilidad.

En la fase aguda puede administrarse un ansiolítico si existe gran estado de ansiedad, siendo recomendable una vez dada de alta que se le realice una valoración psiquiátrica o psicológica con intervención específica para estas situaciones.

BIBLIOGRAFÍA

Alonso Llamazares MA. Protocolos SEGO/SEC 2013.

Cañete Palomo ML, Cabero Roura L, Abad de Castro Santiago, Sánchez-Sicilia A, Arbués Gabarre Juan J, Arnedo Villareal S, et al. Urgencias en Ginecología y Obstetricia: aproximación a la medicina basada en la evidencia. Ed Fiscam; 2007.

De la Puente Campano E, De Miguel Sesmero JR, Estébanez Ortega A, Estévez Tesouro J, Freijo Martín MC, Guillén Navarro P, et al. Violencia contra las mujeres. Protocolo de atención sanitaria a víctimas de agresiones/abusos sexuales. Gobierno de Cantabria. Consejería de Sanidad. Dirección General de Salud Pública. 2007.

Martínez Benavides M, Navalón Bonal Z, Labrador Baena R. Anticoncepción intrauterina. Protocolos SEGO/SEC 2013.

Quesada Moreno, M. Anticoncepción sólo gestágenos. Protocolos SEGO/SEC 2013.

Serrano Navarro JR, Quilez J. Anticoncepción hormonal combinada oral, transdérmica y vaginal. Protocolos SEGO/SEC 2013.

HISTORIA Y EXPLORACIÓN PSIQUIÁTRICA EN URGENCIAS

Capítulo 183

M^a Desamparados Pérez López, Adolfo Benito Ruiz, M^a José Palomo de los Reyes

PUNTOS BÁSICOS EN LA HISTORIA Y EXPLORACIÓN PSIQUIÁTRICAS

Las 3 funciones de la entrevista psiquiátrica serían obtener información suficiente acerca de la biografía, entorno social, personalidad y problemática del paciente, manifestaciones no verbales, psicopatología del paciente.

Los datos han de permitir la vinculación de las manifestaciones anómalas a determinados diagnósticos psicopatológicos, evaluar las emociones y actitudes, aportar una función de apoyo y permitir una comprensión del paciente.

La historia clínica recoge la descripción de la sintomatología obtenida en la anamnesis, se debe seguir un orden que permita estructurar la información para establecer el diagnóstico:

- 1. Datos de filiación:** aportan un resumen demográfico, nombre, edad, estado civil, sexo, ocupación, idioma, etnia, religión, estado civil y número de hijos, empleo actual. Si el paciente viene por voluntad propia, por derivación de otro profesional o por otra persona. La reseña puede afectar el diagnóstico y pronóstico, tratamiento y conformidad.
- 2. Motivo de la consulta:** referencia detallada de la queja principal en palabras del paciente, indicando por qué ha acudido o lo han llevado a buscar ayuda.
- 3. Historia de la enfermedad actual:** descripción cronológica de la presentación de los síntomas, especificando la tipología, duración e intensidad, cómo han evolucionado y la repercusión en el funcionamiento diario del paciente. Si cursaron con mejoría espontánea o precisaron tratamiento farmacológico (anotar el tipo de psicofármacos) y el efecto producido (tanto terapéutico como secundarios o indeseables). Para ello podemos emplear preguntas cardinales: ¿qué le pasa?, ¿desde cuándo? y ¿con qué lo relaciona?
- 4. Antecedentes médicos-quirúrgicos.**
- 5. Antecedentes psiquiátricos del paciente:** incluir si ha habido contacto previo en salud mental, motivo, duración, diagnóstico, intervención y respuesta terapéutica, así como ingresos hospitalarios previos.
- 6. Historia de consumo de alcohol y tóxicos:** tipo, cantidad, frecuencia, circunstancias en las que se consume, motivo y repercusiones en la vida del paciente.
- 7. Antecedentes familiares psiquiátricos:** breve descripción de enfermedad mental, hospitalización y tratamiento de los familiares directos.
- 8. Historia vital:** embarazo, parto y desarrollo psicomotor. Familia de origen, ambiente, número de hermanos, dificultades en la infancia, adolescencia, personalidad previa. Genograma, escolarización y nivel de estudios. Estado civil, relación de pareja, número de hijos, actividad laboral, nivel económico e historia delictiva.

- **Para infantojuvenil:** historia prenatal y perinatal, nacimiento a término o prematuro, parto vaginal o cesárea y complicación en éste, control de esfínteres y escolarización (colegio, curso, inicio y desarrollo escolar).
- 9. **Exploración psicopatológica:**
 - **Aspecto:** descripción general del paciente y la impresión física, postura, porte, vestimenta y aseo. Conducta patente:
 - **Alteraciones cuantitativas** (aumento: hipercinesia, agitación, impulsividad,...), disminución: (inhibición, hipokinesia, catatonía, negativismo, astenia, mutismo,...).
 - **Alteraciones cualitativas** (tics, temblores, acatisia, risas inmotivadas, conductas estereotipadas, compulsiones, disfonías, discinesia).
 - **Actitud:** cooperativa, atenta, interesada, franca, seductora, defensiva, hostil, juguetona, halagadora, evasiva, precavida,...
 - **Humor y afectividad:** conjunto de experiencias que definen y delimitan la vida emocional y trascienden su personalidad y conducta. Hay diferentes tipos: eutímico, hipertímico, depresivo, disfórico, irritable, reactividad, anhedonia, paratimia, alexitimia, atimia, labilidad o incontinencia emocional.
 - **Pensamiento:**
 - **Forma del pensamiento:** Fluidez: bradipsiquia, fuga de ideas. Direccionalidad: circunstan- tancial, tangencial, perseverativo, disgregado, incoherente, pararrespuesta. Otras: blo- queos, pensamiento concreto, pensamiento empobrecido, ambivalente, asociaciones laxas.
 - **Contenido del pensamiento:** ideas delirantes de contenido referencial, persecución, perjuicio, control o influencia, celotípicos, erotomaníacos, megalomaniaco, religioso, culpa, ruina, somático-hipocondríaco, nihilista.
 - **Lenguaje:** coherencia/incoherencia. Fluidez: fluido, verborreico, enlentecido, musitación, mutismo. Características: empobrecido, sobrevalorado.
 - **Alteraciones sensorio-perceptivas:** distorsiones sensoriales en intensidad: hiperacusia, hiperestesia,... cualitativas: macropsia, desrealización, despersonalización.
 - **Ilusiones:** fenómenos que tienen lugar cuando un estímulo real es percibido de forma distinta, como si se tratara de otro objeto.
 - **Alucinaciones:** percepción falsa, no hace referencia a ningún estímulo físico exterior concreto pero que, sin embargo, la persona asegura sentir. Pueden ser: auditivas, visua- les, olfativas, gustativas, somáticas (cenestésicas), hipnagógicas (si aparecen antes de dormir), hipnopómpicas (al despertar).
 - **Alucinosis:** aparece una percepción sin objeto real, pero se distingue de la alucinación porque no se pierde el juicio de realidad.
 - **Consciencia:** la capacidad de darse cuenta de sí mismo y del entorno.
 - **Orientación:** temporal, espacial, la orientación auto y alopsíquica.
 - **Memoria. Concentración y atención.**
 - **Sueño:**
 - **Disomnias** (insomnio, hipersomnia, narcolepsia, apnea del sueño).
 - **Parasomnias** (pesadillas, terrores, sonambulismo, enuresis, bruxismo).
 - **Conducta alimentaria:** bulimia, anorexia,...
 - **Instinto de vida:** pensamientos suicidas, intento de suicidio (frustrado, parasuicidio).
 - **Juicio:** capacidad del paciente de medir las consecuencias de sus actos.

10. Diagnóstico: al menos de presunción con los sistemas clasificatorios DSM y CIE.

11. Plan de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

Eguíluz I, Segarra R. Introducción a la psicopatología. Una visión actualizada. 3º ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2013.

Kaplan HI, Sadock BJ. Sinopsis de psiquiatría. Ciencia de la conducta. Psiquiatría clínica. 10º ed. Barcelona: Lippincott-William&Wilkins; 2009.

Vallejo Ruiloba J. Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ed. Masson; 2008.

URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

Capítulo 184

Ernesto Landa Contreras, María Virtudes Morales Contreras, M^a José Palomo de los Reyes

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Urgencias psiquiátricas: alteraciones psicopatológicas graves del pensamiento, conducta o afecto que requieren de una intervención inmediata para evitar el daño o deterioro permanente, y que pueden poner en riesgo la integridad del paciente y/o de otras personas.

PACIENTE AGITADO

La **agitación** es un comportamiento inapropiado (debido a un estado de excitación mental) caracterizado por excesiva actividad verbal/motora, mientras que la **agresión** es la conducta verbal/física dirigida hacia un objeto/persona. Se puede manifestar en una amplia variedad de comportamientos, incluyendo agitación verbal/física, comportamiento agresivo, inquietud, ira, irritabilidad, suspicacia, etc.

Etiología

La agitación es uno de los síntomas más prevalentes en pacientes psiquiátricos y puede tener múltiples causas, por ello, en su evaluación hay que tener en cuenta la historia clínica, la personalidad premórbida, el desencadenante actual, el contexto social y la información colateral que se pueda obtener.

El primer paso en su manejo es la determinación de las probables causas:

- **Etiología orgánica** (Tabla 184.1): endocrinas, infecciosas, neurológicas, degenerativas,

Tabla 184.1. Etiología orgánica del paciente agitado

Demencia: Alzheimer, vascular, 2^a a otras enfermedades (Nienan-Pick, VIH, etc).

Encefalopatías: metabólica, urémica, hipertensiva, anóxica, etc.

Delirium 2^a: tumores, infecciones, fármacos (anticolinérgicos, corticoides, alucinógenos, neurolépticos, etc), ACV, insuficiencia cardíaca, respiratoria, hepática, renal, traumatismo craneoencefálico (TCE), estados postoperatorios, crisis convulsivas, fiebre, etc.

Enfermedades metabólicas o endocrinas: hiper/hipotiroidismo, hiper/hipoglucemia, síndrome carcinoide, porfiria aguda intermitente, etc.

Epilepsia, sobre todo epilepsia del lóbulo temporal.

Intoxicaciones: cocaína, fenciclidina, opioides, alcohol, benzodiacepinas, antidepresivos, etc.

Abstinencia de drogas: benzodiacepinas, opiáceos y alcohol (*delirium tremens*).

etc, pueden producir cuadros de agitación psicomotriz y se pueden manifestar como cuadros de síndrome confusional agudo o *delirium*, el cual se caracteriza por:

- Inicio agudo o subagudo en un paciente con historia de patología orgánica (o abuso/abstinencia de sustancias).
 - Alteración del nivel de consciencia con evolución fluctuante a lo largo del día (empeoramiento durante la noche).
 - Desorientación témporo-espacial, dificultad para mantener la atención y concentración, alteración del ciclo sueño-vigilia, etc.
 - Pensamiento desorganizado, lenguaje incoherente, alteraciones perceptivas no auditivas (las alucinaciones visuales sugieren organicidad), ideación delirante.
- **Etiología psiquiátrica:** usualmente en el contexto de descompensaciones psicopatológicas de cuadros psicóticos, maniformes, trastornos de personalidad, excitación catatónica, cuadros disociativos, etc (Tabla 184.2).

Tabla 184.2. Etiología psiquiátrica del paciente agitado

Esquizofrenia	Reacciones de estrés aguda
Trastorno bipolar fase maniaca	Trastorno explosivo intermitente
Trastorno delirante crónico	Trastornos disociativos
Trastorno de personalidad: límite, antisocial, paranoide	Alteraciones de conducta en retraso mental y demencia
Trastorno de estrés postraumático	Excitación catatónica

- No suele haber fluctuaciones del nivel de consciencia ni desorientación témporo-espacial y la consciencia está conservada.
- La agitación se acompaña de los signos/síntomas propios de dichas patologías:
 - Esquizofrenia: generalmente son los síntomas positivos: alucinaciones auditivas, ideación delirante, etc.
 - Manía: verborrea, euforia o disforia, fuga de ideas. Cuando ésta se acompaña de síntomas psicóticos el riesgo de agitación es mayor.

Manejo del paciente agitado

Medidas generales de seguridad

- En presencia de armas, objetos peligrosos o algún indicio de conducta violenta inminente, los miembros de seguridad, policías o celadores deben intervenir primero para asegurar la seguridad del personal, paciente y familia.
- Mantener la presencia de personal de seguridad, informando al paciente de esta situación (efecto disuasorio).
- La sala de entrevistas debería ser lo suficientemente amplia, con 2 salidas y una ruta de escape planeada. En lo posible, crear un ambiente de tranquilidad (evitar estímulos externos, música, etc).
- Evitar el contacto cercano con el paciente (distancia de seguridad), no debiendo éste ser abordado en zonas cerradas, pasadizos o esquinas, ni ubicarse entre el médico y la puerta de salida. Evitar el contacto visual prolongado.
- Si el paciente amenaza con dejar el hospital, hay que determinar si está capacitado para tomar esa decisión, pudiendo ser necesario el internamiento involuntario.

Contención verbal

- Adoptar una actitud de tranquilidad y firmeza: tono bajo, escucha activa, preguntas cortas, evitando confrontar ideas pero comunicándole que su actitud no es la adecuada. Puede ser conveniente la presencia de una persona conocida del paciente que le aporte confianza.
- Evitar amenazas o falsas promesas, informando continuamente de las medidas a ser tomadas.
- Siempre estar alerta a los signos de conducta violenta inminente.

Contención mecánica

- Informar de las razones que motivan su aplicación, de la función terapéutica de la misma (evitar la auto/heteroagresividad, impedir la manipulación de vías, tubos, etc o evitar la fuga de un paciente ingresado involuntariamente) y que el objetivo no es castigarlo.
- Al ser en contra de la voluntad, requiere la acción rápida y coordinada de un equipo entrenado de 5 personas o 3 en el caso de niños de < 50 kg.
- Es una medida provisional. Se debe revisar periódicamente.

Contención farmacológica (Tabla 184.3)

- **Casos leves-moderados:**
 - Si el paciente acepta, ofrecer medicación por vía oral (vo) o sublingual (sl).
 - Si no presenta síntomas psicóticos y se trata de un síndrome de abstinencia/intoxicación, se puede administrar benzodiacepinas de rápida absorción. Si presenta agitación de causa psiquiátrica, se recomienda el uso de neurolépticos.
 - Las dosis varían según las características del paciente. En los ancianos, se debe usar la mitad de las dosis de adultos.
 - Se pueden combinar ambos tipos de fármacos.
- **Casos graves:**
 - Generalmente es necesaria la combinación de neurolépticos y benzodiacepinas. Se usa la vía intramuscular (im) o intravenosa (iv).
 - En las benzodiacepinas se suele elegir iv, aunque el midazolam im tiene una rápida absorción y buen perfil de seguridad.
 - En el caso del haloperidol, su uso por vía iv tiene potenciales efectos adversos muy peligrosos (arritmias ventriculares), por lo que se requiere la monitorización estricta. La ampolla se puede repetir cada 30-45 minutos, hasta una dosis máxima de 30 mg.
 - Se pueden combinar los neurolépticos con biperideno 2 mg im para disminuir el riesgo de síntomas extrapiramidales, aunque el uso de benzodiacepinas hace que este riesgo también disminuya.
 - El uso de neurolépticos atípicos está recomendado por su mejor tolerancia y menor incidencia de efectos adversos.
 - En casos de etiología orgánica:
 - Se recomienda haloperidol por su buen perfil de eficacia y seguridad. Debido a la posibilidad de aparición de crisis convulsivas se evita su uso en *delirium tremens* o en cuadros de abstinencia a benzodiacepinas.
 - Las benzodiacepinas se deben evitar, excepto en los casos de *delirium tremens*, abstinencia a benzodiacepinas u opiáceos, cuadros convulsivos e intoxicaciones por estimulantes.

Tabla 184.3. Contención farmacológica

Drogas	Dosis estándar	Administración	Efectos adversos
Midazolam	2-5 mg	iv, im	Depresión cardiorrespiratoria
Diazepam	5-10 mg	vo, im, iv	
Alprazolam	0,25-1 mg	vo	
Loracepam	1-5 mg	vo, sl	
Clorazepato dipotásico	5, 10, 15, 50 mg 50 mg	vo, im, iv	Síntomas extrapiramidales, disquinesia tardía
Haloperidol	5-10 mg	vo, im, iv	
Olanzapina	5-20 mg 10 mg	vo, sl, im	
Risperidona	0,5-4 mg	vo, sl	
Aripiprazole	5-15 mg 9,75 mg	vo, im	
Ziprasidona	20-80 mg 20 mg	vo im	
Quetiapina	25-300 mg	vo	

PACIENTE SUICIDA

Hay datos que reflejan la relevancia social de la conducta suicida, debido a ello, en la evaluación de un paciente potencialmente suicida hay que tener en cuenta:

- **Factores de riesgo** (Tabla 184.4): los intentos de suicidio previos son el factor más importante. La historia familiar y la presencia de trastornos psiquiátricos son destacables, siendo la depresión el diagnóstico más frecuente (el riesgo es mayor durante la mejoría), seguido de la esquizofrenia (riesgo mayor al inicio de la enfermedad y al alta) y el abuso de alcohol (riesgo asociado a la desinhibición, que empeora si hay otra enfermedad mental o situación estresante).

A pesar de ser factores a tener muy en cuenta, ninguno de ellos puede predecir qué pacientes intentarán suicidarse.

- **Gravedad del intento**

– **Planificación:** notas de despedida, privacidad del acto, etc, que indican premeditación.

Tabla 184.4. Factores de riesgo de suicidio consumado

Intentos de suicidio previos.

Historia familiar de suicidio.

Enfermedad psiquiátrica: depresión > esquizofrenia > alcoholismo.

Enfermedad física incapacitante y crónica.

Acontecimientos vitales: enfermedades, muertes de familiares, etc.

Situación laboral: desempleo, inestabilidad, conflictos laborales.

Estado civil: divorciados > viudos > solteros > casados.

Hombre < 19 o > 45 años, medio urbano.

Marginación social: emigración, desarraigo, aislamiento.

- **Letalidad:** arma de fuego, ahorcamiento, precipitación, apuñalamiento, etc, indican una mayor gravedad (intencionalidad).
- **Accesibilidad:** a métodos para llevar a cabo el intento, mayor riesgo de reincidencia.
- **Finalidad:** descartar que haya un fin manipulatorio.

Se puede hacer una diferenciación entre intento y gesto suicida (Tabla 184.5).

Tabla 184.5. Intento versus gesto suicida	
Intento suicida	Gesto suicida
Gran letalidad	Baja letalidad
Planificación detallada	Impulsividad, sin planificación
Baja probabilidad de rescate	Gran probabilidad de rescate (ser descubierto)
Ausencia de crítica del intento	Crítica parcial
Depresión, psicosis	Rasgos límites/histriónicos
Sin planes de futuro	Manipulación, ganancia secundaria

Las escalas de valoración del riesgo suicida/gravedad del intento tienen un fin orientativo, no reemplazan a la historia clínica (Tabla 184.6).

Manejo del paciente suicida

Cualquier amenaza suicida debe ser tomada en cuenta. Por ello, todo paciente que exprese ideas de muerte o haya cometido un intento de suicidio debe ser evaluado por el psiquiatra. Hablar sobre el suicidio no lo provoca o induce, sino que crea la disposición a hablar sobre ello. Si el paciente rehúye el tema, se le debe preguntar en forma concreta acerca del mismo. De la evaluación psiquiátrica dependerán las medidas terapéuticas a llevarse a cabo (incluyendo el internamiento o alta con el adecuado apoyo familiar, supervisión del tratamiento y seguimiento ambulatorio preferente).

Si de acuerdo a la evaluación se determina que el paciente tiene un alto riesgo suicida (nula o ambivalente crítica, poco apoyo social, nulos planes de futuro, alta letalidad del intento,

Tabla 184.6. Escala Sad Persons	
Item	Puntuación
Sexo	1 varón
Edad	1 tercera edad
Depresión	1 presente
Intentos previos	1 sí
Abuso de alcohol	1 presente
Pensamiento irracional	1 presente
Ausencia de apoyo social	1 presente
Plan organizado	1 presente
Sin esposa	1 presente
Enfermedad	1 presente

0-2: seguimiento ambulatorio
3-4: seguimiento ambulatorio con control estrecho
5-10: ingreso en psiquiatría

planificación, fácil acceso a medios para repetirlo, historia de intentos previos, enfermedad psiquiátrica, etc), se recomienda el ingreso (si procediera el ingreso involuntario). La conducta a seguir en los casos con claro componente manipulador debe ser individualizada, ya que no se quiere reforzar las conductas autolesivas como forma de llamar la atención.

URGENCIAS ASOCIADAS A PSICOFÁRMACOS

Síndrome neuroléptico maligno (SNM)

Es una reacción idiosincrática grave e impredecible que afecta con más frecuencia a varones jóvenes, que puede ocurrir en cualquier momento durante el tratamiento con cualquier antipsicótico (también hay casos con antiparkinsonianos, antidepresivos, ganciclovir, metoclopramida, etc), aunque lo usual es que ocurra al inicio del tratamiento o cuando haya rápida retirada o aumento de dosis (Tabla 184.7).

Tabla 184.7. Factores de riesgo de síndrome neuroléptico maligno (SNM)

Rápida retirada o escalada de dosis.	Agitación/catatonia del paciente.
Aumento de temperatura/deshidratación.	Enfermedad cerebral orgánica.
Antipsicóticos de alta potencia.	Preparados depot o intramusculares.
SNM previo, trastornos afectivos	Predisponentes (litio, anticolinérgicos).

Clínica

Los síntomas son muy variados (Tabla 184.8) y pueden durar entre 1-3 semanas tras la suspensión del antipsicótico.

Tabla 184.8. Clínica del síndrome neuroléptico maligno

Alteraciones del nivel de consciencia	Desde estado de alerta hasta la confusión y el coma.
Hipertermia	Temperatura > 38°C. De instauración más tardía y de menor grado que en el golpe de calor y la hipertermia maligna.
Alteración del sistema nervioso autónomo	Oscilaciones de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, taquipnea, sudoración profusa e incontinencia urinaria.
Síntomas extrapiramidales	Rigidez muscular (opistótonos, trismus, postura con miembros superiores en flexión), disartria, sialorrea, catatonia, parkinsonismo y distonía.

Pruebas complementarias

- Hemograma: leucocitosis (> 20.000/mm³) con desviación a la izquierda.
- Bioquímica: aumento de CPK en 95%.
- Gasometría arterial: acidosis metabólica.
- Coagulación, sistemático de orina, Rx tórax, TAC craneal y punción lumbar para descartar otras causas orgánicas.

Diagnóstico

Los hallazgos de laboratorio y resto de pruebas complementarias son inespecíficos, por lo que básicamente es por exclusión y el diagnóstico diferencial es amplio (Tabla 184.9). La mortalidad varía, 5-20% (fallo renal mioglobinúrico, convulsiones, arritmias, coagulación intravascular diseminada (CID), edema agudo de pulmón, insuficiencia respiratoria, TEP, etc), por lo que el tratamiento generalmente se da en la UCI.

Tabla 184.9. Diagnóstico diferencial del síndrome neuroléptico maligno	
Síndrome serotoninérgico.	Síndrome anticolinérgico.
Intoxicación por litio.	<i>Delirium tremens</i> .
Estados post ictales.	Infecciones del sistema nervioso central, sepsis.
Toxicidad por IMAO.	Intoxicación por cocaína, anfetaminas, simpaticomiméticos, salicilatos, etc.
Catatonía, hipertermia maligna, tétanos, golpe de calor.	Envenenamiento por estricnina.

Tratamiento

- Retirada del fármaco inductor.
- Tratamiento de la hipertermia: refrigeración e hidratación.
- Tratamiento farmacológico:
 - **Diazepam** (Valium®, ampollas de 10 mg) iv 10 mg, pudiéndose repetir cada 15 minutos. Sólo con esto la mayoría de los pacientes se recuperan en una o dos semanas.
 - Es controvertido el uso de bromocriptina (2,5-10 mg/8 horas vo), para contrarrestar los efectos antidopaminérgicos y dantroleno (1 mg/kg hasta 10 mg/kg) para la rigidez muscular, por su mayor índice de secuelas y escasa rapidez de acción.
- Una vez recuperado el cuadro, es recomendable no volver a utilizar neurolépticos en estos pacientes, al menos los clásicos. Aunque no estén exentos totalmente de riesgo, si no hay otra posibilidad se utilizará un neuroléptico “atípico”.

Síndrome serotoninérgico

Relativamente poco frecuente, aunque con complicaciones fatales. Se da por aumento de la actividad serotoninérgica (Tabla 184.10). La amplia variedad de síntomas (Tabla 184.11) hace que las posibilidades diagnósticas sean múltiples (hipertermia maligna, intoxicación/abstinencia de tóxicos, infecciones del sistema nervioso central –SNC–, etc), siendo el SNM el principal diagnóstico diferencial (Tabla 184.12). La mayoría de casos remiten en 24-36 horas, tras la retirada del fármaco y soporte vital (Tabla 184.13).

Tabla 184.10. Causas del síndrome serotoninérgico	
Dosis altas de ISRS (inhibidores selectivos de recaptación de serotonina), ISRS + ISRS	ISRS + selegilina
ISRS + tramadol	ISRS + hierba de San Juan
ISRS + éctasis, sumatriptan	ISRS + IMAO
ISRS + linezolid	ISRS + Ginkgo Biloba

Tabla 184.11. Cuadro clínico del síndrome serotoninérgico

Autonómicos: HTA, diaforesis, hipertermia, midriasis, taquicardia, diarrea, piloerección.	Neurológicos: mioclonus, tremor, clonus, hiperreflexia, convulsiones, incoordinación.
Cognitivos: confusión, agitación, ansiedad.	Hematológicos: CID.

Tabla 184.12. Diagnóstico diferencial síndrome serotoninérgico / síndrome neuroléptico maligno (SNM)

	Síndrome serotoninérgico	SNM
Inicio	Rápido	Lento
Curso	Rápido	Progresivo
Fármaco asociado	Drogas serotoninérgicas	Antipsicóticos
Rigidez muscular	Más en EEII	Grave (localizada/generalizada)
Mejoría	Rápida al retirar el fármaco	Más lenta

Tabla 184.13. Tratamiento del síndrome serotoninérgico

Suspender la medicación causante	Lavado gástrico y/o carbón activado
Ciproheptadina: 4 mg vo cada 4 horas, hasta 20 mg en 24 horas.	Propranolol: 10 mg vo cada 2 horas, hasta 1 mg/kg/24 horas.

Distonías agudas

Generalmente en paciente jóvenes, al inicio del tratamiento o al aumentar la dosis del neuroléptico. Son espasmos (a veces dolorosos) que pueden afectar a cualquier grupo muscular: cuello (30%), lengua (17%), mandíbula (15%), crisis oculogiras (6%), opistótonos (3,5%).

Tratamiento:

- Biperideno (1 ampolla = 5 mg) a dosis de 1 ampolla im.
- Si es muy intenso: asociar diacepam a dosis de ½ ampolla im.
- En caso de no ser efectivo se puede repetir dicha aplicación.
- Se pautará tratamiento oral: 2-8 mg de biperideno/24 horas vo.

Acatisia

Habitualmente en paciente jóvenes, al inicio del tratamiento o al aumentar la dosis del neuroléptico (también hay casos asociados a ISRS). Es una sensación subjetiva de tener que estar en continuo movimiento, acompañada de inquietud motora, irritabilidad, etc y causa frecuente de abandono del tratamiento (a veces se confunde con ansiedad).

Tratamiento:

- Diazepam vo/im.
- Propranolol (20-80 mg/día).
- Es importante revisar la dosis del fármaco causante.

Parkinsonismo inducido por antipsicóticos

Más frecuente en adultos de edad media y ancianos, tras varias semanas de tratamiento o aumento reciente de neuroléptico. Se presenta con amimia/hipomimia, rigidez, temblor en reposo, bradicinesia/acinesia, etc.

Tratamiento:

- Reducir la dosis del antipsicótico hasta la mínima terapéutica o cambiarlo si fuera necesario (la quetiapina tiene menor incidencia de síntomas extrapiramidales).
- Se pueden usar anticolinérgicos, pero debido a que los ancianos pueden no tolerar sus efectos adversos, la alternativa es la amantidina.

Toxicidad por litio

Ver capítulo 121: intoxicaciones agudas por fármacos, drogas y setas.

BIBLIOGRAFÍA

- Chinchilla A, Correas J, Quintero F, Vega M. Manual de Urgencias Psiquiátricas. 2ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2010.
- Galán C, Manzano B, Palomo MJ. Urgencias psiquiátricas. En: Julián Jiménez A. coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias 3ª ed. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED; 2010. pp. 1361-8.
- Puri B, Treasaden I. Urgencias de Psiquiatría. Madrid: Biblioteca Aula Medica; 2009.
- Sadock BJ, Sadock VA. Synopsis of Psychiatry. 10ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
- Semple D, Smyth R, Burns J, Darjee R, McIntosh A. Manual Oxford de Psiquiatría. Madrid: Grupo Aula Médica; 2009.
- Vallejo Ruiloba J, Cercos C. Tratado de Psiquiatría. 2ª ed. Barcelona: Ars Médica; 2010.

PICADURAS Y MORDEDURAS

Capítulo 185

Verónica de la Osa Puebla, Miren Aloña Anduaga Aguirre, Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

En la actualidad, con el fin de potenciar la relación *hombre-naturaleza*, las actividades al aire libre han experimentado un importante desarrollo, despertando gran interés en la población general. Por el contrario, este hecho también ha ocasionado un incremento en la susceptibilidad de sufrir una picadura o mordedura por animales.

Por fortuna, en la mayoría de los casos, las lesiones son leves produciendo síntomas a nivel local. No obstante, dependiendo de si se trata de pacientes previamente sensibilizados, del tipo de sustancia inoculada o, simplemente, por el hecho de ser diferentes animales vectores conocidos de otras patologías, puede considerarse una entidad potencialmente grave.

Mordedura: “*Acción de morder*”. Si ampliáramos esta definición desde un punto de vista médico-legal, podría definirse como, aquel daño producido sobre la superficie corporal de la víctima al ser mordida.

Picadura: “*Mordedura o punzada de un ave, insecto o ciertos reptiles*”.

MORDEDURAS DE ANIMALES NO VENENOSOS

Mordeduras por humanos, perros, gatos y otros

Existe escasa información sobre la verdadera incidencia de las lesiones producidas por mordedura de animales, pues al ser en su mayoría leves (80%), no precisan asistencia sanitaria, suponiendo tan sólo aproximadamente el 1% de las visitas a Urgencias.

La mayoría de ellas, se producen en niños < 14 años, en un entorno urbano o rural, y causada por principalmente por animales domésticos (80% perros, 5-18% gatos), generalmente, relacionados con la víctima. En nuestro medio, no son infrecuentes tampoco las mordeduras humanas, por lo que también es importante conocer su manejo.

La infección es la complicación más frecuente, siendo los organismos de la flora bacteriana saprófita de la boca, los patógenos más habituales (Figura 185.1).

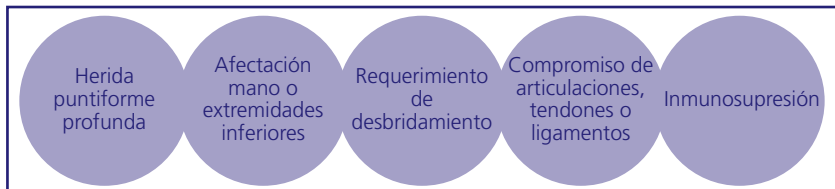


Figura 185.1. Factores que aumentan el riesgo de infección.

Actuación general ante una mordedura (Figura 185.2)

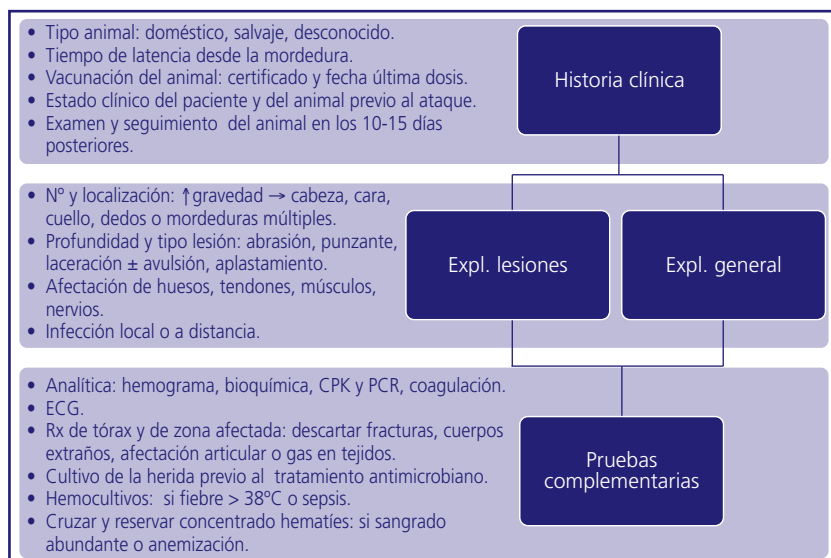


Figura 185.2. Actuación general ante una mordedura.

Tratamiento en Urgencias

A. Medidas generales:

- Limpieza con suero fisiológico 0,9% a presión. Evitar uso de soluciones iodadas ni antibióticos tópicos (mayor irritación de la zona lesionada).
- Analgesia oral o intravenosa.
- Elevación e inmovilización de la extremidad afectada.

B. Cuidados especiales según el tipo de traumatismo:

- Erosión y/o abrasión: realizar medidas generales.
- Desgarros y avulsiones:
 - Limpieza intensa de la herida con suero fisiológico 0,9%.
 - Desbridamiento: si cuerpos extraños y/o tejido desvitalizado.
- Punzantes: precisan un exhaustivo examen.
 - Eliminar tejido desvitalizado y extraer cuerpos extraños.
 - Limpieza de la superficie de la herida, sin presión elevada.
 - Evitar desbridamiento profundo y NO suturar (Figura 185.3).

C. Tratamiento antibiótico:

- **De elección:** en todas las mordeduras, amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h vo.
- **Situaciones especiales:**
 - Infecciones graves o inmunodeprimidos: piperacilina-tazobactam 4/0,5 g/6-8 h iv o meropenem 1 g/8 h.
 - Alérgicos a penicilinas: eritromicina 500 mg/6 h vo o clindamicina 300-600 mg/6-8 h vo.



Figura 185.3. Indicaciones de sutura primaria.

– *Tratamientos alternativos:*

- a. Humano y perro:** clindamicina 300-600 mg/6-8 h vo o 600 mg/8 h iv + levofloxacin 750 mg/12 h o moxifloxacino 400 mg/12 h iv.
- b. Gato:** cefuroxima acetilo 500 mg/12 h o ceftriaxona 1g/12 h iv o doxiciclina 100 mg/12 h vo o iv o trimetoprim-sulfametoxazol 4-5 mg/kg/12 h iv.
- c. Rata:** cefuroxima acetilo 500 mg/12 h o ceftriaxona 1 g/12h iv.
- d. Murciélago:** doxiciclina 100 mg/12 h vo o iv.

D. Profilaxis antitetánica y antirrábica (ver capítulo 88).

Criterios de ingreso

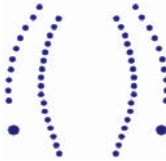
- Lesiones con sangrado importante.
- Sangrado intenso.
- Signos de infección sistémica: escalofríos, fiebre, etc.
- Sospecha de infección secundaria grave: celulitis, osteomielitis,...
- Sospecha de transmisión de rabia, preferiblemente ingreso en UCI.

MORDEDURAS DE ANIMALES VENENOSOS

Mordeduras por ofidios (serpientes)

Es la intoxicación más frecuente producida por animales terrestres siendo en los niños < 5 años y aquellas localizadas en cara, cuello y tronco, las que revisten mayor gravedad.

En España, de las cinco familias de serpientes venenosas existentes, sólo encontramos dos: (Tabla 185.1).

Tabla 185.1. Características de las familias de serpientes venenosas en España: patrones de mordedura	
Víbora	Culebra
Cabeza triangular, pupilas verticales y 2 colmillos anteriores muy grandes en gancho  Muy peligrosas → inoculan gran cantidad de veneno	Cabeza ovalada, pupilas redondeadas y 2 colmillos posteriores en maxilar superior  Menos peligrosas que las víboras

Manifestaciones clínicas

Dependerá de la naturaleza, la potencia y la cantidad del veneno inoculado (Tabla 185.2).

Tabla 185.2. Efectos producidos por venenos serpientes

Víbora	Culebra
- Muy citotóxico e inflamatorio → edema con riesgo de necrosis y gangrena - Hematotóxico → anemia y shock - Cardiotóxico → disminución gasto cardiaco y arritmias - Nefrotóxico → Hemoglobinuria, mioglobinuria, shock y fallo renal agudo - Anafilaxia por reacción de hipersensibilidad I o III	- Poco citotóxico pero neurotóxico → parálisis muscular, parálisis respiratoria y muerte - Anafilaxia por reacción de hipersensibilidad I o III

- Locales:**
 - Presencia de dos heridas incisas con exudado sanguinolento.
 - Dolor intenso en zona de inoculación y edema que se extiende por toda la extremidad, pudiendo ocasionar un síndrome compartimental.
 - Si el edema no aparece en < 2 h → no existe inoculación. Si aparece a distancia → inyección endovenosa o reacción de hipersensibilidad.
 - Otros síntomas: paresia del miembro, cianosis, equimosis, flictenas hemorrágicas y adenopatías.
- Sistémicas:** instauración aguda y rápida en niños.
 - Gastrointestinales: náuseas, vómitos y dolores cólicos abdominales. En casos graves, hematemesis.
 - Cardiovasculares: hipotensión, taquicardia, incluso, shock.
 - Neurológicos: vértigos y cefaleas en casos leves, y convulsiones y trismus en los casos graves.
 - Alteración de la coagulación: hemólisis y CID.
 - Renales: fracaso renal.

Exploración general

Realizar hincapié en la valoración de **aparición de síntomas sistémicos y progresión del edema** → medir el perímetro de la extremidad a la altura de la mordedura y de su parte

Tabla 185.3. Criterios de gravedad según la clínica

	R. LOCAL	R. SISTÉMICA
Grado 0	Ausencia	Ausencia
Grado I	Edema local moderado	Ausencia
Grado II	Edema local intenso + equimosis/infangitis/adenopatías	Gastrointestinales leves
Grado IV	Edema extenso / Sd. compartimental	Rabdomiolisis, fracaso renal agudo, insuficiencia respiratoria, CID, shock...

media por encima de la articulación. Resto de la exploración, ver algoritmo de actuación general ante una mordedura (Figura 185.2).

Tratamiento

- Identificación de la especie venenosa – patrón de la mordedura (Tabla 185.1).
- Evaluar vía aérea y circulación.
- Limpiar con suero fisiológico 0,9% y eliminación de cuerpos extraños.
- Reposo con inmovilización y elevación del miembro afectado.
- Analgesia oral o intravenosa.
- Profilaxis antitetánica (ver capítulo 88).
- Profilaxis antibiótica: se recomienda iniciar desde el *grado O* de los criterios de gravedad → amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h vo o ceftriaxona 1g/24 h iv o im. En caso de sensibilización alérgica: eritromicina 500 mg/6 h vo o clindamicina 300 - 600 mg/6-8 h vo.
- Tratamiento de shock anafiláctico (ver capítulo 159: anafilaxia).
- Evitar suturas y aplicación de frío local.

• Antídoto:

a. *Suero antiofídico Pasteur* en las picaduras por víboras (ineficaz pasadas las primeras 24 horas):

- *Síntomas sistémicos graves.*
- *Gran afectación local: grado II con más del 50% del miembro afectado o grado III.*
- *Hay que realizar antes de la administración del suero una prueba de desensibilización cutánea.*

Inyectar 0,1 ml, 0,25 ml y 0,5 ml de suero antiofídico Pasteur sc en intervalos de 15 minutos. Reacción (+) si: aparición de eritema y/o edema > 10 mm.

Si no existe reacción: administrar 2-3 ampollas (5 ml), en función de la gravedad, diluidos en 250 cc de SSF 0,9% a pasar en 60 minutos. Puede repetirse la dosis a las 5 horas si fuera necesario.

Contactar con el teléfono del Centro de Información Toxicológica.

Criterios de ingreso

En observación durante 8 horas en los grados O y I.

En planta o UCI: en grados II y III, y tras administración de antídoto (suero antiofídico).

PICADURAS DE ANIMALES ARTRÓPODOS

Constituyen un grupo frecuente de intoxicaciones que, ocasionalmente, revisten gravedad pero, muy excepcionalmente, son mortales. En cuanto a los mecanismos por los que tienen lugar son: efecto directo del veneno inoculado, reacciones inmunológicas y transmisión de enfermedades (Tabla 185.4).

Tabla 185.4. Clasificación de artrópodos con mayor relevancia en la Península Ibérica

Arácnidos	Insectos
Arañas, garrapatas, escorpiones	Himenópteros, dípteros, lepidópteros, afanípteros

Arácnidos: araña, escorpión y garrapata

De todas las especies que se conocen, sólo 3 tipos de arañas y 2 tipos de escorpiones, representan un riesgo probable para el hombre, siendo la cuenca mediterránea, su hábitat más habitual. Ver Tablas 185.5 y 185.6.

Tabla 185.5. Clínica y tratamiento en las picaduras de los arácnidos

	Especie	R. local	R. sistémica	Tratamiento
Garrapata	Garrapata Veneno neurotóxico	Pápula única eritematosa, no dolorosa +/- dolor y úlcera necrótica	Parálisis flácida: tras días de la picadura → irritabilidad → tras 24-48 h: debilidad en MMII con hipotonía y ROT abolidos. Puede afectarse músculos del tronco y respiratorios, produciendo la muerte – D. diferencial: Sd. Guillain-Barré donde el LCR se encuentra alterado	• Asfixiar la garrapata con vaselina/aceite • Traccionar del cuerpo perpendicularmente para extraer • Limpieza + desinfección • En zonas endémicas de Enf. Lyme: profilaxis con doxiciclina 100 mg/12 h vo durante 2 días

Tabla 185.6. Clínica y tratamiento en las picaduras de los arácnidos

	Especie	R. local	R. sistémica	Tratamiento
Araña	A.reclusa o parda <i>Loxosceles rufescens</i> Veneno citolítico y hemolítico	Dolor, equimosis y edema con vesículas serosas internas en 2 pto → luego úlcera, escara y lenta cicatrización	<i>Loxoscelismo</i> : a las 24 – 48 h → mialgias, fiebre, vómitos, diarrea, anemia hemolítica intensa, fracaso renal agudo, CID y coma	• Elevación extremidad + inmovilización + frío local • < 2 cm: Limpieza + desinfección además • Analgesia → anestésico local si dolor intenso • Antibiótico: si sobreinfección • Antihistamínicos. • Profilaxis antitetánica
	Viuda negra <i>Latrodectus tedeinngutatus</i> Veneno neurotóxico	Eritema, equimosis, edema y dolor en 2 pto separados < 6 mm	<i>Lactrodectismo</i> : – 15'-90': agitación, sudoración y ansiedad con espasmos musculares y dolor urente – Horas: rigidez torácica y abdominal, fallo renal, convulsiones y fallo cardíaco – D. diferencial: tétanos, peritonitis e intoxicación por estricnina	• Limpieza y desinfección • Elevación extremidad + inmovilización + frío local • Analgesia → anestésico local si dolor intenso • Antibiótico: si sobreinfección • Relajantes musculares si espasmos: gluconato cálcico 10%: 10 ml en 100 cc de SF 0,9% • Si agitación / convulsión: sedación con fenobarbital o diazepam 0,1 mg/kg • Profilaxis antitetánica • Hipotensores si precisa

Tabla 185.6. Clínica y tratamiento en las picaduras de los artrópodos (Continuación)

	Especie	R. local	R. sistémica	Tratamiento
	Tarántula <i>Lycosa tarántula</i> Poco venenosa	Dolor, eritema, equimosis, edema y linfangitis en 2 pto → luego placa necrótica	Náuseas, cefalea y febrícula. Simulación de reacción alérgica	• Limpieza + desinfección • Elevación extremidad + inmovilización + frío local • Analgesia → anestésico local si dolor intenso
Escorpión	Escorpión amarillo (alacrán) <i>Buthus occitanus</i> Veneno neurotóxico y citotóxico	Pápula única eritematosa con centro necrótico + edema periférico + dolor intenso irradiado a toda la extremidad	Cefalea, sudación, vómitos, diarrea, salivación, lagrimeo, diplopía, impedimento para hablar y deglutir, espasmos, convulsiones, coma y muerte. Reacciones anafilácticas -D. diferencial: intoxicación por estricnina	• Limpieza + desinfección + frío local • Elevación extremidad + inmovilización • Analgesia → anestésico local si dolor intenso • Antihistamínicos • Si agitación / convulsión: sedación con fenobarbital o diazepam 0,1 mg/kg • Tratamiento de anafilaxia si se produce (ver capítulo anafilaxia) • Profilaxis antitetánica
	Escorpión negro <i>E. flaviclaudius</i> Poco tóxico	Pápula única, dolor, eritema, edema y ampollas equimóticas interiores	Cefalea, vómitos, fiebre y disnea	• Limpieza + desinfección • Elevación extremidad + inmovilización+ frío local • Analgesia → anestésico local si dolor intenso • Antihistamínicos • Tratamiento de anafilaxia si se produce (ver capítulo 159) • Profilaxis antitetánica (capítulo 88)

Las arañas producen la inoculación de su veneno a través de sus mandíbulas; los escorpiones por medio de su aguijón; mientras que las garrapatas, son meros transmisores de enfermedades (ricettsiosis y enfermedad de Lyme) tras la fijación con su trompa taladradora en la piel del huésped.

Insectos: himenópteros, dípteros, lepidópteros y afanípteros

Himenópteros

Son los únicos insectos que pican de forma activa.

En España, destacamos 2 familias: (Tabla 185.7).

Manifestaciones clínicas

La gravedad del cuadro dependerá de la existencia de exposición previa, número de picaduras y edad del paciente

- Locales: son las más frecuentes. Ceden en < 24 horas.
 - a. Dolor urente, localizado en la zona de la picadura.

Tabla 185.7. Familias, géneros y especies de himenópteros más relevantes en España

Apidae	Vespidae
Apis (<i>Apis mellifera</i>) Colmenas  Aguijón arponado Picadura única → muerte posterior al perder su aguijón	Vespula (<i>V. germanica</i>) Nidos subterráneos  Polistes (<i>P. dominulus</i>) Nidos en tejados Aguijón liso Picaduras múltiples y sucesivas

- b. Pápula eritematosa < 10 cm.
- c. Prurito.
- d. Edema localizado en zona de picadura.
- e. Atención en las localizadas en orofaringe y cuello → posible afectación de vía aérea (obstrucción) → simulación de reacción anafiláctica.
- Locales extensas:
 - a. Igual que las reacciones locales, salvo por pápula eritematosa > 10 cm y duración > 24 horas.
- Sistémicas:
 - a. *Reacciones inmunológicas:*
 - Anafilaxia: aparecen en minutos – horas tras la picadura. Se producen por mecanismo de hipersensibilidad tipo I (Tabla 185.8).

Tabla 185.8. Clasificación clínica de las reacciones adversas por himenópteros (Clasificación de Müller)

	Tipo de reacción
Grado I	Urticaria generalizada, prurito, malestar general y ansiedad.
Grado II	Grado I + dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea o tirantez torácica. Angioedema por sí solo.
Grado III	Disnea, broncoespasmo, estridor. Grado I o II + 2 de los siguientes: disfagia, disartria, ronquera, debilidad, confusión o sensación de muerte inminente.
Grado IV	Grado I, II o III + 2 de los siguientes: hipotensión, colapso, pérdida de consciencia, relajación de esfínteres o cianosis.

- Reacción tardía: aparecen en horas-días tras la picadura. Se producen por mecanismo de hipersensibilidad tipo III. Cursa con artralgias, fiebre, inflamación articular, linfadenopatía, urticaria-angioedema, vasculitis, glomerulonefritis, etc.
- b. *Reacciones tóxicas:* depende del número de picaduras (> 50 picaduras) y del estado previo del paciente. Puede simular una anafilaxia. Cursa entre otros con hemólisis y rhabdomiólisis → Fracaso renal agudo.

Pruebas complementarias

Sólo en caso de clínica sistémica: hemograma, bioquímica, CPK, PCR y coagulación. Extraer **triptasa** en caso de anafilaxia. Realizar ECG.

Tratamiento

- Identificación de la especie.
- Evaluar vía aérea y circulación.
- Extracción del aguijón (abejas). Realizar posterior lavado y aplicación de antiséptico local.
- Reacciones locales: Frío local, antihistamínico (dexclorfeniramina 6 mg/8-12 h vo o 5 mg diluidos en 100 cc SF 0,9% im/iv). Corticoide tópico u oral en función de la clínica.
- Reacciones locales extensas: igual que en reacciones locales pero el corticoide, puede administrarse por vía im/iv (metilprednisolona 0,5-1 mg/kg).
- Reacciones sistémicas: (ver capítulo 159: anafilaxia).

Criterios de ingreso

En observación: entre 6-12 horas en pacientes con antecedentes de anafilaxia y en reacciones locales que afecten orofaringe y/o cuello.

En planta o UCI: reacciones anafilácticas o tóxicas. **Derivación posterior al Servicio de Alergología.**

Dípteros, lepidópteros y afanípteros (Tabla 185.9)

Tabla 185.9. Clínica y tratamiento de las picaduras de Dípteros, Lepidópteros y Afanípteros				
	Especie	R. local	R. sistémica	Tratamiento
Dípteros	Mosquito y mosca	Eritema + edema durante horas o días → posteriormente pápula pruriginosa	En pacientes sensibilizados: urticaria, fiebre y malestar general. En caso de picaduras múltiples puede producirse anafilaxia	• Limpieza + desinfección • Frío local • Antihistamínicos • Corticoides tópicos • Antibioterapia si infección
Lepidópteros	Oruga	Pápulas o habones altamente pruriginosos. Síntomas bronquiales y rinoconjuntivales	Nerviosismo, cefalea, fiebre e insomnio	• Limpieza + desinfección • Frío local • Antihistamínicos • Corticoides tópicos • Antibioterapia si infección
Afanípteros	Pulga	Pápulas eritematosas + prurito + sufusiones hemorrágicas en filas o grupo	Urticaria, habones o eritema multiforme. Por el rascado: piodermitis y forúnculos	• Limpieza + desinfección • Frío local • Antihistamínicos • Corticoides tópicos • Antibioterapia si infección

Recordar que los artrópodos pueden ser vehículo de enfermedades como por ejemplo: paludismo, leishmaniasis, filariasis, dengue, tularemia y otras.

PICADURAS DE ANIMALES MARINOS (Tabla 185.10)

Tabla 185.10. Clínica y tratamiento de las picaduras producidas por animales marinos

Especie	R. local	R. sistémica	Tratamiento
Medusa Anémonas Celentéreos	Eritema + edema + dolor local Impronta del tentáculo, hiperpigmentación de lesiones	Calambres, náuseas, vómitos, cefaleas, hipotensión, arritmia, Excepcional: anafilaxia → picaduras múltiples o pacientes sensibilizados	- Retirar restos con pinzas o raspado de piel - Medusa: frío local, corticoides, antihistamínicos - Anémonas: inactivar con amoníaco rebajado, bicarbonato o vinagre antes de retirar tentáculos - Antibioterapia si infección - Profilaxis antitetánica
Estrella y erizo de mar Equinodermos	Eritema. Úlceras dolorosas	Debilidad. Parálisis de músculos faciales, lengua y labios	Retirar púas y espinas
Araña marina y escorpena Crustáceos	Edema constante + dolor progresivo lancinante por toda extremidad Infección, gangrena	Arritmia y dificultad respiratoria	- Limpieza + desinfección - Desbridamiento y extracción de cuerpo extraño - Inmersión en agua (45-60°C) durante 30-60' - Analgésicos - Antibioterapia si infección - Profilaxis antitetánica
Raya y pez víbora Peces	Edema constante + dolor progresivo lancinante por toda extremidad Infección, gangrena	Náuseas, vómitos, diarrea, palidez, sudoración, hipotensión, arritmias, convulsiones. Excepcional: anafilaxia	- Limpieza + desinfección - Desbridamiento y extracción de cuerpo extraño - Inmersión en agua (45-60°C) durante 30-60' - Analgésicos - Profilaxis antibiótica: cefalosporinas 3ª generación o ciprofloxacino - Profilaxis antitetánica

BIBLIOGRAFÍA

- Alexis D, Rodríguez Arroyo LA, Macías García S. Mordeduras y Picaduras. En: Vázquez Lima MJ. Casal Co-desido JR, coordinadores. Guía de Actuación en Urgencias 4ª ed. La Coruña: Ofelmaga. SL; 2012. pp. 601-04.
- Cabello Zamora I, Llopis Roca F, Fuentes González E. Infecciones y lesiones tras picaduras, mordeduras o arañazos. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de infecciones en Urgencias 2ª ed. Madrid: Edicomplet Grupo SANED; 2007. pp. 499-506.
- García Redecillas MC, Palomo de los Reyes MJ, Julián Jiménez A. Picaduras y mordeduras. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y Actuación de Urgencias 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1366-77.

AHOGAMIENTO Y LESIONES EN EL BUCEO

Capítulo 186

Francis E. Rodríguez Almonte, Manuel J. Vázquez Lima,
M^a José Palomo de los Reyes

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) cada año las muertes por ahogamiento sobrepasan las 500.000 en todo el mundo, siendo considerada la tercera causa de muerte por causa no intencionada, llegando a ser la segunda en niños entre 1 y 4 años, así como entre 10 a 14 años. En España, se estima una incidencia de 1,5 casos/10.000 habitantes año. Los eventos no fatales (casi ahogamiento) se estima que superan cientos de veces los eventos fatales.

La actuación inmediata en el paciente que sufre un cuadro de ahogamiento es fundamental para lograr la supervivencia y evitar las graves complicaciones asociadas. Se estima que los daños irreversibles secundarios a la inmersión se desarrollan entre 3-10 minutos.

- **Casi-ahogamiento:** proceso de sufrir dificultades respiratorias por sumersión/inmersión en un líquido. La persona puede ser reanimada y sobrevivir.
- **Ahogado:** si la muerte de la persona se debe a la falta de aire por sumersión en agua u otro líquido y de aquel que sufre las consecuencias de la sumersión en el líquido.

FISIOPATOLOGÍA DEL AHOGAMIENTO Y CLASIFICACIÓN

La asfixia por inmersión conlleva hipoxemia prolongada y a su vez acidosis.

El órgano más afectado en la asfixia por inmersión es el pulmón. Toda persona que se está ahogando durante una inmersión en líquido presenta boqueos iniciales acompañados de aspiración de líquidos, lo que estimula la hiperventilación; una reacción fisiológica ante el ahogamiento es la apnea voluntaria, y en cierto grado el espasmo a nivel laríngeo. Todo esto nos lleva a una hipoxemia.

La hipoxemia, así como la acidosis, pueden desencadenar un infarto de miocardio o eventos de isquemia del sistema nervioso central.

- **Ahogamiento con aspiración de líquidos (80%):** se produce relajación de la vía aérea, lo que permite la entrada de agua a los pulmones.
- **Ahogamiento sin aspiración de líquidos (20%):** se produce un laringoespasmo (más frecuente en niños), con cierre de la glotis por contacto del agua con laringe (*diving reflex*).

FACTORES PRONÓSTICOS (Tabla 186.1)

Existen múltiples situaciones asociadas a un ahogamiento por inmersión que nos ayudan a predecir el pronóstico del paciente, situaciones como el tiempo de inmersión, la temperatura del agua, la posibilidad de lesiones traumáticas, especialmente craneales y vertebrales, de in-

Tabla 186.1. Factores pronósticos. Factores clínicos asociados a la mortalidad. Clasificación de Szpilman

Clasificación	Probabilidad de mortalidad
1. Auscultación pulmonar normal con tos	0%
2. Crepitantes en algunas áreas del pulmón	0,6%
3. Edema agudo de pulmón sin hipotensión arterial	5,2%
4. Edema agudo de pulmón con hipotensión arterial	19,4%
5. Parada respiratoria aislada	44%
6. Parada cardiorrespiratoria	93%

toxicación medicamentosa o tóxicas previo al ahogamiento, la contaminación del agua donde se produce el ahogamiento, así como la respuesta inicial del paciente a la resucitación en caso de ser ésta necesaria.

LESIONES DE BUCEO

De acuerdo con la clasificación propuesta por el *European Committee for Hyperbaric Medicine* (ECHM), los accidentes de buceo pueden ser:

1. No disbáricos: son inherentes a la estancia en el medio acuático, pero con independencia de la presión o profundidad alcanzada. Se clasifican en:

- **Fallos de adaptación al medio:** hipotermia, shock termodiferencial y ahogamiento. La pérdida de calor corporal en el agua es 25 veces mayor que en condiciones ambientales normales. Una larga permanencia en el agua, sin protección térmica adecuada, aboca en pocas horas en hipotermia.

- **Lesiones traumáticas:** por impacto o por interacción con seres vivos.

2. Disbáricos: deriva de un cambio en la presión ambiental. Los más graves son exclusivos del buceo con escafandra y están condicionados al hecho de respirar aire, oxígeno u otra mezcla de gases a presión; esto condiciona importantes cambios en su comportamiento en el organismo.

Pueden ser **barotraumáticos** (debido a la modificación que experimentan cavidades con un volumen de aire por las modificaciones en la presión) o **descompresivos** (debidos a la solubilidad que experimentan los gases respirados al haber modificaciones en la presión), o por toxicidad directa de los gases respirados.

- **Barotraumático:** por el incremento de presión en la caja torácica cuando un escafandrista asciende de forma excesivamente rápida, sin eliminar el sobrante de gas pulmonar. Es independiente de la duración de la inmersión y puede ocurrir desde profundidades mínimas y con una única respiración de aire a presión. Produce típicamente un cuadro de neumotórax y neumomediastino con posibilidad de aeroembolismo.

- **Descompresivo:** por la sobresaturación que el gas inerte respiratorio, casi siempre nitrógeno, experimenta en algunos tejidos durante la inmersión. El exceso de gas disuelto puede cambiar de estado de forma brusca y formar burbujas dentro de los tejidos y/o de los líquidos orgánicos. Clínicamente produce intensos dolores musculares ("bends" que desaparecen llamativamente durante la recompresión en cámara hiperbárica), erupción cutánea (en tronco y extremidades), además de disnea ("chokes") y en casos de afectación grave lesiones medulares severas completas.

MANEJO DEL PACIENTE AHOGADO

El manejo de estos pacientes se inicia mucho antes de llegar a urgencias hospitalaria. Una buena valoración inicial del paciente, así como el inicio precoz de maniobras de resucitación en caso de precisar son muy importantes de cara al pronóstico.

La monitorización cardiaca, así como conocer los niveles de saturación de oxígeno en sangre son de gran importancia, administrando oxígeno a altas concentraciones a todos los pacientes. En caso de pacientes hipotérmicos, conseguir una adecuada temperatura corporal a veces puede ser suficiente para la estabilización hemodinámica y la mejora en el nivel de consciencia.

Todo paciente en coma (Glasgow 8) debe de ser intubado y, si está obnubilado, puede intentarse el uso de CPAP con ventilación no invasiva.

Lo antes posible debe obtenerse gases arteriales para evaluar la ventilación y oxigenación, además del estado ácido-base. El manejo hemodinámico suele requerir monitorización invasiva; en una gran parte de los casos un adecuado manejo de la volemia es suficiente, pero en otros es necesario el uso de drogas vasoactivas.

LÍNEAS GENERALES DE ACTUACIÓN Y TRATAMIENTO

- **Interrogar** al paciente sobre enfermedades de base, consumo de drogas, traumatismo. Tipo de accidente disbárico/no disbárico. Si es disbárico se debería preguntar sobre el tipo y características de la inmersión (tiempos, cota, mezcla respirada...).
- **Exploración** física y neurológica y valoración de la posible afectación hemodinámica: debemos prestar especial atención a la presencia de lesiones asociadas y complicaciones:
 - Apnea, disnea, taquipnea.
 - Cuerpo extraño en vía aérea.
 - Traumatismo craneoencefálico, cervical o de otros órganos.
 - Hipotensión arterial.
 - Hipotermia.
 - Arritmias.
 - Alteraciones neurológicas (escala de coma de Glasgow).
- **Soporte vital** avanzado.
- **Desnitrogenización** (en caso de enfermedad descompresiva): oxígeno normobárico al 100%.
 - Si tiene respiración espontánea: aplicar dispositivos que garanticen concentraciones de O₂ próximos al 100% (clave en el tratamiento inicial). Utilizar un sistema de bajo flujo, con bolsa reservorio. Las mascarillas de alto flujo tipo Venturi no tienen utilidad en el disbarismo.
 - Si está sometido a ventilación mecánica se debe mantener la FiO₂: 100% con independencia del estado respiratorio y/o saturación de oxígeno.
- **Hidratación:**
 - Si el estado de consciencia lo permite, iniciar rehidratación oral forzada e intensa, no menos de 1 litro de agua en la primera hora.
 - En medio hospitalario se recomienda administrar una solución de Ringer y/o dextrano.
 - Si es posible, debe colocarse una vía central.
 - Sondaje vesical para control de diuresis y prevención de globo vesical.

- Tratamiento de las manifestaciones propias en caso de barotrauma: tratamiento del neumotórax con tubo reglado.
- **Posición:** en decúbito supino o en posición lateral de seguridad.
- **Tratamiento de la hipotermia:** una medida prudente es aplicar un método de aislamiento térmico, como una manta térmica.
- **Pruebas complementarias** y posibles alteraciones:
 - Sistemático de sangre: hemoconcentración marcada (hematocrito > 60%), leucocitosis de estrés, hemólisis.
 - Coagulación: CID (raro).
 - Bioquímica: hiperpotasemia (la más frecuente).
 - Gasometría arterial: ↓ pO₂ con ↑ o ↓ de la pCO₂, acidosis metabólica.
 - ECG: arritmias, sobrecarga derecha.
 - Rx tórax: neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo, signos de neumonitis, edema pulmonar.
 - Rx columna vertebral o de otras localizaciones, TAC craneal si hay indicios de lesiones en estos niveles.
 - Niveles de fármacos y tóxicos si es preciso.
- Si se trata de un accidente **disbárico** organizar el traslado a un centro de medicina hiperbárica. Durante el traslado se deben evitar aceleraciones bruscas y fuerzas centrífugas excesivas (por su influencia sobre la migración de émbolos gaseosos). Si se realiza en medio aéreo debe ser con cabina presurizada o vuelo visual a baja cota. El tratamiento en cámara hiperbárica es clave en esta patología.
Los objetivos del tratamiento hiperbárico son:
 - Frenar la formación de burbujas embolizantes.
 - Disminuir el tamaño y/o eliminar las ya formadas.
 - Disminuir la sobresaturación de gas inerte de los tejidos.
 - Contrarrestar la cadena de trastornos reológicos y hemodinámicos.
 - Mejorar la encefalopatía hipóxico- isquémica.
 - Aumentar la perfusión y oxigenación tisulares.

En los accidentes **disbáricos embolígenos**, ya sean descompresivos o barotraumáticos, es preciso aplicar oxigenoterapia hiperbárica; se combinan los efectos mecánicos del aumento de presión ambiental con la administración de oxígeno a concentración alta. La duración del tratamiento oscila entre 1 y 39 horas.

Recordar que todos los neumotaponamientos tanto para traslado aéreo como para tratamiento en cámara hiperbárica deben ser sellados con suero fisiológico (no con aire).

BIBLIOGRAFÍA

- Blasco Alonso J, Moreno Pérez D, Milano manso G, Calvo Macías C, Jurado Ortiz A. Ahogamiento y casi ahogamientos en niños. An Pediatr (Barc). 2005;21:610-616.
- European Comite for Hyperbaric Medicine. A descriptive classification of Diving Accidents. Proceedings of the II Consensus Congress on Treatment of Diving Accidents. Marsella: Mayo; 1996.
- Paz R, Vázquez M, Palomo MJ. Ahogamiento y lesiones de buceo. En: JuliánJiménez A. coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED; 2010. pp. 1379-82.
- Richrads D, Knaut A, Drowning. En: Jhon A Marxs, Robert S Hockberger, Ron M. Walls, et al. Rosen's Emergency Medicine. 7ª edition, Philadelphia 2010. pp. 1929-32.

LESIONES POR ELECTRICIDAD. ELECTROCUCIÓN

Capítulo 187

Sonia Carolina Lagares Abreu, José Ramón Casal Codesido,
M^a José Palomo de los Reyes

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La electricidad puede provocar lesiones muy variables sobre el organismo, que pueden oscilar desde una sensación desagradable ante una exposición breve de baja intensidad hasta la muerte súbita por electrocución.

Se distinguen tres tipos de corriente: el rayo (de origen natural), la corriente industrial (de un flujo potente y elevado voltaje) y la corriente doméstica (de menor potencial y bajo voltaje). Las lesiones por electricidad son el resultado de los efectos directos de la corriente sobre el organismo y de la conversión de la energía eléctrica en energía térmica al atravesar los tejidos corporales. Típicamente causan efectos tardíos y lesiones profundas graves que no corresponden a la apariencia relativamente sana de la piel y los tejidos superficiales.

El grado de lesión tisular depende de varios factores:

- **Intensidad de la corriente** (en amperios): depende del voltaje y de la resistencia de los tejidos al paso de la corriente (intensidad = voltaje/resistencia). Habrá más daño a mayor voltaje y menor resistencia.
- **Potencia de la corriente** (voltaje): a mayor voltaje, mayor gravedad, ("bajo voltaje" doméstico e industrial son aquellas de menos de 1.000 V y "alto voltaje" por encima de 1.000 V, incluso 100.000 V en líneas de alta tensión).
- **Resistencia tisular**: en orden decreciente es: hueso, tejido adiposo, tendones, piel seca, piel mojada, músculo, sangre, tejido nervioso.
- **Tipo de corriente**: "alterna" o "continua". La alterna es más peligrosa ya que aumenta la posibilidad de fibrilación ventricular; suele ser la usada en la esfera doméstica e industrial. La continua lesiona en la fulguración (lesiones por rayo).
- **Trayectoria de la corriente**: son peores los trayectos "horizontales" (brazo-brazo), que los "verticales" (hombro-pierna).
- **Área de contacto afectada**: circunscrita o difusa.
- **Tiempo de contacto**: es directamente proporcional al daño.
- **Afectación multisistémica.**
- **Circunstancias ambientales.**

En el caso de asistencia a una electrocución se debe extremar la autoprotección del equipo de reanimadores y no hacer ninguna excepción si mantiene contacto con la fuente eléctrica activa. Se evitará la aproximación a la víctima hasta asegurarnos que se ha interrumpido el suministro de corriente en ese punto, por el elevado riesgo de arco eléctrico a distancia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Pueden variar desde una sensación desagradable transitoria por una breve exposición a corriente de bajo voltaje, hasta la muerte súbita (Tabla 187.1).

Tabla 187.1. Manifestaciones clínicas por sistemas

Sistema afectado	Clínica
Piel	Quemaduras por contacto directo superficiales y/o profundas (lesiones de "entrada", de "salida", por "arco voltaico"), quemaduras térmicas y secundarias a calentamiento de objetos.
Cardiovascular	Corazón: fibrilación ventricular, asistolia, otras arritmias, alteración del segmento ST, dolor precordial. Vasos sanguíneos: trombosis arterial, hemólisis.
Neurológico	Central: alteración del nivel de consciencia desde confusión a coma, amnesia transitoria, cefalea, edema cerebral, convulsiones, hemorragia cerebral o subaracnoidea. Periférico: lesión medular, neuropatía periférica, distrofia simpático refleja.
Respiratorio	Parada respiratoria, edema orofaríngeo, edema agudo de pulmón, neumonía por aspiración, contusión pulmonar.
Músculo-esquelético	Músculo: necrosis muscular con mioglobinuria, síndrome compartimental. Huesos: fracturas (húmero y fémur), luxaciones (húmero), lesiones vertebrales.
Digestivo	Dilatación gástrica, vómitos, perforación intestinal, íleo paralítico, necrosis hepática o pancreática, hemorragia digestiva, úlceras por estrés.
Renal	Insuficiencia renal aguda, mioglobinuria.
Metabólico	Acidosis metabólica, hipopotasemia por necrosis muscular, hipocalcemia, hiperglucemia, hipotermia.
Órgano de los sentidos	Cataratas, quemadura corneal, conjuntivitis, pérdida de audición, perforación timpánica, tinnitus.
Infeccioso	Infecciones locales, septicemia.
Lesiones fetales	Retardo de crecimiento intraútero, oligohidramnios, aborto espontáneo, muerte fetal.

Toda víctima electrocutada debe ser considerada un gran quemado y un politraumatizado grave potencial

Es importante atender en un primer momento las manifestaciones respiratorias, cardíacas y neurológicas pero siempre siguiendo las prioridades del ABCDE.

El paciente puede presentar una parada respiratoria secundaria una parada cardíaca, por inhibición del centro respiratorio debido al paso de la corriente eléctrica por el cerebro, por tetanización y parálisis del diafragma y músculos respiratorios accesorios.

ABORDAJE DEL PACIENTE

1. Separación de la fuente eléctrica:

- Interrupción de la fuente eléctrica.
- Separación de la víctima por medio de elementos no conductivos (madera, plásticos, ropa seca,...).
- Quitar las ropas humeantes para evitar quemaduras y la hipotermia.

2. Valoración del nivel de consciencia:

- **Inconsciente:** medidas de soporte vital avanzado (inmediata y prolongada) e inmovilización con control de la columna cervical.
- **Consciente:** valoración del estado hemodinámico (PA, FC, FR, T°), monitorización ECG inmediata por el riesgo que existe de arritmias, saturación O₂, diuresis y nivel de consciencia.
 - Si inestabilidad hemodinámica: dos vías venosas periféricas y vía central si precisa, y reposición hidroelectrolítica.
 - Si estabilidad hemodinámica: completar historia clínica.

3. Historia clínica: ha de ser completa y no olvidar recoger:

- Tipo de corriente.
- Tiempo de exposición.
- Probable trayectoria.
- Factores ambientales en la escena.
- Área afectada.
- Posibles síntomas que hagan pensar en afectación sistémica.
- Antecedentes médicos del paciente.

4. Exploración física: (cuidadosa y sistemática):

- Buscar quemaduras cutáneas intentando identificar las lesiones de entrada y de salida de la corriente (las "manchas eléctricas").
- Estimación de las lesiones profundas.
- Valoración minuciosa del estado neurológico.
- Valorar posibles fracturas, luxaciones o lesiones dérmicas, así como pulsos arteriales y perfusión periférica. Descartar síndrome compartimental.

5. Pruebas complementarias:

- ECG y monitorización.
- Hemograma y estudio de coagulación. Bioquímica con urea, creatinina, iones, CPK, CPK MB, troponina I (si dolor torácico, alteración de la consciencia o ECG anormal), amilasa, transaminasas y fosfatasa alcalina (si sospecha de lesión abdominal).
- Sistemático de orina y mioglobulinuria.
- Gasometría arterial.
- Radiografía de tórax, columna cervical, lumbosacra y huesos, si sospecha de lesiones asociadas.
- TAC craneal si sospecha de lesión cerebral.

TRATAMIENTO HOSPITALARIO

1. **Descartar y tratar arritmias e inestabilización hemodinámica:** soporte vital avanzado, control de signos vitales (PA, FC, FR, T°), monitorización ECG (mantener

48-72 horas), saturación de O₂, control de diuresis (sondaje vesical) y de nivel de consciencia. Canalización de dos vías venosas periféricas. La maniobras de RCP deben ser prolongadas (la midriasis en estos pacientes no tiene valor diagnóstico ni pronóstico).

2. **Asegurar vía aérea:** intubación endotraqueal si hay insuficiencia respiratoria, inconsciencia, superficie quemada extensa, quemaduras faciales y/o cuello.
3. **Reposición de líquidos:** con ringer lactato o suero fisiológico. Las necesidades de líquidos en este tipo de quemaduras suelen ser mayores que las calculadas en función de las lesiones. Mantener una diuresis mínima de 35-50 ml/h. En presencia de mioglobinuria o hematuria el ritmo de diuresis debe ser de 100 ml/h para evitar la insuficiencia renal aguda.
4. **Analgesia:** analgésicos opiáceos o no opiáceos en función de la gravedad.
5. **Protección gástrica:** para prevenir aparición de úlceras de estrés.
6. **Dieta absoluta:** puede ser necesaria colocación de SNG para evitar broncoaspiraciones hasta la desaparición del íleo paralítico.
7. **Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base** (si pH < 7,20, reponer bicarbonato).
8. **Si aparecen convulsiones** tratar con midazolam o diazepam (ver capítulo 64).
9. **Profilaxis antitetánica:** atendiendo al estado inmunológico del paciente y al de la herida (ver capítulo 88).
10. **Desbridamiento precoz de escaras** para evitar sepsis por anaerobios.
11. **Prevenir y tratar rhabdomiolisis.**
12. **No está indicada la antibioterapia empírica.**

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

1. **Lesión eléctrica por corrientes de alta tensión (> 1.000 V).**
2. **Lesión eléctrica por corrientes de baja tensión (< 1.000 V) si:**
 - Sospecha de flujo de corriente conductiva, en especial a través del tronco y cabeza.
 - Afectación multisistémica.
 - Afectación neurovascular.
 - Quemaduras con afectación del tejido celular subcutáneo.
 - Arritmias.
 - Alteraciones en exploración física o pruebas complementarias.
 - Enfermedades de base importantes.
 - Circunstancias violentas o intento de autolisis.
 - Alteración del nivel de consciencia, convulsiones, focalidad neurológica.
 - Rhabdomiolisis o insuficiencia renal.
 - Lesiones óseas, músculo-esqueléticas o quemaduras si lo considera el especialista.
3. **Valorar ingreso en UCI cuando:**
 - PCR recuperada.
 - Arritmia grave.
 - Grandes quemaduras internas o externas.
 - Lesiones neurológicas importantes.
 - Afectación renal grave.

CRITERIOS DE ALTA

Paciente asintomático y sin alteraciones en la monitorizaci3n ECG tras permanecer en observaci3n durante 12 horas y habiendo sido valoradas las lesiones por los especialistas correspondientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Canabal Berlanga R. Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. 1ª Edici3n 2011. pp. 563-67.
- Farreras. Rozman. Medicina interna. Volumen II. Secci3n 19. Efectos nocivos causados por la electricidad. 13ª edici3n. Madrid. Harcourt Brace. pp. 2650-52.
- Fernández J, Casal JR, Palomo MJ. Lesiones por electricidad. Electrocuci3n. En: Julián Jiménez A. coordinador. Manual de protocolos y actuaci3n en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet-SANED; 2010. pp. 1383-6.
- Rodríguez Yáñez JC. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Lesiones por la electricidad. Edici3n electr3nica.

HIPOTERMIA Y CONGELACIÓN

Capítulo 188

Beatriz Gómez Molina, Pilar Toledano Sierra, M^a José Palomo de los Reyes,
Pere Llorens Soriano

HIPOTERMIA

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Es la situación en la que la temperatura corporal central (rectal, esofágica o epitimpánica) desciende por debajo de los 35°C, donde el organismo no es capaz de generar el calor necesario para garantizar el mantenimiento adecuado de las funciones fisiológicas.

Termorregulación:

- El ser humano mantiene temperaturas en torno a $36,6^{\circ}\text{C} \pm 0,38^{\circ}\text{C}$.
- Este equilibrio se mantiene gracias a unos mecanismos de regulación, todos en relación con el termostato corporal central, que se encuentra situado en el hipotálamo.
- La activación de la respuesta termorreguladora se produce por debajo de los 35°C, debido a un desequilibrio entre la producción y pérdida del calor corporal.
- Mecanismos de producción de calor:
 - El escalofrío es el principal, que cesa cuando la temperatura desciende por debajo de los 30°C.
 - Termogénesis tiroidea, bomba ATPasa de las membranas corporales, aumento del metabolismo celular por efecto de la noradrenalina y estimulación simpática.
- Como factores de riesgo encontramos: personas mayores de 65 años, niños, pacientes con enfermedades crónicas y debilitantes, uso de ropas inadecuadas y consumo de alcohol u otras drogas.

CLASIFICACIÓN

Según el tiempo de exposición:

- **Aguda:** la exposición es tan rápida e intensa que la resistencia al frío es sobrepasada. Sucede en avalanchas de nieve.
- **Subaguda:** típica de senderistas y montañeros; se produce por agotamiento de las reservas energéticas.
- **Crónica:** exposición prolongada a un grado ligero de agresión por frío con respuesta insuficiente para contrarrestarlo. Típica de ancianos que sufren caídas accidentales y permanecen inmóviles en el suelo.

Según la temperatura central:

- **Leve:** 32-35°C. Aparece el temblor.

- **Moderada:** 28-32°C. Agotamiento de las reservas energéticas. Desaparece el temblor y pueden aparecer arritmias cardíacas.
- **Grave:** 24-28°C. Severo enlentecimiento de las funciones corporales. La temperatura más baja reanimada sin presencia de secuelas neurológicas documentada ha sido de 13,7°C.
- **Muy grave:** muerte aparente. Para confirmar la muerte, el tórax no debe ser compresible, asistolia permanente, temperatura inferior a 13,7°C, concentración de potasio sérico inferior a 12 mEq/l.
"No podemos diagnosticar la muerte hasta que el paciente no esté caliente".

Según la causa:

- **Primaria o accidental:** consecuencia de la exposición prolongada al frío (la que trataremos en este capítulo).
- **Secundaria:**
 - Enfermedades agudas o crónicas: no existe exposición al frío, hay un fallo en la termorregulación.
 - Con finalidad terapéutica.

ETIOLOGÍA Y CLÍNICA

El frío es el agente etiológico indiscutible. Su acción depende de su intensidad, tiempo de exposición, de las condiciones ambientales (el viento multiplica la acción por 10, la humedad la multiplica por 14, hipoxia y poliglobulia de altura), de determinados hábitos personales, del agotamiento y deterioro psicofísico y de errores humanos (Tabla 188.1).

DIAGNÓSTICO

1. **Historia clínica:** recogida de los acompañantes y familiares. Es muy sugerente cuando existen antecedentes de exposición al frío o inmersión.
2. **Comprobar la hipotermia:** medir la temperatura central lo más exacta posible.

La temperatura axilar es 0,6° C menor que la central

3. Descartar otras causas de parada cardíaca (4H: hipoxia, hipovolemia, hipokaliemia, hipotermia; 4T: tóxicos, taponamiento cardíaco, neumotórax, tromboembolismo pulmonar).
4. **Signos vitales:** frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria, glucemia capilar. La toma de saturación de oxígeno con pulsioxímetro puede estar dificultada por la temperatura distal de las manos; podría emplearse el pabellón de la oreja.
5. **Pruebas complementarias:**
 - **Sistemático de sangre y coagulación:** leucopenia (por depresión de la médula ósea y sequestro hepático y esplácnico), trombopenia, CID, hemoconcentración.

Por cada descenso de 1° C, aumenta 2% el hematocrito

- **Bioquímica:**
 - Hiperpotasemia (puede desencadenar arritmias).

Tabla 188.1. Fisiopatología y clínica de la hipotermia

Hipotermia leve (32-35°C)	Neurológico: disminución del nivel de consciencia, alteraciones del comportamiento, temblor involuntario. Cardiovasculares: taquicardia seguida de bradicardia, aumento del GC, PA, PVY, vasoconstricción periférica. Digestivas: pancreatitis, íleo paralítico. Metabolismo: aumentado en respuesta a la agresión. Respiratorias: taquipnea, broncoespasmo. Renales: aumento de la diuresis.
Hipotermia moderada (32-28°C)	Neurológicas: disminución del nivel de consciencia. Midriasis. Neuromusculares: enlentecimiento de velocidad de la conducción, de reflejos osteotendinosos, cutáneo plantares y respuestas pupilares. Cardiovasculares: disminución de GC, PA, FC. Riesgos de desarrollar arritmias, onda J en el electrocardiograma. Digestivas: erosiones puntiformes de escasa cuantía en estómago, íleon y colon. Disminución del hígado de capacidad de conjugar sustratos. Respiratorias: bradipnea e hipoventilación. Renales: oliguria. Metabolismo: disminuido. Hematológicas: hemoconcentración. Inmunidad: disminuida (las infecciones son la 1ª causa de muerte).
Hipotermia grave (< 28°C)	Neurológico: coma, ausencia de reflejos oculares. Muerte aparente. Neuromusculares: ausencia de movimientos, hiporreflexia o arreflexia, hipertonía muscular. Respiratorio: respiración superficial, edemas y congestión pulmonar. Renales: se puede alcanzar anuria. Metabolismo: disminución hasta el 80%.

- Aumento de urea.
- Hiperglucemia en hipotermia aguda (no debe corregirse con insulina); hipoglucemia en hipotermia subaguda o crónica.
- CPK puede estar elevada debido a la rabdomiolisis (temblores).
- Pancreatitis, como causa o consecuencia de hipotermia.
- Función hepática, principalmente si es un paciente alcohólico.
- Hormonas tiroideas.
- Gasometría arterial o venosa: al inicio, alcalosis respiratoria; posteriormente, acidosis láctica.

Por cada grado de disminución de temperatura a partir de los 37°C, el pH aumenta en 0,015, la PCO₂ disminuye un 5% y la PO₂ en un 7%

- **Monitorización ECG:** a medida que desciende la temperatura van apareciendo cambios en el ECG (Tabla 188.2).

TRATAMIENTO

- Movilización del paciente de forma muy cuidadosa puesto que pueden aparecer arritmias cardíacas como consecuencia de movimientos bruscos.

Tabla 188.2. Alteraciones ECG en la hipotermia

Hipotermia Alteraciones del ECG según grado de hipotermia

Leve	Bradicardia sinusal con inversión onda T y QT ancho.
Moderada	Fibrilación auricular. Onda J de Osborn en complejo QRS. Arritmias ventriculares.
Grave	Muerte por fibrilación ventricular o asistolia.

- Retirar ropa húmeda.
- Maniobras RCP si procede.
- Monitorizar al paciente.
- Control de la vía aérea. Asegurar la ventilación y la oxigenación (uso de oxígeno humidificado y caliente (FiO₂ 50% a una Tª de 40-45°C).
- 2 vías periféricas de grueso calibre (14 ó 16 G) y reposición de la volemia mediante fluido-terapia caliente (cristaloides sin lactato para evitar lactoacidosis a Tª de 40-42°C: calentar 1.000 ml de suero en un microondas a potencia máxima durante 2 minutos). Evitar la sobrecarga de volumen.
- Sondaje vesical, si es posible, para cuantificar la reposición hídrica.
- Corrección alteraciones hidroelectrolíticas: especial vigilancia a las hipoglucemias, acidosis metabólica, niveles de potasio...
- Evitar el uso profiláctico de antibióticos; sólo usar si hay sospecha de broncoaspiración, heridas abiertas, etc.
- No indicado el uso de fármacos vasoactivos ni antiarrítmicos (son ineficaces a temperaturas inferiores a 30°C).
- Recalentamiento: es el tratamiento específico. Hay 3 tipos (Tabla 188.3):
 - **Externo pasivo:** se basa en la capacidad del paciente para producir calor y en conservar el calor mediante el aislamiento con mantas o trajes de aluminio aislantes, calentar la habitación, etc. Se usa en hipotermia leve o en moderadas como método adicional.
 - **Externo activo:** aplicar calor externo mediante colchones y mantas eléctricas, objetos calientes o inmersión del paciente en agua calentada hasta temperaturas en torno a los 40°C. Vigilar la piel; las quemaduras son más fáciles de aparecer por la vasoconstricción periférica. Se usa en hipotermia moderada o grave, o en leves en las que el recalentamiento externo pasivo no ha sido efectivo.

Tabla 188.3. Utilización de los modos de recalentamiento

Modo recalentamiento	Propiedades y ventajas	Contraindicaciones y limitaciones
Externo pasivo	Eleva 0,1°-0,7°C por hora Método sencillo Menos problemas	No útil en hipotermia < 28°C No en arritmias graves No en PCR
Externo activo	Eleva 1°-7°C por hora Más rápido	No útil si hipotermia < 31°C No en ancianos Pueden producir quemaduras
Interno activo	Eleva 1°-15°C por hora Recalienta primero el corazón	Se necesita entrenamiento para utilizarlo

- **Interno activo:** se basa en un conjunto de técnicas más sofisticadas (perfusión de líquidos cristaloides calientes, oxigenoterapia caliente, hemodiálisis, diálisis peritoneal, circulación extracorpórea). En hipotermia moderada o grave que no ha respondido a las medidas anteriores.

CRITERIOS DE INGRESO

- **Observación:** hipotermia leve sin alteraciones neurológicas, rigidez muscular ni bradicardia.
- **Planta/UCI:** hipotermia moderada o grave.

LESIONES POR CONGELACIÓN

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Lesiones causadas por la acción directa del frío tras una exposición más o menos prolongada a temperaturas inferiores a 0°C.

Solía suceder en personas que practicaban montañismo a gran altitud, pero el número de pacientes se ha visto incrementado por la práctica de deportes de invierno y personas que viven en la calle sin protección adecuada al frío, incluso en personas que realizan trabajos prolongados a temperaturas extremas.

Existen factores que pueden contribuir a la producción de las lesiones por congelación:

- Ropa inadecuada, húmeda o demasiado estrecha.
- Hidratación insuficiente.
- Uso de fármacos vasodilatadores generales, tabaco o alcohol.
- Presencia de patología previa local o sistémica (diabetes, vasculitis, síndrome de Raynaud, etc).

Fisiopatología:

- **Fase inmediata:** formación de cristales de hielo en los tejidos (la secuencia suele ser: enfriamiento – congelación – recalentamiento – descongelación con edema y necrosis profunda).
- **Fase tardía:** caracterizada por necrosis cutánea progresiva y pérdida de tejidos.
- Las zonas más afectadas son las partes acras (pies, manos, nariz, orejas y labios).
- Pueden quedar secuelas, por alteración de la función vasomotora, neuropatías, cambios en el cartílago articular y, en niños, afectación del cartílago de crecimiento.

CLÍNICA Y EVOLUCIÓN

Debemos esperar 4-5 días hasta que se delimiten las lesiones para saber si la congelación es superficial o profunda. En el caso de congelaciones profundas, se debe esperar de 6-30 días hasta que aparezca la escara y evaluar el nivel de la amputación (Tabla 188.4).

TRATAMIENTO

- Nunca calentar un miembro helado si sabemos que se puede volver a congelar.

Tabla 188.4. Clasificación, clínica y evolución de las congelaciones

Lesión	Clínica	Evolución
Superficial	PRIMER GRADO Palidez Eritema postcalentamiento Ligera cianosis Edema Sensibilidad reducida	Completa restitución Mínimas secuelas
	SEGUNDO GRADO Eritema Cianosis persistente Flictenas. Edema moderado Sensibilidad reducida o mínima	Completa restitución Posibles secuelas Hipersensibilidad al frío
Profunda	SEGUNDO GRADO Palidez seguida de cianosis importante Flictenas serohemáticas Anestesia completa Pulsos periféricos +	Necrosis limitada a la dermis Curación entre las 4 y 6 semanas con secuelas
	TERCER GRADO Palidez y después cianosis importante Edema +++ Extremidad gris-azulada, después necrosis profunda Anestesia total	Necrosis con afectación ósea Amputación Secuelas inevitables

- Detener el proceso de congelación:
 - Sobre el terreno: buscar refugio, dar bebidas calientes y alimentos ricos en hidratos de carbono; estimular la actividad muscular para producir calor.
 - Recalentamiento rápido mediante inmersión en agua en torno a 38°C durante 15-30 minutos, una o dos veces al día. Añadir al agua un antiséptico jabonoso (povidona yodada) si hay heridas abiertas.
- Mejorar la microcirculación:
 - Aplicación tópica de nitroglicerina.
 - AAS 125 mg como antiagregante plaquetario.
 - HBPM como profilaxis antitrombótica.
- Evitar la infección:
 - Profilaxis antitetánica (capítulo 88).
 - Antibioterapia no como profilaxis, sólo si infección:
 - Amoxicilina-ácido clavulánico, 1 g cada 8 horas.
 - Vancomicina, 1 g cada 12 horas.
- Otras medidas:
 - No masajear ni frotar los tejidos para calentar porque se pueden producir más lesiones debido a los cristales intracelulares de hielo.
 - Elevar el miembro para evitar edema.
 - Curas asépticas de las lesiones.
 - Analgésicos.
 - Tratamiento quirúrgico para evitar síndromes compartimentales. Realizar siempre manejo conservador.
 - No desbridar los tejidos necróticos hasta que se hayan delimitado las lesiones.

HIPOTERMIA EN ANCIANOS

El anciano es un paciente con un riesgo incrementado de padecer hipotermia debido a una respuesta menor del organismo al frío, y por la gran cantidad de enfermedades concomitantes que acompañan al anciano (ICC, IAM, ACVA, hipotiroidismo, diabetes, problemas dermatológicos, tratamiento farmacológico antidepresivo, etc).

Las medidas a tomar con estos pacientes son las mismas que las anteriormente expuestas.

BIBLIOGRAFÍA

- Avellanas ML, Ricart A, Botella J, Mengelle F, Soteras I, Veres T, Vidal M. Manejo de la hipotermia accidental severa. *Med Intensiva*. 2012;36(3):200-12.
- Grieve AW, Davis P, Dhillon S, Richards P, Hillebrandt D, Imray CHE. A Clinical Review of the Management of Frostbite. *J. R. Army Med Corps*. 2011;157(1):73-8.
- Soteras Martínez I, Subirats Bayego E, Reisten O. Hipotermia accidental. *Med Clin (Barc)*. 2011;137(4):171-77.
- Yusta Z, Corrienero MI, Palomo MJ. Hipotermia y congelación. En: Julián Jiménez A. coordinador. *Manual de Protocolos y actuación en Urgencias*. 3ª ed. Madrid: Edicomplet-SANED; 2010. pp. 1387-92.

URGENCIAS POR CALOR

Capítulo 189

María de Gracia Rodríguez Arguisjuela, Lucía Hernández de Francisco,
María José Palomo de los Reyes, Óscar Miró i Andreu

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Los trastornos por calor son el resultado del fracaso de los mecanismos fisiológicos que mantienen la temperatura (T^a) corporal ante la sobrecarga importante de calor endógena o exógena.

Temperatura corporal central = temperatura rectal

Los mecanismos fisiológicos son:

- **Termorregulación:** el sudor y la vasodilatación periférica son los mecanismos principales por los que se acelera la pérdida de calor. Ésta se maximiza al aumentar el flujo sanguíneo cutáneo acompañado de vasoconstricción renal y esplácnica.
- **Aclimatación:** es una serie de cambios progresivos, basados en la instauración más precoz de la sudoración, aumento del volumen de sudor y disminución de la concentración de electrolitos.

Tabla 189.1. Factores predisponentes en los síndromes por calor

– Ejercicio físico intenso en condiciones climáticas adversas.	– Alcoholismo.
– Edades extremas (< 15 y > 65 años).	– Diabetes mellitus.
– Pacientes encamados y postoperados.	– Hipertiroidismo.
– Proceso febril o gastroenteritis intercurrente.	– Enfermedad psiquiátrica.
– Fármacos: antiparkinsonianos, diuréticos, laxantes, anestésicos, beta-bloqueantes, antihistamínicos, anticolinérgicos, neurolépticos, antidepresivos.	– Enfermedades neurológicas.
	– Enfermedades cardiovasculares.
	– Insuficiencia renal crónica.
	– Alteraciones cutáneas.
	– Golpe de calor previo.
– Obesidad.	– Deshidratación.

Existen diferentes síndromes (Tabla 189.2), diferenciados entre sí dependiendo de si los mecanismos termorreguladores se encuentran intactos o alterados.

A. MECANISMOS DE TERMORREGULACIÓN INTACTOS

La temperatura corporal oscila entre 37-38°C.

Tabla 189.2. Síndromes por calor

Mecanismos de termorregulación	Intactos	Síncope por calor Calambres por calor Agotamiento por calor
	Alterados	Golpe de calor (GC) Síndrome neuroléptico maligno (SNM) Hipertermia maligna

A.1. Síncope por calor

En individuos predispuestos, como los ancianos, se produce como resultado de la redistribución de la sangre a la piel a través de la vasodilatación periférica, lo cual disminuye el gasto cardíaco y la perfusión cerebral. Aquí las posibles pérdidas de agua o electrolitos juegan un papel secundario y lo que prima es una mala respuesta de los reflejos cardiovasculares. Las personas con hipotensión esencial (mujeres jóvenes, principalmente) también son un grupo especialmente predispuesto.

El tratamiento consiste en colocar al paciente en Trendelenburg en un ambiente frío, descartar otras potenciales causas de síncope y comprobar unas presiones arteriales correctas (superiores a 100 mmHg de sistólica) previas al alta.

A.2. Calambres por calor

Contracturas musculares dolorosas, breves e intermitentes que afectan a los músculos más usados tras ejercicio físico intenso, prolongado y a altas temperaturas, por excesiva sudoración. Suele haber mayor pérdida de electrolitos que de agua (en general por reposición de las pérdidas con líquidos hipotónicos) (Tabla 189.3).

Tabla 189.3. Características diagnósticas de los calambres por calor

- Calambres de los músculos más ejercitados tras el agotamiento físico.
- Sudoración copiosa durante el agotamiento.
- Reposición abundante de líquidos hipotónicos durante el agotamiento.
- Ausencia de hiperventilación en ambiente fresco.

Diagnóstico diferencial:

- Rabdomiolisis por ejercicio: cursa con aumento de CPK, mioglobinuria e insuficiencia renal.
- Tetania por agotamiento muscular y/o hiperventilación.

Pruebas complementarias:

Sólo necesario en algunos casos una bioquímica con iones, calcio, glucosa, urea, creatinina y CPK. GAB si hiperventilación.

Criterios de ingreso:

- Generalmente se trata de un cuadro leve:
- Hiponatremia moderada o grave ($\text{Na} < 130 \text{ mEq/l}$).
- Sintomatología muy intensa.
- Coexistencia de patología de base.
- Si no está garantizada una adecuada hidratación en domicilio.

Tratamiento:

- Reposo en un lugar fresco.
- En casos leves, reposición salina oral.
- Si ingresa, reposición salina por vía intravenosa (3.000 ml de suero salino al 0,9%).

A.3. Agotamiento por calor (insolación)

Es el síndrome por calor más frecuente. Se produce a consecuencia de una depleción de líquido, que puede o no acompañarse de una pérdida paralela de electrolitos. Esencialmente, predomina la hipovolemia y el déficit de perfusión tisular. Se puede producir tanto en individuos sanos y en ancianos, y son más proclives aquéllos que toman diuréticos.

Clínica:

Es variable e inespecífica, pueden presentar debilidad, fatiga, cefalea, alteraciones del razonamiento, vértigo, náuseas y vómitos y a veces calambres musculares. La temperatura corporal suele ser normal o levemente elevada, existe una sudoración profusa y no hay signos de lesión grave del sistema nervioso central.

Diagnóstico diferencial (Tabla 189.4)**Tabla 189.4.** Diagnóstico diferencial agotamiento por calor/golpe de calor

Características	Agotamiento por calor	Golpe de calor
Termorregulación	Conservada	Alterada
Temperatura	< 40°C	> 40°C
Nivel de consciencia	Normal	Disminuido
Anhidrosis	No	Sí

Pruebas complementarias:

- Hemograma: puede existir hemoconcentración.
- Bioquímica: glucosa, urea, iones, creatinina, calcio, CPK. El sodio sérico puede estar disminuido, normal o aumentado.
- S. orina con iones: si existe insuficiencia renal prerrenal.
- ECG: para descartar la existencia de arritmias.
- GAB: si existe hiperventilación.

Criterios de ingreso:

- Varían según la patología de base y la intensidad de la clínica.
- Paciente anciano con factores predisponentes.
- Deshidratación importante.
- Síntomas que no ceden con la rehidratación inicial.
- Tª > 38-39°C.

Tratamiento:

- Reposo en ambiente fresco.
- Valorar la volemia (urea, hematocrito, sodio sérico...).

- Reposición de líquidos: suero salino hasta reponer el volumen (lentamente para evitar el edema cerebral).
- Tratar de forma ambulatoria a los pacientes jóvenes y sanos (limonada alcalina 3 litros/día) y evitar la exposición a altas temperaturas.
- Si ingreso hospitalario:
 - Control de los signos vitales y diuresis (si es preciso sondaje vesical).
 - Sueros intravenosos: glucosado si predomina el déficit de agua y fisiológico si predomina el de sodio.
 - Tratamiento sintomático.

B. ALTERACIÓN DE LOS MECANISMOS TERMORREGULADORES

La temperatura suele ser $> 39^{\circ}\text{C}$. Presenta alta mortalidad, por lo que se requiere un diagnóstico correcto y un tratamiento precoz.

B.1. Golpe de calor (GC)

Es el de mayor mortalidad. No tiene por qué ir precedido de los cuadros anteriores y puede aparecer de forma brusca. Es una emergencia médica, caracterizada por un aumento de la temperatura corporal central por encima de 40°C , que produce una lesión tisular multisistémica y disfunción orgánica, consecuencia de un fallo agudo del sistema termorregulador. Suele aparecer en ambientes calurosos con alto grado de humedad, cuando aún no se han puesto en marcha los mecanismos de aclimatación del organismo. Se describen dos formas clínicas (Tabla 189.5). De manera resumida, la forma clásica aparece tras la exposición durante varios días a ambientes calurosos en pacientes debilitados por alguna circunstancia previa, y suelen estar con temperaturas por encima de $40,5^{\circ}\text{C}$, comatosos y anhidróticos. Por el contrario, la forma asociada al ejercicio (típica de deportistas y soldados) se suele producir en personas no entrenadas ni aclimatadas que realizan ejercicio extenuante en ambientes de elevada temperatura y humedad. La temperatura no suele alcanzar los $40,5^{\circ}\text{C}$ y en la mitad de los casos existe abundante diaforesis.

Criterios diagnósticos:

- **Antecedente** de exposición a temperatura elevada o ejercicio físico intenso.
- **Hipertermia**, generalmente $> 40^{\circ}\text{C}$ (T^{a} central = T^{a} rectal).
- **Síntomas neurológicos**: con frecuencia pérdida repentina de consciencia, aunque puede observarse focalidad motora, anomalías pupilares, convulsiones, irritabilidad, confusión, obnubilación, coma.
- **Anhidrosis** (no es imprescindible en la forma activa). Los anticolinérgicos disminuyen la sudoración y favorecen su instauración.
- **Otros síntomas**:
 - **Musculares**: mialgias, calambres musculares. Es más intenso en la forma activa, acompañándose de rabdomiolisis.
 - **Cardiacos**: respuesta hiperdinámica con aumento del gasto cardiaco e hipotensión, (generalmente en jóvenes) o hipodinámica (disminución del gasto cardiaco y taquicardia, generalmente en ancianos con cardiopatía).
 - **Renales**: anuria prerrenal y necrosis tubular aguda, potenciado por la deshidratación y rabdomiolisis.

Tabla 189.5. Formas clínicas del golpe de calor

Criterios	Pasivo o clásico	Activo o por ejercicio
Grupo de edad	Ancianos	Jóvenes
Estado de salud	Enfermos crónicos	Saludables
Actividad	Sedentaria	Ejercicio extenuante
Debut	Lento	Rápido (minutos/horas)
Transpiración	Puede estar ausente	Habitual
Acidosis láctica	Ausente	Suele estar presente
Hiperpotasemia	Ausente	Presente
Hipoglucemia	Poco frecuente	Frecuente
Rabdomiolisis	Elevación ligera de CPK	Frecuente y grave
Insuficiencia renal aguda	< 5%	25 – 30%
CID	Rara	Frecuente
Pronóstico	Mejor	Peor

- **Hematológicos:** leucocitosis y hemoconcentración. Diátesis hemorrágica y CID, es más frecuente en la forma activa y ensombrece el pronóstico.
- **Gastrointestinales:** náuseas, vómitos y diarrea. Insuficiencia hepática.
- **Alteraciones electrolíticas:** son típicas la hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia en la forma activa.

Diagnóstico diferencial (Tabla 189.6)

Tabla 189.6. Diagnóstico diferencial del golpe de calor

Síndromes hipertérmicos	Enfermedades que cursan con aumento de la temperatura
Calambres por calor	Infecciones: meningitis, encefalitis, shock séptico
Agotamiento por calor	Deprivación de narcóticos y alcohol
Hipertermia maligna	Endocrinopatías: tormenta tiroidea, feocromocitoma,
SNM	cetoacidosis diabética
Hipertermia por anticolinérgicos, cocaína, anfetaminas)	Enfermedades del SNC: ACV hemorrágicos, hidrocefalia aguda, trastornos convulsivos
Deshidratación grave	

Pruebas complementarias:

- **Bioquímica:** iones, glucosa, urea, creatinina, calcio, amilasa, CPK, GOT y LDH (éstas tres últimas son las únicas diagnósticas, suelen estar muy altas y su normalidad en varias determinaciones descarta el diagnóstico).
- **Sistemático de sangre:** hemoconcentración, leucocitosis.
- **Coagulación:** disminución del fibrinógeno, plaquetas y alteraciones en TTP y del Quick.
- **Sistemático de orina con iones:** hematuria y proteinuria. Mioglobulinuria si existiera rabdomiolisis.

- **GAB:** hipoxemia con hipocapnia. Puede haber alcalosis respiratoria y, en casos graves, acidosis metabólica severa.

Por cada grado que aumenta la temperatura a partir de los 37°C, el pH disminuye 0,015, la pCO₂ aumenta 4,4% y la pO₂ aumenta un 7,2%

- **ECG:** para descartar arritmias e inversión de la onda T.

Factores de mal pronóstico:

- Duración del coma > 10 horas: pronóstico fatal.
- Acidosis metabólica.
- GOT > 1.000 UI/l en las primeras 24 horas.
- Tª rectal > 42,2° C al ingreso.
- CPK > 1.000 UI/l.
- CID.
- Hiperpotasemia.
- FRA.

Tratamiento:

Los dos objetivos fundamentales son el enfriamiento precoz y el soporte de la función de órganos o sistemas.

En todos los pacientes con hipertermia se debe:

- Asegurar la vía aérea: ventilación mecánica invasiva en los casos de deterioro del nivel de consciencia importante o insuficiencia respiratoria.
- Soporte circulatorio con reposición hídrica y monitorización hemodinámica (PA, presión venosa central y diuresis).
- Monitorización continua de la temperatura corporal central.

Enfriamiento precoz:

- Desnudar al enfermo.
- Medidas evaporativas: humedecer la piel con agua tibia nebulizada (en spray, a 25 a 30°C; no interesa vasoconstricción general cutánea por exceso de frío) y poner un ventilador hacia el paciente en decúbito lateral y en posición fetal para aumentar la superficie corporal.
- Medidas conductivas: aplicar hielo en ingles, axilas y tórax, protegiendo la piel para evitar la vasoconstricción cutánea. Aunque puede utilizarse la inmersión en bañera con agua fría, esta medida genera vasoconstricción, dificulta medidas terapéuticas y la práctica de maniobras de resucitación si fuese preciso, por lo que en general no se recomienda. Si se dispone de mantas de hipotermia se pueden usar programando una temperatura de 37°C.
- Masaje vigoroso para favorecer la vasodilatación cutánea y la eliminación de calor.
- Monitorización continua de la temperatura rectal hasta que baje de 39°C. De todas formas, se debe monitorizar cada hora la temperatura, pues existe el riesgo de reaparición de la hipertermia durante las 3-6 horas siguientes.
- Si persiste la hipertermia: enemas, lavado gástrico y peritoneal con suero helado, e incluso enfriamiento sanguíneo externo con hemodiálisis o circulación extracorpórea.

- Deben intentar evitarse los escalofríos, que comportan vasoconstricción y generación de calor. Para ello son útiles clorpromacina (25-50 mg iv) o diazepam (5-10 mg iv).

El uso de antipiréticos no se contempla, pues los mecanismos termorreguladores sobre los que actúan están alterados

Tratamiento de las complicaciones:

- Taquiarritmias (supraventriculares generalmente) y bloqueos de rama: normalmente desaparecen con el enfriamiento y no requieren tratamiento.
- Hipotensión arterial: suero fisiológico (1.000-1.500 ml en las primeras horas). No usar alfa antagonistas porque producen vasoconstricción periférica.
- Si aparecen convulsiones, utilizar clorpromacina (25-50 mg iv) o diazepam (5-10 mg iv), aunque se puede tratar con clonacepam, levetiracetam o valproato (ver capítulo 64).
- Hipopotasemia en presencia de acidosis. Se debe dializar al enfermo si existe hiperpotasemia con la urea en aumento.
- Fracaso renal agudo: aumentar el flujo renal sobrehidratando, administrando diuréticos y alcalinizando la orina.
- Rabdomiolisis: reposición de líquidos en grandes cantidades (Capítulo 113).
- Descenso del Quick: administración de vitamina K.

B.2. Síndrome neuroléptico maligno

(Desarrollado en capítulo 184: urgencias psiquiátricas).

B.3. Hipertermia maligna

Enfermedad farmacogenética de herencia autosómica dominante en más del 50% de los casos, caracterizada por el desarrollo de una contractura muscular anómala, síndrome hipermetabólico e hipertermia grave tras la administración de anestésicos volátiles (cloroformo, éter, halotano, isoflurano, sevoflurano, deflurano) o relajantes musculares despolarizantes (succinilcolina, decametónio).

La forma más fulminante ocurre con la combinación de halotano y succinilcolina.

Tratamiento:

- Suspender inmediatamente la anestesia.
- Administrar dantroleno sódico, 1-2,5 mg/kg/iv cada 10 min, hasta que cedan los síntomas o se alcance una dosis máxima de 10 mg/kg.
- Asociar hiperventilación con FiO₂ al 100%, bicarbonato sódico iv (1-2 mEq/kg), diuresis forzada con cristaloides, manitol y furosemda.
- Enfriamiento precoz.

BIBLIOGRAFÍA

- Flores J, Pérez Romero T, Palomo MJ. Urgencias por calor. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª Ed. Edicomplet-Grupo SANED; 2010. pp. 1433-1437.
- Gazapo Navarro MT. Hipertermia. En: M.S Moya Mir. Guías de actuación en urgencias. Madrid: McGraw Hill Interamericana de España. 2004. pp. 367-371.
- Rodríguez Sánchez R, Rivilla Marugán L, Julián Jiménez A. Urgencias por calor. En: Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 2ª Ed. Bayer Healthcare, 2005; pp. 1197-1202.
- Rozman C. Golpe de Calor. En: Compendio de medicina Interna, 3ª Ed. Elsevier. 2006. pp. 768-770.

ENFOQUE PRÁCTICO DEL DOLOR EN URGENCIAS

Capítulo 190

M^a Jesús Domínguez Bronchal, Gabriela Gómez Suanes, Javier De Andrés Ares,
M^a José Palomo de los Reyes

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La prevalencia de dolor como motivo de consulta al Servicio de Urgencias puede llegar hasta un 78%. Además, según la literatura existe evidencia de un manejo subóptimo del dolor en estas unidades lo que aumenta la estancia tanto en dichos servicios como a nivel hospitalario, además de aumentar costes y la recurrencia de visitas al hospital. Por esta razón es importante conocer aspectos básicos de un manejo adecuado del dolor.

Según la IASP (*International Association for the Study of Pain*) el **dolor** es definido como una experiencia sensorial y emocional desagradable que se acompaña de una lesión tisular real o potencial, o descrita en términos de tal lesión. Tiene un importante componente subjetivo.

Glosario de dolor:

- **Alodinia:** percepción de dolor ante un estímulo no doloroso.
- **Analgesia:** ausencia de dolor ante un estímulo doloroso.
- **Anestesia:** abolición de la sensibilidad.
- **Anestesia dolorosa:** percepción de dolor en un área desensibilizada.
- **Disestesia:** sensación anormal desagradable, espontánea o provocada. Incluye la hiperalgesia y la alodinia.
- **Parestesia:** sensación anormal no desagradable, espontánea o provocada.
- **Hiperalgesia:** percepción del dolor aumentada ante un estímulo doloroso.
- **Hiperestesia:** percepción anormalmente elevada de la estimulación sensitiva.
- **Hiperpatía:** síndrome doloroso caracterizado por una percepción anormalmente dolorosa ante un estímulo, especialmente repetido. Puede cursar con hiperalgesia, hiperestesia, disestesia y alodinia. Es posible presenciar una percepción tardía con sensación de irradiación y de persistencia tras la desaparición del estímulo.
- **Hipoalgesia:** percepción del dolor disminuida ante un estímulo doloroso.
- **Hipoestesia:** disminución de la sensibilidad ante una estimulación.
- **Nocicepción:** procesamiento neural ante un estímulo nocivo. Las respuestas a dicho procesamiento pueden ser autonómicas o de comportamiento. La sensación de dolor no está necesariamente implicada.
- **Neuropatía:** alteración en la función o cambios patológicos en un nervio.
- **Umbral del dolor:** la mínima intensidad de un estímulo que es percibido como doloroso.

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

Se puede clasificar el dolor según diferentes aspectos:

1) Según criterios temporales:

- **Dolor agudo:** duración inferior a 3 ó 6 meses. Relacionado temporalmente con una lesión y desaparece cuando ésta se cura. Tiene aparición brusca, origen conocido y fácil localización. Suele acompañarse de reacción vegetativa y ansiedad.
- **Dolor crónico:** duración superior a 6 meses o que perdura una vez curada la causa. Su inicio puede ser brusco o insidioso. Es difícil de localizar. Suele acompañarse de síntomas depresivos.

2) Según mecanismo neurofisiológico:

- **Dolor nociceptivo:** dolor que aparece por un daño real o potencial y que es debido a la activación de los nociceptores. Se divide en:
 - **Dolor somático:** debido a una lesión tisular subyacente. Dolor bien localizado.
 - **Dolor visceral:** debido a la distensión de una víscera hueca. Dolor mal localizado. Profundo o referido a una zona cutánea. Puede acompañarse de cortejo vegetativo.
- **Dolor neuropático:** dolor producido por una lesión o daño en el sistema nervioso somatosensorial.
- **Dolor psicógeno:** sospechar cuando el dolor no coincide con la localización anatómica del sistema nervioso. Es un diagnóstico de exclusión.
- **Dolor mixto:** nociceptivo y neuropático.

ANAMNESIS DEL PACIENTE CON DOLOR

Nemotecnia para el interrogatorio del paciente con dolor: ALICIA (Tabla 190.1).

Además debemos interrogar: antecedentes del paciente, fármacos que toma y tratamientos para el dolor tomados previamente y repercusión funcional en su vida.

También es importante interrogar sobre signos de alarma que pongan de manifiesto una patología potencialmente grave, son las denominadas **banderas rojas** (en patología espinal) y son:

- Pérdida de peso.
- Sudoración nocturna.
- Dolor que no cede con medicación habitual.
- Síntomas motores o alteración urinaria como incontinencia.

Tabla 190.1. Anamnesis del paciente con dolor

A parición	desde cuándo ha iniciado, si el inicio es súbito o progresivo, duración (agudo, crónico); diurno o nocturno; y factores desencadenantes.
L ocalización y distribución del dolor.	
I ntensidad.	
C arácter	tipo “quemazón”, “pinchazo”, pulsátil, opresivo, cólico, etc.; si es continuo o paroxístico.
I rradiación	si se distribuye hacia alguna región corporal.
A livio y agravantes	factores agravantes (cambios de postura, etc.), alivio (reposo, sueño).

ESCALAS DE VALORACIÓN DEL DOLOR

Es importante registrar el dolor como una constante más, de manera que apuntemos el dolor del paciente a su llegada, durante el tratamiento y al finalizar éste. De esta manera podremos verificar la eficacia o no de un determinado tratamiento en el paciente. Disponemos de escalas objetivas y subjetivas.

- **Objetivas:** sabremos que un paciente tiene dolor por su expresión facial, llanto, por la aparición de posturas antiálgicas, situación hemodinámica,... Son poco sensibles y poco específicas.
- **Subjetivas:** derivadas de lo que comenta el propio paciente. Pueden ser unidimensionales (sólo evalúan el dolor) o multidimensionales (evalúan además la discapacidad, depresión,...). Las más usadas son las unidimensionales. Encontramos:
 - **Escala visual analógica (EVA):** consiste en una línea de 10 cm de longitud dispuesta entre dos puntos donde figuran “no dolor” y “máximo dolor imaginable” que corresponde a las puntuaciones de 0 a 10. Es fácil de medir pero difícil de entender por el paciente.
 - **Escala numérica verbal:** el paciente asigna un número a su dolor entre 0 y 10 (0 = no dolor; 10 = máximo dolor imaginable). Ofrece números enteros pero es fácil de entender.
 - **Escala verbal simple:** el paciente clasifica su dolor en una de las siguientes categorías: sin dolor - algo de dolor (leve) - mucho dolor (moderado) - muchísimo dolor (severo).
 - **Escala de expresión facial** (Figura 190.1): se presentan unas caras con diferentes expresiones y se asigna una.

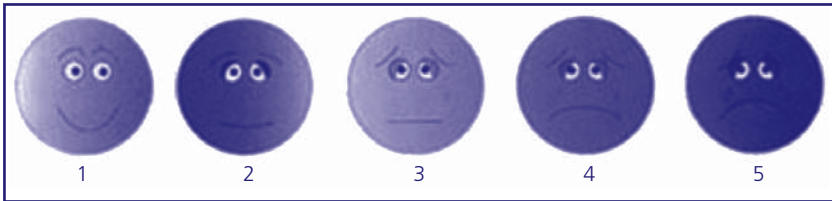


Figura 190.1. Escala de expresión facial.

ENFOQUE TERAPÉUTICO DEL PACIENTE CON DOLOR EN URGENCIAS

Ante un paciente con dolor debemos instaurar una terapia individualizada y precoz. Para ello disponemos de la conocida **ESCALERA DE LA OMS** (Figura 190.2), una secuencia de terapias en función del grado de dolor. Inicialmente fue introducida para el tratamiento del dolor oncológico, aunque se ha extrapolado a todo tipo de dolores.

Así mismo, disponemos también de la teoría del **ASCENSOR ANALGÉSICO**. Esta teoría establece que existen 4 “botones” a los que se puede pulsar en función del grado de dolor, sin necesidad de pasar por cada uno de los escalones como establecía la escalera original de la OMS. A nivel de la práctica clínica, ésta es más utilizada, dependiendo siempre de la intensidad del dolor.

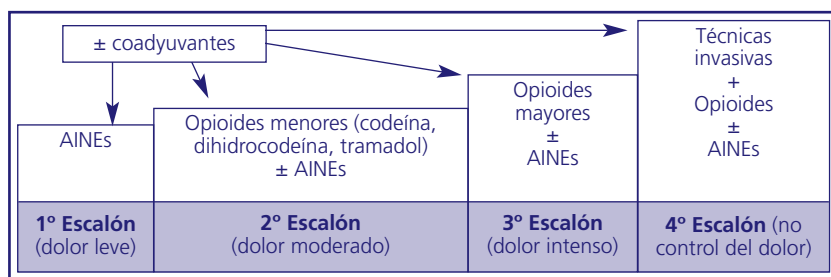


Figura 190.2. Escalera de la OMS.

1º Escalón: no opioides ± coadyuvantes

Son un grupo heterogéneo de fármacos, entre los que se incluyen el **ácido acetilsalicílico** (AAS), **paracetamol** y los **AINEs** (antiinflamatorios no esteroideos). Tienen efecto analgésico, antiinflamatorio y antipirético (con excepción del paracetamol que no tiene efecto antiinflamatorio) (Tabla 190.2).

Mecanismo de acción: inhibición de las enzimas ciclooxigenasas (COX). La COX-1 interviene en mecanismos de regulación fisiológica y su inhibición produce los efectos adversos; inhibición de la COX-2 es responsable de la actividad antiinflamatoria. El paracetamol se cree que actúa sobre la COX-3.

Indicaciones: dolor de tipo nociceptivo de intensidad leve-moderada (EVA 1-4), con componente inflamatorio y sin analgesia previa. Poseen acción sinérgica con los opioides.

Tipos de analgésicos:

Paracetamol: es el fármaco de primera elección en embarazadas y niños. Menos efectos secundarios que los AINEs. Precaución en enfermedad hepática activa y déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.

Tabla 190.2. Dosis recomendadas de analgésicos del primer escalón

Fármaco	Dosis habitual	Dosis máxima diaria
AAS	500-1.000 mg/4-6 h	6.000 mg
Paracetamol	500-1.000 mg/4-6 h	4.000 mg
Metamizol	575-2.000 mg/6-8 h	6.000 mg
Ibuprofeno	400-600 mg/6-8 h	2.400 mg
Naproxeno	250-500 mg/8-12 h	1.500 mg
Diclofenaco	50 mg/8-12 h	150 mg
Dexketoprofeno	vo: 25 mg/8 h iv: 50 mg/8-12h	75 mg 150 mg
Ketorolaco	vo: 10 mg/6 h iv: 10-30 mg/4-6 h (ancianos 15 mg/6 h)	40 mg 90 mg (ancianos 60 mg)
Celecoxib	100-200 mg/12 h	400 mg
Etoricoxib	Artrosis: 30 mg/24 h Resto de indicaciones 90 mg/24 h	60 mg. En artritis gotosa aguda máximo de 120 mg/24 h durante un máximo de 8 días

- **AAS y derivados:** eficacia similar a paracetamol con más efectos adversos.
- **AINEs no selectivos:** en dolores moderados han demostrado ser superiores al paracetamol. Metaanálisis recientes han demostrado que no existen diferencias en relación a eficacia entre los diferentes AINEs. La **nabumetona** (Relif®) ha demostrado tener el mismo perfil de eficacia que los AINEs convencionales con la seguridad gastrointestinal que ofrecen los coxibs. Además es una nueva elección en pacientes anticoagulados con Sintrom®.
- **Coxibs:** inhibidores selectivos de la COX 2. Indicados principalmente en artrosis, artritis reumatoide y espondilitis anquilosante. Mejor perfil de seguridad gastrointestinal. No utilizar en cardiopatía isquémica, HTA no controlada, ACV agudo e insuficiencia cardiaca. Son **celecoxib** (Artilog®, Celebrex®), **etoricoxib** (Acoxel®, Arcoxia®, Exxiv®).

Limitaciones: poseen un efecto techo para la analgesia, a mayor dosis aumenta su efecto antiinflamatorio pero a expensas de mayor incidencia de efectos secundarios.

Efectos secundarios: (Tabla 190.3):

- La gastroprotección está indicada en pacientes con factores de riesgo: > 65 años, antecedente de úlcera péptica o hemorragia digestiva, uso concomitante de antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes orales o corticoides, o dosis altas de AINEs.
- El **ibuprofeno** y el **diclofenaco** son los menos gastrolesivos después del paracetamol.
- Es importante realizar seguimiento de la función renal durante el tratamiento y en pacientes hipertensos control de la presión arterial.
- No es aconsejable su uso crónico en > 65 años a dosis antiinflamatorias.
- Interacciones medicamentosas con anticoagulantes orales (salvo diclofenaco).

Tabla 190.3. Efectos secundarios de los analgésicos de primer escalón

	AAS	Paracetamol	Metamizol	Inhibidor COX-1	Inhibidor COX-2
Irritación gástrica	+++	-	+	++	-
Ulceración gástrica	+++	-	- ∞	++	-
Disfunción plaquetaria	++*	-	+	++**	-
Disfunción renal	+	-	+	+	+
Disfunción hepática	++	+++	+	+	+
Reacciones alérgicas	+++	-	+	-	-
Hematológicas	-	-	+	-	-
Riesgo cardiovascular	-	-	-	-	+***

∞ Puede ser gastrolesivo a dosis elevadas. *Disfunción plaquetaria es irreversible hasta 7-10 días. **Prolongan el tiempo de hemorragia de manera reversible. ***Fenómenos trombóticos por reducción de prostaciclina endotelial.

2º Escalón: opioides menores ± no opioides ± coadyuvantes

Incluyen la **codeína**, **dihidrocodeína**, y **tramadol** (Tabla 190.4).

Mecanismo de acción: son agonistas de los receptores opioides, el **tramadol** además inhibe la recaptación de serotonina y noradrenalina.

Indicaciones: en dolores moderados o cuando los analgésicos del primer escalón están contraindicados. El **tramadol** además tiene acción sobre el dolor neuropático.

- **Codeína:** es un profármaco que se metaboliza a morfina, pero 10 veces menos potente y con efecto techo. Sólo disponible vía oral (vo).

Tabla 190.4. Principales opioides menores y dosis

	Duración	Dosis de inicio	Dosis máxima diaria
Codeína	4 h	30 mg/4-6 h	120 mg
Dihidrocodeína	8-12 h	30 mg/4-6 h	120 mg/12 h
Tramadol	4-6 h	50-100 mg/6-8 h	400 mg (ancianos 300 mg)

- **Dihidrocodeína:** tiene el doble de potencia que la codeína. Sólo vo.
- **Tramadol** (Adolonta®, Dolpar®, Tradonal®, Zytram®): tiene acción sobre el dolor neuropático. La administración de ondansetrón disminuye su eficacia. Presenta menos efectos adversos que otros opioides (el riesgo de depresión respiratoria sólo se ha descrito en disfunción renal grave y produce menos estreñimiento que la morfina). Disponible para administración vo, im, sc o iv.

Se inician de forma escalonada aumentando la dosis de forma progresiva cada 2 a 3 días hasta alcanzar la dosis terapéutica. Existen presentaciones que combinan opioides menores con fármacos como el paracetamol o AINEs como el ibuprofeno, que mejoran la eficacia y disminuyen las reacciones adversas, utilizando dosis menores de ambos fármacos (tramadol con paracetamol: Zaldiar®, Pontalsic®, Pazital®). **No combinar opioides mayores y menores.**

3º Escalón: opioides mayores + no opioides + coadyuvantes

Indicados en el tratamiento del dolor intenso, tanto agudo como crónico.

Características: son analgésicos potentes, sin techo farmacológico. Las recomendaciones de administración son similares a los menores. Además de sus efectos en el dolor nociceptivo, son fármacos de segunda línea en el tratamiento del dolor neuropático. Disponemos de distintos opioides mayores (Tabla 190.5):

Morfina:

Es el fármaco más usado. Es fundamental individualizar la dosis en cada paciente para obtener unos efectos analgésicos adecuados con unos efectos indeseables mínimos.

En su metabolismo existen metabolitos activos con eliminación renal y que pueden dar lugar a sedación prolongada y depresión respiratoria. Entre los factores de riesgo estarían: fallo renal, administración oral, altas dosis y edad avanzada.

Indicaciones:

- **Dolor agudo:** administración iv. Inicialmente 0,1 mg/kg iv (un 25-50% menos de la dosis en ancianos). Repetir, si es preciso, a los 20 min. Máximo 10 mg. Por vía im no repetir la dosis hasta pasada 1 h.
- **Dolor crónico:** administración vo. Hay varias presentaciones:
 - Oral soluble: preparada por el farmacéutico. Pautar cada 4 horas.
 - Oral sólida de liberación inmediata: Sevredol®.
 - Para alivio del dolor intenso que requiera tratamiento con opioides.
 - Se utiliza para ajustar la dosis al inicio del tratamiento con morfina y se deja como tratamiento de rescate en pacientes que precisan morfina de forma crónica.
 - Se pauta cada 4 horas.
 - Oral sólida de liberación lenta:
 - Se usa para el mantenimiento a largo plazo.

- Pautar cada 12 horas (MST Continuos®, Oglos retard®, Skenan®) o cada 24 horas (MST unicontinuos®).

Morfina oral día/3 = morfina iv día

Conversión de los distintos fármacos opioides a **10 mg de morfina vo:**

Codeína 130 mg, dihidrocodeína 120 mg, tramadol 100 mg, meperidina 80-100 mg, metadona 10 mg, heroína 5 mg, fentanilo 0,1 mg

Cómo pasar de opioides menores a morfina vía oral: suspender el tratamiento anterior. Convertirlos a morfina/día y pautarlos como forma oral lenta cada 12 h. Dejar como analgésico de rescate morfina de liberación rápida 1 comprimido de 10-20 mg/4 h hasta control adecuado del dolor.

Dosis equipotentes de opioides por vía intravenosa:

Morfina 10 mg = meperidina 100 mg = fentanilo 0,1 mg

Fentanilo:

Existe evidencia de la superioridad de fentanilo frente a morfina en el manejo del dolor por: rápido inicio de acción (2-3 min), duración de acción de 30-60 min lo que conlleva menor sedación, mayor potencia de acción (100 veces más), y debido a su escasa liberación de histamina tiene menos efectos proeméticos, hipotensión y prurito.

Presentaciones:

- Parenteral: intravenoso, epidural.
- Transdérmico: (Durogesic®, Fendivia®):
 - Parches que liberan fentanilo a una velocidad constante, determinada según la preparación (25, 50, 75, 100 µg/h) durante 72 h.
 - Tarda 10-15 h en alcanzar un nivel de analgesia.
 - Uso restringido al tratamiento del dolor crónico intenso en pacientes sintomatológicamente estables, no está aprobado para el dolor agudo.
 - Precaución en pacientes caquéticos o que pesen menos de 50 kg. La fiebre puede aumentar la liberación del fármaco.
 - Dosificación:
 - Pacientes sin tratamiento con opioides: comenzar con un parche de 25, y si precisa añadir morfina de liberación inmediata cada 4 horas hasta conseguir un buen nivel de analgesia (1-2 días).
 - Pacientes con tratamiento previo con opioides mayores: calcular la dosis equianalgésica en morfina y después convertirlo a fentanilo transdérmico según la siguiente fórmula:

Morfina oral (mg)/2 = parche de fentanilo en µg/h

- Lugar de aplicación del parche, precauciones: colocar en una zona de piel sin rasurar y sin vello, limpia y sin erosiones. Rotar el lugar de aplicación.
- Contraindicaciones: embarazo, niños < 12 años y < 18 años que pesen menos de 50 kg (contraindicación relativa).

- **Transmucosa oral:** (Actiq®, Abstral®, Effentora®):
 - Indicado como rescate, en crisis de dolor irruptivo.
 - Cada tipo se administra de manera diferente.
 - Precaución en pacientes con insuficiencia hepática y renal.
 - Comenzar siempre con la dosis mínima, si no se consigue analgesia, repetir la dosis en 15 min.
- **Nasal:** (PecFent®). Indicado en dolor irruptivo.
- **Lámina bucal:** (Instanyl®). Indicado en dolor irruptivo.

Meperidina o petidina: (Dolantina®)

- Clásicamente se decía que la petidina era de elección en el cólico biliar pero se ha comprobado que no es superior a la morfina.
- Produce más náuseas y vómitos que la morfina, por lo que hay que asociar un antiemético si precisa (metoclopramida, ondansetrón).
- Cuidado en pacientes con insuficiencia renal: en su metabolismo existe un metabolito activo con eliminación renal cuyo acúmulo produce efectos neurotóxicos, no reversibles con naloxona. Además puede producir HTA.
- Escaso paso placentario.
- Puede producir depresión respiratoria.
- Dosis: 0,2-1 mg/kg iv en infusión lenta (20 min) o 0,5-1 mg/kg im o sc/4 horas.

Buprenorfina:

Es un opioide mayor, agonista parcial “mu” y un antagonista “kappa” opioide. Tiene techo analgésico. Su vida media tras administración sl es de 24 horas y 2-3 horas tras administración iv, con un inicio de acción más lento que otros opioides, por lo que su manejo para dolor agudo es difícil.

Presentaciones:

- **Sublingual:** (Sabutex®, Buprex®): 0,2-0,4 mg/6-8 h.
- **Im o iv:** (Buprex®): 0,3-0,6 mg/6-8 h. Iv debe administrarse lentamente.
- **Transdérmica:** (Transtec®, Feliben®):
 - Existen tres presentaciones: 35, 52,5 y 70 µg/h que corresponden a la dosis sublingual de 0,8; 1,2; 1,6 mg/24 horas.
 - Cada parche se cambia cada 72 horas.
 - Las concentraciones mínimas efectivas se alcanzan a las 11 y 21 h de su administración según sea el parche de 70 y 35 µg respectivamente. Tras retirar el parche tiene una vida media de 25-30 h.

Efectos secundarios: similares a los demás opioides, aunque la depresión respiratoria no responde a naloxona.

Indicaciones: dolor crónico oncológico y no oncológico que precisa tratamiento con opioides. Las recomendaciones de uso son semejantes a las del parche de fentanilo.

Oxicodona:

Agonista puro sobre receptores opioides.

Presentaciones:

- **Parenteral:** en bolo de 1-10 mg (preparar una dilución de 1 mg/ml en suero fisiológico o glucosado al 5%). Administrar bolo lentamente (en 1-2 min).

Oral: existen comprimidos de:

- Liberación retardada de 5, 10, 20, 40 y 80 mg (Oxycontin®). Iniciar 10 mg/12 h y titular.
- Liberación rápida de 5, 10 y 20 mg (Oxynorm®). Iniciar 5 mg/4-6 h y titular según respuesta.

10 mg oxycodona = 20 mg morfina oral (1:2)
2 mg oxycodona vo = 1 mg oxycodona iv

- Existe una combinación oxycodona/naloxona (Targin®) que reduce la incidencia de estreñimiento. Son comprimidos de liberación prolongada. Usar inicialmente comprimidos de 10/5 mg y evaluar respuesta.

Hidromorfona:

- Su potencia parece similar a la morfina.
- En España no está disponible la presentación iv.
- Presentación oral (Jurnista® comprimidos de 4, 8, 16 y 32 mg, Palladone Continus® cápsulas de 4, 8, 16, 24 mg).

Tapentadol: (Palexia Retard®)

- Agonista opioide que posee actividad inhibitoria sobre la recaptación de noradrenalina.
- Indicado en dolor crónico intenso.
- Existen comprimidos de 50, 100, 150, 200 y 250 mg.

Efectos secundarios de los opioides. Presentan dosis techo:

- SNC: euforia, sedación (suele desaparecer al 3º día, si persiste reducir dosis y aumentar la frecuencia de las mismas), convulsiones e hiperalgesia (cuando se usan opioides a altas dosis).
- Gastrointestinal: estreñimiento, espasmo biliar, náuseas y vómitos (dosis dependiente).
- Depresión respiratoria: es un efecto dosis dependiente, más frecuente en ancianos, alcohólicos y pacientes con patología respiratoria, hepática o renal. Aparece a los pocos minutos de la administración intravenosa, y tras 90 minutos de su administración subcutánea o intramuscular. El tratamiento es la naloxona (0,4 mg iv), en pacientes con terapia opioide crónica se administrará lentamente, ya que se puede desencadenar un síndrome de abstinencia.
- Dependencia psicológica: adicción.
- Otros: retención urinaria, prurito, tolerancia, dependencia física y síndrome de abstinencia. La metadona puede producir síntomas cardiovasculares.

Todos los pacientes que en Urgencias reciban opioides iv deben ser monitorizados adecuadamente y mantener un acceso venoso permeable

Tabla 190.5. Opioides mayores, dosis y vías de administración

	Dosis	Precauciones
Morfina (Sevredol®, MST®, Oramorph®, cloruro mórfico®)	Vo rápida: 10-20 mg/4 h. Vo sostenida: 30 mg/12 h, incrementar 50%/24-48 h. Iv: 0,1 mg/kg. En toma crónica de opioides 1/3 dosis oral. Epidural: 10-20% dosis iv. Intratecal: 1-2% dosis iv.	Depresión respiratoria. Usar con cuidado en enfermedad hepática y renal.
Meperidina (Dolantina®)	Sc, im: 1 mg/kg/4 h. Iv: 0,5-1 mg/kg/4 h.	Evitar en alteraciones renales No usar con IMAOs.
Buprenorfina (Buprex®, Transtec®, Feliben®)	Sl: 0,2-0,4 mg/6-8 h. Sc, iv: 0,3-0,8 mg/6-8 h. Transdérmica: parche/72 h.	Vía transdérmica no idónea en dolor agudo.
Fentanilo (Actiq®, Abstral®, Fentanest®, Durogesic®, Effentora®, PecFent®)	Iv: 100 µg = 10 mg morfina. Transdérmico: parche/72 h. Transmucoso/nasal: a demanda. No más de 4 dosis/día.	Transmucoso y nasal: dolor irruptivo espinal y transdérmico en dolor crónico.
Oxicodona (Oxycontin®, Oxynorm®)	Vo: inicialmente 10 mg/12 h. Lib inmediata: 1/6 dosis total oxicodona al día/4-6 h. Iv: 1-10 mg/4 h.	Lib sostenida: dolor crónico. Lib inmediata: dolor irruptivo.
Hidromorfona (Jurnista®, Palladone Continus®)	Vo: Jurnista®: 8 mg/24 h. Palladone Continus®: 4 mg/12 h.	
Tapentadol (Palexia®)	Vo: 50 mg/12 h.	
Naloxona	Iv: 0,4 mg/2-3 min (máx 10).	Vigilar reaparición de síntomas de intoxicación por opioides.

Coadyuvantes

(Tabla 190.6).

Se utilizan como potenciadores del efecto analgésico y para tratar la sintomatología asociada.

Antidepresivos:

No existe evidencia de su uso en dolor agudo neuropático; sin embargo, sí que son efectivos en el tratamiento de diferentes estados de dolor crónico neuropático, sobre todo los antidepresivos tricíclicos. Existe poca evidencia del beneficio de los inhibidores de la recaptación de serotonina.

- **Amitriptilina:** es el más utilizado por su eficacia analgésica. Se comienza con dosis bajas (25 mg/24 h, por la noche), aumentando hasta 150 mg/día. Importantes efectos anticolinérgicos y cardiovasculares. Tiene alta evidencia en dolor neuropático así como fibromialgia y cefalea crónica.
- **Duloxetina:** es un inhibidor selectivo mixto de la recaptación de serotonina y noradrenalina. Eficacia demostrada en la polineuropatía diabética y fibromialgia. Su dosis efectiva son 60 mg/día, que se instaurarán progresivamente.

Tabla 190.6. Coadyuvantes utilizados en dolor

Tipo	Fármacos	Dosis diaria en mg	Indicación 1º
Neuromoduladores	Gabapentina	Inicio 300 mg en la noche. Incrementos 300 mg/2-3 d en 3 tomas. DH: 1.200-2.400 mg/d. DM: 3.800 mg/d.	DN. Gran margen terapéutico y poca toxicidad.
	Pregabalina	Inicio 25-75 mg/d en 2 tomas aumentar cada 7 días. DM: 600 mg/d.	Neuropatía diabética.
	Carbamazepina	100-200 mg/12-24 h. DM: 1.600 mg/d.	Neuralgia del trigémino.
Antidepresivos	Amitriptilina	25-75 mg/d repartidos en 3 tomas o una dosis al acostarse.	DN, fibromialgia y cefalea crónica.
	Duloxetina	60 mg/día.	Neuropatía diabética y fibromialgia.
Esteroides	Dexametasona	Bolus iniciales 20-40 mg. Dolor infiltración, compresión nerviosa: 4 mg/12 h. Cefalea por hipertensión endocraneal: 4-8 mg/12 h. Compresión medular: 4-8 mg/6 h. Dolor nociceptivo: 2-4 mg/d.	De elección por su alta potencia, vida media y escaso efecto mineralocorticoide. Mejora el apetito, reduce inflamación y es antiemético.
	Prednisona	5-120 mg	

DH: Dosis habituales. DM: Dosis máxima. DN: Dolor neuropático.

Neurolépticos: clorpromacina, levopromacina y haloperidol.

Su uso es controvertido. Según una revisión de la Colaboración Cochrane del año 2013 se ha visto beneficio en pacientes con dolor crónico aunque advierten que se necesitan más estudios que avalen su uso. Presentan efectos secundarios anticolinérgicos, reacciones extrapiramidales y somnolencia.

Neuromoduladores:

Indicados en dolores neuropáticos con descargas paroxísticas (neuralgia del trigémino, postherpética, postraumática, neuropatía diabética dolorosa, dolor del miembro fantasma, cefalea tensional).

Son un grupo heterogéneo de fármacos. Han demostrado eficacia:

- **Gabapentina** (Neurontín®, Gabatur®) para el dolor crónico neuropático.
- **Carbamazepina** (Tegretol®) para la neuralgia del trigémino.
- **Pregabalina** (Lyrica®) para la neuropatía diabética.

Corticoides:

Poseen acción antiinflamatoria. Se emplean en ciclos cortos para pacientes tumorales con

metástasis óseas, compresión medular, tumores craneales o pélvicos e hipertensión intracraneal. Como analgésicos se utilizan en: síndromes de compresión nerviosa, en la compresión medular, etc. Específicamente usados en el síndrome de vena cava superior. También se usan para infiltraciones (triamcinolona en su forma depot).

Efectos secundarios: digestivos (hemorragias), insomnio (pautarlos por la mañana), candidiasis oral.

El más utilizado es la **dexametasona**, que no produce retención salina.

Equivalencia de los corticoides:

0,75 mg dexametaxona = 4 mg metilprednisolona = 5 mg prednisolona = 20 mg hidrocortisona = 25 mg cortisona = 7,5 mg deflazacort

Otros: alcohol, calcitonina, capsaicina, difosfonatos, guanetidina, lidocaína, triptófano, metoclopramida, nifedipina, octeótrido, ondasetrón, somatostatina, sumatriptán, benzodiacepinas, estimulantes, antihistamínicos, etc.

4º Escalón: (reservado a las Unidades del Dolor)

Técnicas invasivas: sistemas implantables de control del dolor:

- Catéteres espinales: los más frecuentes: epidural (cervical, torácica y lumbar), intratecal (lumbar).
- Sistemas de PCA (analgesia controlada por el paciente): se pueden administrar iv, epidural e intratecal.
- Electrodos epidurales: generan una estimulación sobre los cordones posteriores.

Técnicas de Unidad de Dolor realizadas por enfermería.

- Técnicas de estimulación eléctrica transcutánea (TENS) o medular.
- ALIV (ciclos de anestésicos locales intravenosos).
- Iontoforesis: administración de fármacos a través de la piel mediante la generación de una diferencia de potencial.

Algunas de las causas que pueden hacer acudir a un paciente tratado en una Unidad del Dolor a un Servicio de Urgencias hospitalarias son:

- Analgesia inadecuada.
- Complicaciones sistémicas de alguno de los fármacos administrados.
- Intoxicación por anestésicos locales: debe sospecharse en todo paciente que comienza con alteraciones:
 - Neurológicas: sabor metálico, somnolencia, disartria, convulsiones, etc.
 - Cardiovasculares: hipotensión, taquicardia o bradicardia, arritmias, asistolia.
 - El tratamiento consiste en suspender la infusión de anestésico, administrar oxígeno al 100% (si disminuye nivel de consciencia intubación), y el tratamiento sintomático.
- Problemas característicos en relación con los diferentes sistemas:
 - Catéteres epidurales:
 - Meningitis: retirar el catéter (previo estudio de coagulación normal) y tratamiento antibiótico (vancomicina + cefepime).
 - Infección del sistema: retirada del catéter y descartar meningitis.

- Hematoma epidural: ante su sospecha realizar TAC. Si se confirma cirugía urgente y corticoides a altas dosis.
- Salida o rotura del catéter: contactar con la Unidad del Dolor y sustituir la analgesia equipotente por otra vía de administración.
- Fin del reservorio o desconexión: contactar con la Unidad del Dolor o en su defecto, con la guardia de Anestesiología.
- Reservorios subcutáneos: desconexión del reservorio a su catéter. Posibilidad de decúbito por su excesivo tamaño y localización subcutánea.
- Sistemas de PCA (analgesia controlada por el paciente): averías e incapacidad del sistema para infundir el tratamiento.

Ante cualquier duda sobre un paciente portador de un dispositivo analgésico, contactar con la guardia de Anestesiología

BIBLIOGRAFÍA

- Adán MP, Paniagua MA, De Andrés J, Palomo M. Enfoque práctico del dolor en urgencias. En: Julián A. Editor. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, 3ª ed: Madrid; 2010. pp. 1399-1410.
- Blanco-Tarrio E. Tratamiento del dolor agudo. Semergen. 2010;36(7):392-98.
- Leza JC, Lizasoain I. Fármacos antiinflamatorios no esteroideos. En: Lorenzo Fernández, P y cols. Farmacología básica y clínica. Editorial Médica Panamericana; 2008. pp. 513-550.
- Lipp, et al. Analgesia in the emergency department: a GRADE-based evaluation of research evidence and recommendations for practice. Critical Care 2013, 17:212.2. 3. International Association for the Study of Pain (sede web). Washington: International Association for the Study of Pain; (fecha de actualización 22/05/2012; acceso 28/11/2013). IASP taxonomy: Changes in 2011 List. Disponible en: <http://www.iasp-pain.org/Content/NavigationMenu/GeneralResourceLinks/PainDefinitions/default.htm>
- Macintyre PE, Schug SA, Scott DA, Visser EJ, Walker SM; APM:SE Working Group of the Australian and New Zealand College of Anaesthetists and Faculty of Pain Medicine. Systemically administered analgesic drugs. En: Acute pain management: Scientific evidence. 3ªed. Melbourne; 2010, pp. 55-96.
- Thomas S. Management of Pain in the Emergency Department: Review Article. Emergency Medicine. 2013; pp. 1-19.

SEDACIÓN EN URGENCIAS

Capítulo 191

Elisa Ávila García-Heras, Wilson Fabio Serna Martínez, Filadelfo Bustos Molina,
M^a José Palomo de los Reyes

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

En los Servicios de Urgencias nos enfrentamos a un amplio espectro de situaciones en las que se requiere el alivio del dolor y de la ansiedad con un fin diagnóstico, terapéutico o para conseguir la confortabilidad del paciente. No siempre los pacientes son colaboradores y la percepción/tolerancia del dolor y de la ansiedad frente a un acto médico son muy variables, por lo que un manejo adecuado facilitará la realización de los procedimientos requeridos.

Siempre que se lleve a cabo un proceso de sedación será necesario una monitorización ajustada al nivel de sedación y personas especializadas para asegurar el éxito y la seguridad de la intervención.

Una correcta sedo-analgesia es la que comienza con la preparación antes del procedimiento, continúa con la monitorización durante éste y finaliza con la evaluación posterior.

Objetivos de la sedación en los Servicios de Urgencias

- Proporcionar un nivel óptimo de comodidad del paciente con la máxima seguridad.
- Evitar el dolor y malestar físico.
- Controlar la ansiedad y favorecer la amnesia del episodio.
- Controlar el movimiento cuando las técnicas diagnóstico-terapéuticas lo requieran.
- Devolver al paciente a un estado seguro, para poder ser dado de alta sin riesgos.

Definiciones

- **Ansiolisis:** reducción de la aprensión sin alterar el nivel de consciencia.
- **Disociación:** estado de amnesia, analgesia y sedación, con mantenimiento del tono muscular, en el que las funciones de la consciencia, identidad, memoria o percepción del ambiente están interrumpidas.
- **Sedación:** estado de transición entre el individuo consciente y la pérdida de consciencia ambiental continua con un espectro que abarca de la sedación ligera (ansiolisis) a una anestesia general (Tabla 191.1). Si a la sedación se asocia una inhibición del estímulo doloroso hablaremos de “sedo-analgesia”.

PROCEDIMIENTO DE ANALGESIA SEDACIÓN

Técnica de administrar sedantes o agentes disociativos con o sin analgésicos, para inducir un estado que permite tolerar procedimientos desagradables manteniendo la función respirato-

Tabla 191.1. Grados de sedación según el nivel de consciencia

Nivel de sedación	Mínima (ansiolisis)	Moderada (S. consciente)	Profunda	Anestesia general
Respuesta a estímulos	Normal a verbales	Verbal y/o táctil ligero	Repetidos o dolorosos	Ausencia de respuesta a dolorosos
Intervención sobre vía aérea	No	No	Puede ser necesario	Siempre
Ventilación espontánea	Normal	Normal, pero puede afectarse	Inadecuada	Inadecuada
Función cardiovascular	Normal	Normal	Usualmente no afectada	Puede afectarse

ria. El objetivo es una disminución del nivel de consciencia con control de la vía aérea de forma continua, sin pérdida de los reflejos protectores.

Seguridad = adecuada función cardiorrespiratoria

No debemos olvidar que no es infrecuente el paso de un estado de sedación más superficial a otro más profundo con posible repercusión respiratoria y/o cardiovascular, por lo que debemos saber identificar los distintos niveles de sedación y el paso a un estado más profundo, para solventar la aparición de posibles complicaciones (obstrucción de vía aérea, hipoventilación, apnea, laringoespasmo, alteraciones hemodinámicas...).

El profesional encargado debe tener la formación y las habilidades (manejo de la vía aérea, soporte ventilatorio y cardiovascular) necesarias para minimizar los riesgos y afrontarlos adecuadamente.

El personal de Urgencias deberá estar entrenado al menos en el manejo de un nivel de sedación superior a aquél que se desea alcanzar porque debe ser capaz de rescatar o reanimar al paciente con un grado de sedación superior al pretendido.

Cualidades de un médico de Urgencias en sedación

- Habilidad para reconocer los diferentes niveles de sedación.
- Conocimiento de los fármacos a utilizar (vía de administración, dosis, farmacocinética, efectos secundarios) y de sus antagonistas.
- Capacidad para monitorizar la situación respiratoria y cardiovascular.
- Competencia en reanimación.
- Capacidad para reconocer complicaciones y destreza en el manejo de la vía aérea, alteraciones de la ventilación o inestabilidad hemodinámica.

Se recomienda un nivel de sedación de 3-4 de la **Escala de Ramsay** (Tabla 191.2) = “nivel de sedación y analgesia moderada” para los procedimientos realizados en Urgencias, aunque siempre se deberá ajustar a las necesidades en función del tipo y duración del procedimiento y las características del paciente.

Evaluación previa a la sedación

El riesgo de aparición de un evento no deseado durante un procedimiento, es menor cuanto mayor sea la preparación previa. Una adecuada evaluación constará:

Tabla 191.2. Escala de Ramsay

Nivel	Estado del paciente	Equivalente en sedación
1	Despierto, ansioso, agitado	Ninguna
2	Despierto, orientado, tranquilo, colaborador	Ansiolisis
3	Despierto, sólo responde órdenes	Sedación leve
4	Dormido, con respuesta rápida a órdenes o a estímulos enérgicos	Sedación moderada
5	Dormido, con respuesta tardía	Sedación profunda
6	Sin respuesta	Anestesia

Anamnesis dirigida: alergias, tratamientos habituales, procedimientos previos y antecedentes médicos de interés, experiencias con sedantes o analgésicos.

- Clasificación ASA (Tabla 191.3): I y II pueden ser sedoanalgesiados por médicos no anes-tesiólogos.
- Última ingesta de alimentos (evitar la bronco-aspiración si se perdieran los reflejos protec-tores de la vía aérea). En procedimientos urgentes, la ingesta reciente no es una contrain-dicación, en el resto, debe valorarse el riesgo-beneficio y vigilar la posibilidad de vómito o regurgitación (Tabla 191.4).

Tabla 191.3. Clasificación ASA y limitaciones para la sedación

Clase	Descripción	Idoneidad	Realización
I	Saludable	Excelente	No anestelistas
II	Enfermedad sistémica (ES) mínima o crónica controlada	Buena	
III	ES grave o crónica mal controlada o alteración de 2 sistemas	Intermedia	Médicos de urgencias o intensivistas
IV	ES grave que amenaza la vida	Mala	Anestesta
V	Moribundo	Muy mala	
Emergente			Iniciar urgentemente

Exploración física:

- Signos vitales.
- Exploración de la vía aérea en busca de posibles signos de intubación difícil. Existen distintas escalas y distancias que la predicen: escala de Mallampati, distancia tiro-mentoniana, pro-fusión mandibular, distancia interincisiva.

Tabla 191.4. Tiempo de ayuno

	Sólidos y líquidos espesos	Líquidos claros
Adultos	6-8 horas	2-3 horas
> 3 años		
6 meses-3 años	6 horas	
< 6 meses	4-6 horas	2 horas

- Auscultación cardiopulmonar.
- Se considera estómago lleno y con riesgo de aspiración del contenido gástrico en embarazadas, obesos, historia de reflujo o disfunción esofágica.

Programar el tratamiento farmacológico que se va a emplear y vía de administración

(Tabla 191.5): crear un plan de sedo-analgesia en función de:

- Características del paciente: perfil de ansiedad, patología de base...
- Procedimiento a realizar: duración, perfil de dolor, grado de discomfort, etc.
- Preferencias y experiencia del profesional que programe la sedo-analgesia.

Tabla 191.5. Requerimientos pseudoanalgésicos

Procedimiento	Requerimiento	Necesidad
No invasivo: TAC, ecografía, RMN.	Inmovilización	Ansiolítico
Poco doloroso con elevada ansiedad: dentales, extracción de cuerpo extraño, canalización de vías centrales, punción lumbar, fibrolaringoscopia, sutura de heridas, irrigación ocular, taponamiento nasal posterior.	Inmovilización, sedación, ansiolisis	Ansiolítico + analgésico tópico
Dolor intenso y elevada ansiedad: drenaje de abscesos, artrocentesis, desbridamiento de quemaduras, extracción complicada de cuerpo extraño, reducción de hernias fracturas y luxaciones, sutura de heridas complicadas, toracocentesis, cardioversión, paracentesis.	Inmovilización, sedación, ansiolisis, analgesia y amnesia	Varias combinaciones pseudoanalgésicas

Consentimiento informado:

Explicar al paciente y sus familiares el plan de sedación/analgesia, así como sus posibles riesgos y beneficios de cara al procedimiento a realizar.

Monitorización:

En pacientes con una sedación moderada se recomienda monitorizar: ECG, presión arterial no invasiva, saturación de oxígeno y capnografía (si está disponible).

Evaluación durante la sedación-analgesia

- Vigilancia por personal entrenado.
- Valorar el grado de sedación (escalas).
- Ventilación: elevación del tórax, capnografía (se recomienda en sedación profunda, moderada cuando existe dificultad para valorar al paciente de cerca o cuando existe aporte de oxígeno suplementario).
- Oxigenación: pulsioximetría continua (la desaturación es un signo tardío de depresión respiratoria). En caso de hipoxemia, comprobar la permeabilidad de la vía aérea, recolocando al paciente si fuera necesario.
- Presión arterial y frecuencia cardíaca.
- Ajustar dosis según respuesta clínica: a órdenes verbales, control del dolor.

Evaluación después de la sedación/analgesia

Permanencia en la observación de Urgencias, bajo monitorización, hasta cumplir los criterios de alta. El tiempo será de 30 minutos como mínimo.

Criterios de alta:

- Normalización del nivel de consciencia.
- Signos vitales normales y adecuado nivel de hidratación.
- Retorno al estado basal.

Si se emplearan antidotos de los fármacos analgésicos o sedantes, dado que su duración de acción es menor, podría existir riesgo de reaparición de los efectos que se intentan revertir, por lo cual el tiempo de vigilancia debe ser mayor y en caso necesario se repetirá la dosis del antidoto. Tras el alta, se recomienda que el paciente permanezca acompañado, evitar la conducción de vehículos o cualquier actividad de riesgo y ante la aparición de alguna complicación o de efectos residuales de los fármacos, regresar a Urgencias.

Complicaciones:

- Hipoxia/depresión respiratoria: es la más frecuente.
- Estridor inspiratorio. Laringoespasma. Broncoespasmo.
- Aspiración bronco-pulmonar: infrecuente en sedaciones en Urgencias.
- Inestabilidad hemodinámica: dosis dependiente.
- Reacciones paradójicas/agitación: frecuente con ketamina.
- Émesis: tratar con antagonistas de la serotonina: ondansetrón.
- Mioclonías/convulsiones: son infrecuentes.
- Rigidez torácica: se asocia a la administración rápida de altas dosis de fentanilo y remifentanilo. Puede impedir una adecuada ventilación y requerir el empleo de naloxona e incluso relajación muscular.
- Reacciones alérgicas: urticaria, angioedema, anafilaxia.

Factores de riesgo:

- Asociación de fármacos: usar dosis inferiores a las empleadas individualmente.
- Fallo de dosificación.
- Falta de conocimiento de la farmacocinética y farmacodinamia.
- Inadecuada valoración del paciente previa al procedimiento.
- Monitorización deficiente.
- Falta de protocolos de sedo-analgesia y guías en caso de complicaciones.
- Alta prematura.

FÁRMACOS Y PAUTAS DE ADMINISTRACIÓN**Benzodiacepinas (Tabla 191.6)**

- **Ventajas:** tienen efecto ansiolítico, hipnótico, anticonvulsivante, produce amnesia anterógrada y algo de relajación muscular, su efecto se puede revertir con flumazenilo.

Tabla 191.6. Dosificación de las benzodiacepinas

Fármaco	Dosis bolo	Perfusión
Midazolam (Dormicum®) 15 mg = 3 ml 5 mg = 5 ml	iv: 0,02-0,08 mg/kg/5 min im: 0,05-0,2 mg/kg/10 min	0,15 - 0,3 mg/kg/h: 5 amp de 3 ml en 100 ml SF/SG (0,65 mg/ml)
Diazepam (Valium®) 10 mg = 2 ml	iv: 0,04-0,15 mg/kg	2 -10 mg/h: 5 amp en 90 ml SF/SG (0,5 mg/ml)

- **Desventajas:** carecen de acción analgésica.
- **Aspectos a tener en cuenta:** pueden producir depresión respiratoria e hipotensión. Para sedación, se prefiere los de vida media corta: **midazolam**.

Opiáceos (Tabla 191.7)

- **Ventajas:** son potentes analgésicos, su efecto se puede revertir con naloxona y se pueden asociar a hipnóticos o benzodiacepinas.
- **Desventajas:** sedación escasa, no producen ansiolisis, deprimen el centro respiratorio y a dosis mayores pueden producir hipotensión.
- **Aspectos a tener en cuenta:**
 - **Cloruro mórfico:** el más empleado en las técnicas de sedación.
 - **Remifentanilo:** inicio de acción y recuperación muy rápidos. Su metabolismo y excreción es independiente de la función renal y hepática. Ausencia de efecto acumulativo. Carece de analgesia residual.

Tabla 191.7. Dosificación de los opiáceos

Opiáceo	Dosis bolo	Perfusión
Fentanilo (Fentanest®) 0,15 mg = 3 ml	0,05 - 0,2 mg iv	0,01 - 0,04 mcg/kg/h
Remifentanilo (Ultiva®) 2 mg/5 mg	0,025 - 0,2 µg/kg/min	0,05-2 mcg/kg/min 50 mcg/ml: 1 vial de 5 mg + 100 ml de SF
Cloruro mórfico (Morfina®) 1% (1 ml = 10 mg) 2% (1 ml = 20 mg)	1-10 mg, ajustar en función del nivel de sedación	1-4 mg/h

Hipnóticos: propofol (Tabla 191.8)

- **Ventajas:** tiempo de acción corta, moderado efecto ansiolítico y amnésico, agradable despertar. Disminuye la PIC.
- **Desventajas:** carece de efecto analgésico. Puede producir hipotensión y bradicardia. Contraindicado en alérgicos a proteína de huevo.
- **Aspectos a tener en cuenta:** su administración iv es dolorosa.

Tabla 191.8. Dosificación del propofol (Diprivan®)

200 mg/20 ml o 500 mg/50 ml (no requiere dilución)	
Bolo	Perfusión
0,25-1 mg/kg lento	0,6- 3 mg/kg/h

Ketamina

- **Ventajas:** analgésico, amnésico, sedante y ansiolítico. Produce estado disociativo y tiene acción broncodilatadora. Posiblemente tenga el mejor perfil de seguridad desde el punto de vista cardiorrespiratorio.
- **Desventajas:** HTA, taquicardia, fenómenos alucinatorios y salivación. Está contraindicado en HTA, glaucoma y cardiopatía isquémica.
- **Aspectos a tener en cuenta:** la premedicación con atropina evita el exceso de secreciones. Para evitar los fenómenos alucinatorios se recomienda su administración lenta o premedicación con midazolam.

- **Ketolar®** (viales 10-50-100 mg). Dosis: 0,2-1 mg/kg iv en 2-3 minutos y 2,5-5 mg/kg im.

Etomidato

- Indicado en intubación de enfermos inestables hemodinámicamente.
- No tiene efecto analgésico.
- Produce mioclonías, náuseas, vómitos e irritación venosa.
- **Hypnomidate®** (ampollas 10 ml=20 mg). Dosis: 0,1-0,3 mg/kg.

Otros fármacos

Óxido nitroso

Es un gas anestésico. Produce ansiolisis, sedación, amnesia y analgesia en grado variable. Se puede autoadministrar mediante una mascarilla en una mezcla con O₂ al 50%. Se contraindica en embarazo, pacientes con bajo nivel de consciencia, neumotórax y oclusión intestinal.

Neurolépticos

De uso frecuente en las terapias antipsicóticas. Carecen de efecto analgésico y amnésico y no producen depresión respiratoria (Tablas 191.9 y 191.10).

Tabla 191.9. Algunas características de los neurolépticos más utilizados

Haloperidol	Levopromazina
Mayor poder antipsicótico	Menor poder antipsicótico.
Menor efecto sedante	Más efecto sedante. Se suele utilizar en pacientes agresivos
Más frecuencia de extrapiramidalismos	Menos efectos extrapiramidales
Menos hipotensión, es bastante seguro en cardiópatas	Produce hipotensión importante

Tabla 191.10. Dosificación de haloperidol iv (ampollas de 5 mg/ml)

Bolo	Perfusión (10 amp + 250 cc SSF 0,9%/SG 5% a 0,2 mg/ml)	
2-10 mg	1 mg/h	5 ml/h
	2 mg/h	10 ml/h
	3 mg/h	15 ml/h

Fármacos antagonistas (Tabla 191.11)

Cuando antagonizamos los efectos de un medicamento nos conduce nuevamente al punto inicial: dolor, ansiedad, agitación...

Flumacenil

- Rápido comienzo de acción y una vida media corta.
- Para prevenir reaparición de los síntomas, debemos continuar con una perfusión.

Naloxona

- Inicio de acción en 2 minutos y duración de 45 minutos.
- Se suele utilizar a dosis bajas para revertir la depresión respiratoria sin eliminar el efecto analgésico.

Tabla 191.11. Dosis de fármacos antagonistas

Antagonista	Bolo	Perfusión
Flumacenil (Anexate®) Ampollas de 0,5 mg = 5 ml	0,2 mg en 15 seg iv. Repetir 0,1 mg/min, máximo de 2 mg	0,1-0,4 mg/h: 2,5 mg en 250 SG a 18 ml/h
Naloxona (Naloxone Abelló®) Ampollas 1 ml = 0,4 mg	0,4 mg cada 2-3 min iv, máximo de 1,2 mg	0,2-0,8 mg/h: 5 amp en 500 ml SG en 5 horas

CONCLUSIONES

El fármaco ideal sería aquél con efecto sedante, analgésico, amnésico y con capacidad de inmovilización; con un comienzo de acción rápido, una duración corta, fácil de administrar y efecto reversible.

Para conseguir todos estos objetivos y dado que no existe ningún fármaco que los cumpla, elegiremos asociaciones de distintos fármacos en función del tipo de paciente y procedimiento.

En muchas intervenciones serán de utilidad los **anestésicos tópicos** mediante aplicación directa: **tetracaína, benzocaína, lidocaína** y asociaciones (**EMLA**).

Disponemos de **anestésicos locales** cuya infiltración y difusión afectará a la transmisión nociceptiva a nivel de las terminaciones nerviosas, y que en función del lugar donde se administren podrán bloquear desde un nervio periférico hasta todo un plexo o incluso varias raíces a nivel de la médula espinal. Los empleados en Urgencias serán aquellos con acción tópica y en infiltraciones cutáneas y subcutáneas. Se podrían clasificar en función de su duración de acción como:

- Semivida intermedia-corta: **mepivacaína** y **lidocaína**.
- Semivida larga: **ropivacaína, bupivacaína** y **levobupivacaína**.

BIBLIOGRAFÍA

- Adrián J, Aldecoa V, Alonso MT, Baraibar R, Bartoli D, Benito FJ, et al. Manual de analgesia y sedación en Urgencias de Pediatría. AEP. 2009 Ed. Ergon. 28221 Majadahonda (Madrid).
- Castañeda M, Ruiz MG, Borque JL. Sedación en Urgencias. Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor. Hospital de Navarra.
- Guerra H, López M, Bustos F, Palomo MJ. Sedación en urgencias. En: Julián A. Manual de protocolos y actuación en urgencias 3ªed. Madrid: Edicomplet-SANED; 2010. pp. 1411-16.
- Mato M, Pérez A, Otero J, Torres LM. Dexmetomidina, un fármaco prometedor. Rev. Esp. Anestesiología. Reanimación 2002;49:407-420.
- Protocolo sedo-analgesia. Actualización mayo 2012.
- Steven M. Green, MD, Baruch Krauss, MD, EdM. Who Owns Deep Sedation? Ann Emerg Med. 2011;57:470-474. doi:10.1016/j.annemergmed.2011.03.014.

SUEROterapia EN URGENCIAS

Capítulo 192

Florentino del Val Zaballos, Verónica S. Freund Vargas-Prada, M^a José Palomo de los Reyes

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **sueroterapia** intravenosa es una de las medidas terapéuticas más frecuentemente utilizadas en los Servicios de Urgencias y Emergencias.

Objetivos principales:

1. Aportar las necesidades mínimas diarias de agua y electrolitos teniendo en cuenta las pérdidas (diuresis, sudor, heces, vómitos, drenajes, etc). (Tabla 192.1).

Tabla 192.1. Requerimientos de agua y electrolitos en adultos sanos				
Elemento	Necesidades diarias	60 kg de peso	70 kg de peso	80 kg de peso
Agua	30-35 ml/kg/día	1,8-2 litros	2-2,5 litros	2,5-2,8 litros
Sodio	1-2 mEq/kg/día	60-120 mEq	70-140 mEq	80-160 mEq
Potasio	0,5-1 mEq/kg/día	30-60 mEq	35-70 mEq	40-80 mEq
Glucosa		100-150 g		
Hay que tener en cuenta las pérdidas y las características del paciente				

2. Aportar hidratos de carbono para evitar la proteólisis y la cetosis endógena. Para ello hay que **aportar 100-150 g de glucosa** al día. Si un paciente permanece más de 7 días exclusivamente con sueroterapia presenta alto riesgo de desnutrición y hay que valorar otras formas de soporte como la nutrición enteral o parenteral.
3. Corregir alteraciones iónicas presentes.

Volumen y distribución de los líquidos corporales

En el individuo adulto, el líquido corporal total se estima en un 60% del peso corporal. Se distribuye en dos compartimentos principales:

- Líquido intracelular (2/3).
- Líquido extracelular (1/3): distribuido en los compartimentos intersticial, plasmático y transcelular.

Necesidades y pérdidas diarias de agua

Las necesidades de agua varían con la edad, la actividad física, la temperatura corporal o el estado de salud y son proporcionales a la tasa metabólica. Se requiere aproximadamente 1 ml de agua por cada kilocaloría consumida.

En general, los requerimientos diarios de agua pueden calcularse mediante la “**regla 4-2-1**”:

Peso corporal	Líquido ml/kg/h
0-10 kg	4
11-20 kg	2
> 20 kg	1

Las pérdidas de agua se producen por: heces (alrededor de 100 ml/día), la vía urinaria (es la fundamental, entre 1-2 ml/kg/h), sudor (alrededor de 1-2 l/día) y la respiración (alrededor de 5 ml/kg/día).

Movimiento del agua entre los compartimientos

La fuerza capaz de provocar el paso de agua por una membrana semipermeable debido a las diferencias en la concentración de los solutos a ambos lados de ésta, constituye la presión osmótica.

$$\text{Osmolaridad plasmática} = 2 \times (\text{Na} + \text{K}) + \text{glucosa}/18 + \text{urea}/2,8$$

Indicaciones generales

- Shock hipovolémico, distributivo y obstructivo.
- Depleción hidrosalina moderada – grave.
- Depleción de líquido extracelular: vómitos, diarreas, fístulas, ascitis (tercer espacio), íleo, trastornos renales.
- Trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base.
- Otros:
 - Urgencias diabéticas.
 - Dieta absoluta.
 - Administración de fármacos por vía intravenosa.

Tipos de soluciones (Tabla 192.2)

Tabla 192.2. Tipos de soluciones

Soluciones cristaloides	
Hipotónicas	Salino al 0,45%
Isotónicas	Fisiológico al 0,9% Ringer Ringer lactato (Hartmann) Glucosado al 5% Glucosado 1/3 y 1/5
Hipertónicas	Salino hipertónico Glucosado al 10%, 20%, 50%
Correctoras de pH	S. alcalinizantes (bicarbonato sódico 1 M y 1/6 M) S. acidificantes (cloruro de amoníaco 1/6 M)
Soluciones coloides	
Coloides naturales	Albúmina Fracciones proteicas del plasma humano
Coloides artificiales	Dextranos Hidroxietil-almidón Derivados de gelatina Manitol

Soluciones cristaloides

Contienen agua, electrolitos y/o azúcares. Su capacidad de expandir volumen está relacionada de forma directa con las concentraciones de sodio (Tabla 192.3).

Tabla 192.3. Composición de las soluciones cristaloides más habituales

	Osmolaridad (mOsmol/l)	Glucosa (g/l)	Na+ (mEq/l)	Cl (mEq/l)	K+ (mEq/l)	HCO ₃ (mEq/l)	Energía (cal/l)	Otros
Salino 0,45%	154	-	77	77	-	-	-	-
Salino 0,9%	308	-	154	154	-	-	-	-
Glucosado 5%	278	50	-	-	-	-	200	-
Glucosado 10%	555	100	-	-	-	-	400	-
Glucosado 20%	1.110	200	-	-	-	-	800	-
Glucosado 40%	2.200	400	-	-	-	-	1.600	-
Glucosalino 1/3 (NaCl 0,3%)	390	33	51	51	-	-	132	-
Glucosalino 1/5 (NaCl 0,2%)	280	40	30	30	-	-	160	-
Bicarbonato sódico 1 M	2.000	-	1.000	-	-	1.000	-	-
Bicarbonato sódico 1/6 M	333	-	167	-	-	167	-	-
Ringer	312	-	147	155	4	-	-	Ca: 330 mg/l
Ringer lactato	278	-	130	109	4	28	-	Ca: 200 mg/l Lactato: 38 mmol/l

Cristaloides hipotónicas

- No indicadas para la resucitación del paciente crítico.
- **Salino al 0,45%:**
 - Indicado en el tratamiento inicial de las hipernatremias graves y en el coma hiperosmolar que curse con hipernatremia y/o hipertensión arterial.
 - Contraindicado en situaciones en las que existe normo o hiponatremia.
 - La velocidad de perfusión ≤ 1.000 ml/h y la dosis máxima diaria ≤ 2.000 ml.

Cristaloides isotónicas

- Se distribuyen por el fluido extracelular.
- Pueden aparecer edemas periféricos y edema pulmonar.
- **Fisiológico al 0,9%:**
 - Indicado para reponer líquidos y electrolitos, especialmente en situaciones de pérdidas importantes de cloro: alcalosis hipoclorémica e hipocloremia por shock y quemaduras extensas.
 - Administrado en exceso puede dar lugar a edemas y acidosis hiperclorémica.
 - Después de la infusión de 1 litro sólo un 20-30% permanece en el espacio vascular tras 2 horas. Se necesita administrar entre 3 y 4 veces el volumen perdido para lograr la reposición de los parámetros hemodinámicos deseados.
- **Solución de Ringer:**
 - Parte del sodio del salino es sustituida por calcio y potasio.
 - Indicación principal es la reposición de pérdidas hidroelectrolíticas con depleción del espacio extravascular.

• **Solución de Ringer lactato:**

- Indicada en la deshidratación extracelular con acidosis metabólica hiperclorémica.
- Menos cloro que el suero fisiológico, menor posibilidad de causar acidosis.
- El efecto de volumen que se consigue es similar al del fisiológico normal.

• **Solución glucosada 5%:**

- El aporte calórico reduce el catabolismo protéico, actúa como protector hepático y como combustible del SNC y miocardio.
- Indicada para mantener una vía venosa, deshidratación hipertónica y proporcionar energía durante un periodo corto de tiempo.
- Contraindicada en la enfermedad de Addison.

• **Glucosalinos isotónicos:**

- Eficaces como hidratantes, para cubrir la demanda de agua y electrolitos:

Glucosalino	Glucosa	NaCl
1/3	3,3%	0,3%
1/5	5%	0,2%

Cristaloides hipotónicas

• **Solución salina hipotónica:**

- Produce movimiento de agua del espacio intersticial y/o intracelular hacia el compartimiento intravascular.
- Su indicación fundamental es la hiponatremia verdadera. Una corrección rápida de la hiponatremia puede causar mielinolisis pontina.
- Produce aumento de la presión arterial.
- En exceso puede causar edema agudo de pulmón.
- Precaución en pacientes con insuficiencia renal.
- Se recomienda salino al 7,5%. Monitorizar los niveles de sodio plasmático y la osmolaridad para que no rebasen el dintel de 160 mEq/l y 350 mOsm/l.
- El ritmo de perfusión no debe superar los 100 ml/h.

• **Soluciones glucosadas al 10, 20 y 40%:**

- Indicadas en colapso circulatorio y edema pulmonar.
- Ajustar tratamiento insulínico en pacientes diabéticos.
- Contraindicadas en coma addisoniano.
- **Suero glucosado al 10%:**
 - Indicaciones terapéuticas similares al suero glucosado al 5%.
- **Suero glucosado al 20%:**
 - Indicado fundamentalmente cuando se requiere un máximo aporte calórico con el mínimo aporte de líquidos: insuficiencia renal con oliguria.
 - Cantidad máxima 175 ml/h.
- **Suero glucosado al 40%:**
 - Indicado en hiperpotasemia añadiendo insulina rápida a dosis de 1U por cada 5-10 g de glucosa en pacientes no diabéticos y 1U por cada 4 g de glucosa en pacientes diabéticos.
 - El ritmo de perfusión no debe superar los 90 ml/h.

Soluciones correctoras del pH

• Soluciones alcalinizantes:

- Dosis media de bicarbonato: 0,5 a 3 mEq/k/día.
- Indicaciones:
 - Acidosis metabólica severa: $\text{pH} < 7,10$ (en cetoacidosis diabética si $\text{pH} < 7$ y/o bicarbonato < 5 mEq/l (ver capítulo 109).
 - Hiperpotasemia severa ($\text{K} > 7,5$ mEq/l).
 - PCR: considerar tras 3 ciclos de RCP en FV/TVSP y AESP.

- Bicarbonato 1 molar:

- Contraindicada: hipertensión arterial grave no controlada, cardiopatías y estados edematosos.
- Presentación: frascos 100 y 250 cc (1 mEq = 1 cc).

- Bicarbonato 1/6 molar:

- Presentación: 250 y 500 cc (1 mEq = 6 cc).

• Soluciones acidificantes:

- Cloruro amónico 1/6 molar:

- Solución isotónica.
- Indicada en alcalosis hipoclorémica grave no corregida con otro tipo de soluciones.
- La corrección debe realizarse lentamente (infusión de 150 ml/h máximo) para evitar mioclonías, alteraciones del ritmo cardíaco y respiratorias.
- Contraindicada en insuficiencia renal y/o hepática.

Soluciones coloides

Contienen partículas de alto peso molecular, por lo que actúan como expansores plasmáticos. Aumentan la osmolaridad. Tienen efectos hemodinámicos más duraderos y rápidos que los cristaloides.

Tradicionalmente se encontraban indicados en shock hipovolémico por traumas, infecciones, quemaduras o intoxicaciones cuando los cristaloides no conseguían una expansión plasmática adecuada. En el caso del shock hemorrágico sólo se deben usar si no existe sangre disponible. Sin embargo, **recientemente se han publicado diferentes artículos en los que se demuestra que el uso de coloides no ha mostrado claro beneficio sobre el uso de cristaloides**. Además, se indica que el uso de hidroxietilalmidón puede aumentar la mortalidad y el riesgo de fracaso renal.

A continuación se indican las principales características de las soluciones coloides, aunque habrá que tener en cuenta lo indicado anteriormente.

Coloides naturales

• Albúmina:

- Proteína oncóticamente activa con gran expansión de volumen plasmático (25 g aumenta la volemia 400 cc).
- Vida media 4-16 horas.
- Ritmo de infusión: albúmina al **20%**: 1-2 ml/min; al **5%**: 5 ml/min.
- Produce hipocalcemia, alteración de la agregación plaquetaria y dilución de factores de la coagulación. Riesgo de alergia y anafilaxia.
- Indicaciones: hipoalbuminemia grave ($< 1,5\text{-}2$ g/dl) en quemaduras severas, peritonitis,

pancreatitis. Tras paracentesis evacuadora de > 3-4 litros evacuados. Prevención de recurrencia de ascitis y peritonitis bacteriana espontánea en cirróticos.

- No justificado su uso en: hipoalbuminemia crónica estable asociada a cirrosis, síndrome nefrótico, malabsorción, enteropatía pierde-proteínas, insuficiencia pancreática.
- No válido como soporte nutricional.
- **Fraciones proteicas de plasma humano:**
 - Se obtiene por fraccionamientos seriados del plasma humano.
 - Aporta gran cantidad de proteínas.
 - Es más antigénica que la albúmina.

Coloides artificiales

- **Dextranos:**
 - Actualmente prácticamente en desuso.
 - Polisacáridos de síntesis bacteriana.
 - Indicaciones: flujo sanguíneo periférico disminuido y profilaxis tromboembólica postquirúrgica.
 - Contraindicaciones: insuficiencia cardíaca o renal, shock cardiogénico, coagulopatía, hipofibrinogenemia.
- **Hidroxietilalmidón (HEA):**
 - **Actualmente alertas sobre seguridad.**
 - Soluciones al 6 y 10% en solución fisiológica.
 - Efectos adversos: ICC, insuficiencia renal, aumento transitorio de amilasa, aumento de TP y TTPA y alteración del factor VIII.
 - **Recientemente la FDA (*Food and Drug Administration*) ha emitido una alerta con recomendaciones tras asociar el uso de HEA con aumento de la mortalidad y fracaso renal:**
 - No usar HEA en pacientes críticos, incluyendo sepsis y pacientes en UVI.
 - Evitar el uso de HEA en pacientes con insuficiencia renal previa.
 - Suspender HEA si aparecen datos de insuficiencia renal.
 - Vigilar función renal hasta al menos 90 días después.
 - No utilizar en pacientes sometidos a cirugía cardíaca asociada a *bypass* cardiopulmonar.
 - Suspender HEA si aparecen datos de coagulopatía.
- **Derivados de la gelatina:**
 - Polipéptidos de mayor poder expansor que la albúmina y con una eficiencia volémica sostenida de 1-2 horas pero menos efectivos que los dextranos.
 - El más utilizado es la **gelafundina**: por cada 100 ml contiene 700 mg de cloruro de sodio y 136 mg de hidróxido de sodio.
- **Manitol:**
 - Diurético osmótico que favorece el paso de agua desde el tejido cerebral al espacio vascular.
 - Sus efectos aparecen en 15 minutos y duran varias horas.
 - Indicación: hipertensión intracraneal y TCE, prevención de oligoanuria en fracaso renal agudo, glaucoma como tratamiento de urgencia.
 - Presentación: manitol 10 y 20% solución de 250 y 500 ml.

- Pauta en edema cerebral y glaucoma:
 - Dosis inicial de 200 mg/kg en inyección muy lenta.
 - Luego 0,5-1 g/kg en solución al 20% iv en 30 min.
 - Mantenimiento 0,25-0,5 g/kg/4-6 h.
 - Objetivo: mantener osmolaridad entre 310 - 320 mOsm/kg.
- Precauciones: vigilar Na⁺, K⁺, glucemia, PA, osmolaridad, FC y diuresis.
- Contraindicado en insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, HTA grave, hemorragia intracraneal, deshidratación severa, administración concomitante de sangre y anuria.

Principales indicaciones para cada tipo de solución

Tabla 192.4.

Tabla 192.4. Indicaciones para cada solución	
Solución	Indicaciones
Coloides artificiales	Reposición de volumen en hipovolemia
Coloides naturales	Quemados (> 50%) Ascitis cirrótica Síndrome nefrótico Situaciones de 3º espacio
Solución fisiológica 9%	Reposición de volumen Depleción acuosa Depleción líquido extracelular Shock hipovolémico Hipocloremia
Solución hiposalina Solución glucosalina	Deshidratación con hipernatremia Postoperatorio inmediato
Salino hipertónico	Shock hemorrágico Grandes quemados TCE grave
Ringer lactato	Reposición de volumen Depleción acuosa Depleción de líquido extracelular Shock hipovolémico
Glucosado 5%	Depleción acuosa Deshidratación hipertónica Hipernatremia

Consejos prácticos sobre fluidoterapia

- Ajustar pautas de fluidos individualmente, en función del déficit calculado.
- Ajustar en situaciones de insuficiencia cardíaca, renal o hepática.
- Valorar el estado de hidratación del paciente y monitorizar hemodinámicamente en enfermos crónicos sometidos a fluidoterapia intensiva: presión arterial, diuresis/hora, FC, iones en sangre y orina.
- Evitar soluciones hipotónicas en situaciones de hipovolemia y sueros glucosados en procesos cerebrales agudos (TCE, ACVA) inicialmente, en pacientes críticos y restringir en pacientes respiratorios retenedores de carbónico.
- No olvidar la glucosa en insuficiencia hepática en dieta absoluta y en diabéticos en tratamiento con insulina.

- Grandes reposiciones con suero salino fisiológico (0,9%) aumentan la cifra de cloro y ocasionan acidosis metabólica hiperclorémica.
- Evitar el ringer lactato en situaciones de insuficiencia hepática o isquemia hepática por el riesgo de aumento de acidosis láctica.
- No aportar potasio en los sueros hasta confirmar diuresis o descartar proceso que provoque anuria, sobre todo en medicados con IECAs, diuréticos o ahorradores de potasio. Adecuar su aporte a las pérdidas.
- Cuidado con los aportes de sal en los sueros a pacientes con insuficiencia cardiaca o HTA.
- Tener en cuenta los trastornos de la hemostasia de los dextranos y si se usan realizar antes las pruebas cruzadas. Estos sangrados pueden ser controlados con desmopresina.
- La albúmina no tiene indicación en la reposición urgente de volumen, ni como soporte nutricional.
- Valorar, en función de las últimas alertas publicadas, el uso de coloides en pacientes críticos.

BIBLIOGRAFÍA

- Medimecum 2013. Guía de terapia farmacológica. 17th ed.; 2013.
- Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 2. Art. No.: CD000567. DOI: 10.1002/14651858.CD000567.pub6.
- Rentería V, Vargas MF, Palomo MJ. Sueroterapia en Urgencias. En: Julián Jiménez A. coordinador. *Manual de protocolos y actuación en Urgencias*. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. pp. 1417-25.
- Zarychanski R, Abou-Setta A, Turgeon A, Houston B, McIntyre L, Marshall J, et al. Association of Hydroxethyl Starch Administration With Mortality and Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients Requiring Volume Resuscitation. *A Systematic Review and Meta-analysis*. *JAMA*. 2013;309(7):678-88.

EL PACIENTE GERIÁTRICO EN URGENCIAS

Capítulo 193

Eder Valente Rodríguez, M^a Solange Amor Andrés, M^a José Palomo de los Reyes

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El envejecimiento poblacional representa un reto para los Servicios de Urgencias Hospitalario (SUH), que han de enfrentarse a un aumento en la presión asistencial; en la actualidad se alcanzan cifras en torno a un 20% de la población con más de 65 años.

El paciente geriátrico origina el 15-25% del total de las visitas a los SUH. Sin embargo, se caracterizan por la adecuación de su uso respecto a otros grupos poblacionales. Un 25% de las urgencias hospitalarias tienen más de 65 años de edad y un 22% de estos enfermos quedan en observación de Urgencias, ingresando un 27%. Además con la edad aumenta la proporción de ingresos, que supera el 39% de los mayores de 90 años.

Generalmente, el paciente anciano acude a Urgencias por presentar patologías que se manifiestan de manera atípica. Son a menudo complejas, existiendo cambios sutiles o inespecíficos, presentaciones atípicas, comorbilidad, polifarmacia y tendencia a la incapacidad. En el anciano, constituye un evento centinela que puede marcar el inicio de un deterioro funcional significativo y la pérdida de independencia. Todo esto implica que requiera una evaluación más exhaustiva debido a la necesidad de más pruebas diagnósticas y a la mayor complejidad en la evaluación, lo que conlleva a estancias más prolongadas y mayor frecuentación al SUH.

PUNTOS CLAVE DEL ANCIANO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

La urgencia en el anciano tiene unas características especiales:

- Las enfermedades agudas frecuentemente pueden manifestarse con una presentación atípica.
- La falta de colaboración del enfermo derivada, en ocasiones, de la presencia de deterioro cognitivo impide un interrogatorio adecuado.
- La coexistencia de una o varias enfermedades crónicas con múltiples tratamientos que pueden enmascarar las manifestaciones de la enfermedad aguda.
- El tratamiento es más complicado, ya que la medicación administrada puede interferir con algunos de los medicamentos que toma o descompensar una enfermedad crónica.

Por estas particularidades se consideran de difícil manejo clínico, por lo que se debe de tener buena formación en la evaluación y atención geriátrica en los SUH.

Anciano de riesgo:

- Es aquél que tiene una alta probabilidad de sufrir resultado adverso (revisita, hospitalización, deterioro funcional o dependencia, institucionalización o sobrecarga del cuidador).

- Presentan una necesidad de ingreso hospitalario del 24%, sufren deterioro funcional en el 14-45% de los casos y suelen tener un mal pronóstico a corto plazo (mortalidad 10% y reingreso del 24% a los 3 meses); de ahí que la valoración en el SUH se convierta en un lugar clave para identificar este tipo de pacientes.

IDENTIFICAR AL ANCIANO FRÁGIL EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

Uno de los puntos claves en Urgencias es identificar la mayor parte de problemas (clínicos, funcionales, mentales y sociales) y establecer un plan de cuidados para mejorar la funcionalidad y la calidad de vida del paciente geriátrico. La presencia de deterioro funcional, *delirium* o malnutrición son factores de riesgo de muerte a corto plazo.

La **fragilidad** definida como aquella vulnerabilidad que la persona presenta, derivada de la pérdida de reserva fisiológica de los diferentes sistemas que integran el organismo humano. Fried definió fragilidad en base a un fenotipo, según una serie de criterios clínicos preestablecidos (Tabla 193.1).

Tabla 193.1. Criterios de fragilidad de Fried

Pérdida de peso no intencionada

- 5 kg o bien > 5% del peso corporal en el último año.

Debilidad muscular

- Fuerza prensora < 20% del límite ajustado por IMC y sexo.

Baja resistencia-cansancio

- Autorreferido por la misma persona e identificado por 2 preguntas de la escala Center Epidemiological Studies-Depression (CES-D).

Lentitud en la marcha

- Velocidad de la marcha para recorrer una distancia de 4,5 m < 20% del límite de la normalidad ajustado por sexo y altura.

Nivel bajo de actividad física

- Cálculo del consumo de calorías semanales por debajo del quintil inferior ajustado por sexo.

La presencia de 3 o más de estos criterios nos indica fragilidad

Las escalas de cribado de fragilidad están diseñadas para detectar al paciente anciano con posibilidad de presentar un suceso adverso tras el alta de un SUH, y deberían de ser de obligado cumplimiento ante cualquier paciente anciano mayor de 65 años. Diversos autores han intentado desarrollar escalas breves y sencillas, entre las cuales se encuentran el TRST (*Triage Risk Screening Tool*) y el ISAR (*Identification of Senior at Risk*) (Tabla 193.2).

La identificación y la prevención de aquellas complicaciones evitables, como la pérdida de funcionalidad, es uno de los principios en los que se debe basar la atención en los SUH a los ancianos frágiles, motivo por el que deberíamos de tenerlos identificados en el momento de atenderles.

Los ancianos frágiles suelen acudir a los SUH por presentar patología crónica agudizada como la EPOC o la insuficiencia cardiaca. La asistencia protocolizada se traduce en resultados clínicos favorables de forma inmediata. Problemas como la depresión, el *delirium*, la malnutrición, las caídas, la deshidratación, el estado funcional previo y la presentación atípica de la enfermedad son las condiciones que conducen a una mayor dificultad diagnóstica y de manejo. Además, la mayoría de ellas, son condiciones predictoras de estancias hospitalarias prolongadas.

Tabla 193.2. Escalas de cribado del anciano de alto riesgo en el Servicio de Urgencias

	ISAR	TRST
Edad	> 65 años	> 75 años
Funcional	Antes del proceso agudo por el que consulta ¿necesitaba a alguien para ayudarle en las necesidades básicas de forma regular? Después del proceso agudo por el que consulta a Urgencias, ¿ha necesitado más ayuda de lo habitual para cuidarse?	¿Tiene dificultad en la deambulaci3n, transferencias o tiene antecedente de caídas recientes?
Mental	¿Tiene problemas serios de la memoria?	¿Tiene deterioro cognitivo? ¿Vive solo o no tiene cuidador disponible o discapacitado?
Sensorial	Por lo general, ¿ve bien?	
Fármacos	¿Toma 3 o más fármacos al día?	¿Toma 5 o más fármacos distintos?
Uso de SUH	¿Ha estado ingresado en el hospital una o más noches (excluyendo una visita a Urgencias) en los últimos 6 meses?	Sin tener en cuenta esta visita a Urgencias, ¿ha estado en Urgencias en los últimos 30 días o ingresado en el hospital en los últimos 3 meses?
Recomendaci3n profesional		¿La enfermera (especializada) cree que este paciente requiere seguimiento domiciliario por alguna raz3n documentada?
Puntuaci3n global (en cualquiera de ambas escalas) ≥ 2 = anciano de riesgo		

VALORACI3N DEL PACIENTE ANCIANO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Para proporcionar una atenci3n eficaz desde el SUH al anciano debemos tener en cuenta los siguientes aspectos:

- La **comorbilidad**: conjunto de enfermedades y discapacidades existentes previamente y/o que acontecen en el momento de acudir a Urgencias.
- La **atipicidad** de presentaci3n clínicade la enfermedad.
 - *Aparato cardiorrespiratorio*:
 - *Cardiopatía isquémica*: el dolor anginoso puede confundirse con el de muchas patologías digestivas, osteoarticulares) y el IAM puede ser indoloro o manifestarse como un cuadro confusional, dolor abdominal, disnea y/o síncope.
 - *Insuficiencia cardíaca*: cursa con síntomas anter3grados; puede debutar con un fracaso renal (oliguria o anuria) o con signos de claudicaci3n del sistema nervioso central (delirium, síntomas o signos focales, etc). La presencia de disnea puede ser un síntoma tardío y presentar problemas de diagnóstico diferencial con la de origen respiratorio.
 - *Enfermedades infecciosas*:
 - La sintomatología suele ser más difusa: apatía, anorexia, somnolencia, confusi3n y deterioro del estado general.
 - Puede cursar sin fiebre, sin escalofríos.
 - Es frecuente que presente más de una infecci3n concomitante.

- Son datos de mal pronóstico en el anciano: edad muy avanzada, deterioro funcional previo, linfopenia absoluta, hipoalbuminemia y fiebre elevada.
 - *Aparato digestivo:*
 - *Abdomen agudo:* la percepción del dolor es menor, su localización imprecisa y los signos de irritación peritoneal más escasos, especialmente en la isquemia mesentérica y en la obstrucción del intestino delgado.
 - *Pancreatitis:* puede aparecer como un dolor abdominal mínimo inespecífico o iniciarse como un shock o distrés respiratorio.
 - *Sistema endocrinometabólico:*
 - Las enfermedades tiroideas se manifiestan de forma atípica y también la diabetes mellitus (DM).
 - No es raro que la presentación inicial de la DM sea el coma hiperosmolar.
 - Las manifestaciones más habituales del hipotiroidismo (lentitud, somnolencia, edemas) pueden plantear problemas de interpretación con los cambios habituales del envejecimiento fisiológico.
 - La **polifarmacia** y la susceptibilidad para presentar reacciones adversas a medicamentos.
 - Las modificaciones del **entorno** que incidirán en el desarrollo y progresión de la enfermedad.
- Durante la evaluación del anciano en Urgencias se debe:** (Tabla 193.3)
- Minimizar las circunstancias adversas, dedicando más tiempo al anciano, modificando el entorno (iluminación, ruidos, acompañante).
 - Recoger toda la información disponible del propio paciente, comenzar con preguntas abiertas e ir concretando posteriormente.
 - Completarla con los cuidadores, familiares, instituciones y datos en soporte informático.
 - Realizar la exploración física completa por órganos y solicitar exámenes complementarios de acuerdo con el diagnóstico de sospecha, teniendo en cuenta las variables ligadas al envejecimiento fisiológico para una adecuada interpretación de los resultados.
 - Se debe valorar si el anciano requiere ingreso o puede ser derivado a otro nivel asistencial que asegure el seguimiento posterior.
 - Hacer hincapié en los síndromes geriátricos: muy prevalentes en el anciano, con un único síntoma o un conjunto de ellos que habitualmente son consecuencia de varias enfermedades y/o varios factores de riesgo, y que tienen repercusión a nivel físico, funcional, mental y social (Tabla 193.4).

Tabla 193.3. Evaluación del anciano durante un proceso agudo

- **Antecedentes personales:** historia médica antigua.
- **Comorbilidad, evolución y repercusiones** de la misma y quien realiza el seguimiento.
- **Hospitalizaciones recientes:** motivo de ingreso, evolución y complicaciones durante el mismo, tratamiento al alta y modificaciones posteriores del mismo.
- **Uso de otros niveles asistenciales.**
- **Fármacos:** número, tipo de fármaco, administración, adherencia al tratamiento, efectos secundarios, cambios en la medicación recientes, aquellos que han precisado retirada y motivo por el cual ha sido necesario suspenderlos.
- **Situación funcional previa y cambios en la misma,** en relación con un proceso agudo, es uno de los mejores indicadores del estado de salud, predictor de morbilidad y de consumo de niveles asistenciales.

Tabla 193.4. Síndromes geriátricos

Síndromes geriátricos clásicos	Otros síndromes	
Inmovilidad	Inanición	Infección
Inestabilidad y caídas	Aislamiento	Deficiencia inmunitaria
Incontinencia urinaria y fecal	Insomnio	Color irritable
Deterioro cognitivo	latrogenia	Impotencia
	Deterioro auditivo o visual	
Abuso y maltrato/fragilidad/sarcopenia/dependencia funcional		

Valoración física:

- Obtener información acerca de la situación funcional y calidad de vida del anciano, para analizar la situación basal del paciente, si deambula, necesidad de algún tipo de ayuda, si es independiente para las actividades básicas o instrumentales de la vida diaria, disnea habitual, ortopnea o factores tan importantes para el anciano como la agudeza visual, la auditiva o ser portador de sonda vesical.
- Existen múltiples escalas de cada una de las áreas a analizar. En el caso concreto de Urgencias se usarán medidores sencillos y rápidos, como es el Índice de KATZ (Tabla 193.5) que evalúa la independencia para las actividades de la vida diaria.

Tabla 193.5. Índice de KATZ

A. Independiente en alimentación, continencia, movilidad, uso del retrete, vestirse y bañarse.
B. Independiente para todas las funciones, excepto una de las anteriores. Independiente para todas excepto bañarse y otra adicional.
C. Independiente para todas excepto bañarse, vestirse y otra función adicional.
D. Independiente para todas excepto bañarse, vestirse, uso del retrete y otra función adicional.
E. Independiente para todas excepto bañarse, vestirse, uso del retrete, movilidad y otra adicional.
F. Dependiente en las seis funciones.

Valoración psíquica:

- Describiremos presencia o ausencia de alteraciones cognitivas, diferenciando episodios frecuentes de pérdida de memoria o deterioro cognitivo ya filiado, grado de deterioro, alteraciones conductuales como agitación o agresividad e incontinencia de esfínteres.
- Una escala sencilla es el Test de Pfeiffer (Tabla 193.6).
- Es necesario, dada la alta incidencia de cuadro confusional (tanto hipo como hiperactivo) en el SUH identificarlo y diferenciarlo del deterioro cognitivo.

Evaluación social

Analizar las condiciones de vida y ambientales de forma precoz, porque cuando se producen los problemas clínicos la problemática social latente se manifiesta en toda su intensidad.

Existe un grupo de **ancianos de mayor riesgo social**: los que viven solos, cuando no existe cuidador principal, si viven itinerantes con hijos, presencia de problemática económica, sobrecarga del cuidador principal en casos de demencia avanzada, que en muchos casos finalizan con claudicación familiar.

Tabla 193.6. SPMSQ de Pfeiffer

¿Qué día es hoy?	1	¿En qué día, mes y año nació?	1
¿Qué día de la semana?	1	¿Cómo se llama el rey de España?	1
¿Dónde estamos ahora?	1	¿Quién mandaba antes del rey actual?	1
¿Cuál es su número de teléfono?	1	¿Cómo se llama su madre?	1
¿Cuál es su dirección?	1	¿Si a 20 le restamos 3, quedan?	1
¿Cuántos años tiene?	1		

Puntuación normal entre 0 y 2 errores.

A partir de 3 errores existe deterioro cognitivo.

Se permite un error más si no tiene educación primaria y uno menos si tiene estudios superiores.

PROBLEMAS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS QUE PLANTEAN LOS ANCIANOS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

La patología del anciano suele diferir de la del individuo más joven y plantea problemas diagnósticos y terapéuticos.

La posibilidad de que surjan nuevos síntomas, o de que aparezcan cambios bruscos en la situación funcional es mucho mayor, precisando una mayor observación clínica mientras se realiza la valoración diagnóstica y se toma una decisión terapéutica.

Las pruebas diagnósticas deben utilizarse de forma especialmente juiciosa.

Con respecto al tratamiento hay que plantearse objetivos asequibles, valorar la situación general del anciano más que la edad.

Las decisiones farmacológicas deben tener muy en cuenta el factor edad, así como la situación funcional del anciano, con el fin de intentar limitar los riesgos de iatrogenia y de prevenir interacciones no deseadas.

Cuando haya que tomar una decisión quirúrgica, lo correcto será establecer las ventajas e inconvenientes con respecto a la eventual alternativa no-quirúrgica.

UBICACIÓN DEL PACIENTE ANCIANO

Una vez evaluado, se procederá a analizar su destino en función de la patología que presente y de su situación funcional, cognitiva y social basal:

- **Hospitalización (Unidad Geriátrica de Agudos):**

Supone la ruptura con su entorno habitual y se asocia a mayor incidencia de problemas como inmovilidad, incontinencia, cuadros confusionales o infección por microorganismos nosocomiales; por ello, debe evitarse siempre que sea posible, asegurando la continuidad de cuidados en el domicilio o en otros niveles asistenciales alternativos.

- **Derivación a Atención Primaria:**

Debe realizarse siempre, independientemente de otros niveles asistenciales. El médico de primaria debe asegurar el seguimiento y cumplimiento terapéutico.

- **Derivación a Unidades de Valoración Geriátrica:**

- **Consultas externas:** realizará el estudio y el seguimiento de procesos detectados en el Servicio de Urgencias. Desde este nivel se podrá derivar a Unidades Asistenciales si así

se requiere (hospital de día, Unidad de Media Estancia, Unidad de Memoria, Psicogeriatría, Atención Geriátrica Domiciliaria).

- **Hospital de día geriátrico:** es un centro diurno interdisciplinario, habitualmente integrado en un hospital, al que acude el anciano para recibir tratamiento integral. Tiene una función principalmente rehabilitadora. Son pacientes subsidiarios: fracturas de cadera, ACVA, enfermedad de Parkinson, deterioro funcional (tras inmovilización, ingresos prolongados).
- **Hospitalización de día:** donde se pueden llevar a cabo controles clínicos, observación, transfusiones periódicas y técnicas instrumentales (toracocentesis, paracentesis).
- **Unidad de Recuperación Funcional o de Media Estancia (UME):** destinada a pacientes en fase de recuperación después de un proceso agudo, con el objetivo de continuar los cuidados clínicos, rehabilitadores y de enfermería, y lograr obtener la mayor ganancia funcional y la máxima independencia en actividades básicas de la vida diaria. Cuentan con geriatra, médico rehabilitador, fisioterapeutas, terapeuta ocupacional, logopeda, asistente social. Los criterios de inclusión son similares a hospital de día, pero son pacientes con mayor deterioro que no les permite regresar a su domicilio o que requieren de cuidados más exhaustivos.
- **Equipos de soporte domiciliario (asistencia geriátrica domiciliaria):** actúan en colaboración con Atención Primaria dando soporte y estableciendo la coordinación con otros recursos socio-sanitarios. Hacen un seguimiento periódico y estrecho de pacientes terminales oncológicos y no oncológicos (EPOC e ICC severos, insuficiencia renal crónica...) así como de pacientes frequentadores de los servicios hospitalarios con el fin de evitar reingresos.

CONCLUSIONES

En la actualidad la valoración médica urgente está orientada al motivo de consulta, sin tener en cuenta las peculiaridades del anciano con respecto a la población en general. La detección de dicho paciente de alto riesgo o frágil es fundamental en los SUH de cara a la toma de decisiones, y principalmente a la del alta directamente desde Urgencias.

Un buen conocimiento, tanto de la enfermedad que lleva al paciente a Urgencias como su nivel de fragilidad, nos permitirá definir mejor que nivel asistencial aportará una mayor eficiencia y optimización de los recursos sociosanitarios existentes.

BIBLIOGRAFÍA

- Caplan GA, Williams AJ, Daly B, Abraham K. A randomised, Controlled Trial of Comprehensive Geriatric Assessment and Multidisciplinary Intervention after Discharge of Elderly from the Emergency Department-The DEED II Study. *JAGS*. 2004;52:1417-23.
- Checa M, Zafra EM, Palomo MJ. El paciente geriátrico en urgencias. En: Julián Jiménez A. coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED; 2010. pp. 1427-34.
- Duaso E, Tomás S, Rodríguez-Carballeira M, Juliá J. Valoración geriátrica en un servicio general de urgencias hospitalarias. *Rev Mult Gerontol*. 2005;15:40-9.
- Duaso E, Tomás S. Abordaje del anciano en el servicio de urgencias de un hospital de agudos. *Rev. Esp. Geriatr Gerontol*. 2009; 44(S1):10-14.
- Lázaro del Nogal M. Envejecimiento y sus peculiaridades contempladas desde la urgencia. *Monografías Emergencias*. 2008;2:1-5.
- Martín-Sánchez FJ, Fernández C. Puntos clave en la asistencia al anciano frágil en Urgencias. *Med Clíin*. 2013;140(1):24-29.

EL PACIENTE PALIATIVO EN URGENCIAS

Capítulo 194

María Soledad Chiriboga Lozada, Carmen Oana Minea, Inmaculada Raja Casillas,
Francisco de Borja Hernández Moreno

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La OMS define los cuidados paliativos como la atención apropiada, activa e integral para los pacientes con una enfermedad avanzada, progresiva e incurable (enfermedad terminal) donde la prevención, la identificación temprana, la evaluación y el control de los síntomas, así como el abordaje biopsicosocial y el espiritual cobra máxima importancia.

El tratamiento paliativo y el curativo son complementarios; según avanza la enfermedad el tratamiento paliativo va adquiriendo mayor importancia, mientras el tratamiento específico de la enfermedad se va agotando.



En el enfermo terminal los síntomas son múltiples y cambian frecuentemente, lo que conlleva una continua revisión de estrategias terapéuticas para adaptarlas a las nuevas necesidades del paciente; centrandolo en conseguir la máxima calidad de vida y el confort de los pacientes antes de la muerte. Para ello son fundamentales:

- El control del dolor y otros síntomas.
- Establecer un sistema de apoyo y soporte para el paciente y su familia.
- Abordar por medio de un equipo interdisciplinario (médicos, enfermería, trabajadores sociales, psicólogos, etc).

CONTROL DE SÍNTOMAS

1. ALIVIO DEL DOLOR “*Divinum est sedare dolorem*”. Galeno

El dolor es uno de los síntomas más comunes y más temidos en los pacientes terminales. Para su buen control debemos tener en cuenta su:

- Duración (agudo o crónico).
- Curso (continuo y/o episódico). Considerar que el dolor episódico o irruptivo se presenta como exacerbaciones, cortas y muy intensas en paciente con dolor persistente estable.
- Características (*nociceptivo*: somático o visceral, y *neuropático*: disestésico o neurálgico).

- Causa (debido a la enfermedad primaria, asociado al tratamiento o relacionado con comorbilidades asociadas).
- Intensidad: existen diferentes escalas para su valoración (analógica visual, numérica y descriptiva) que nos permiten medir el dolor y cuantificar la eficacia del tratamiento.
- Evaluar la presencia de distrés psicológico y conducta adictiva.
- Tratamientos previos utilizados y su respuesta.
- Impacto del dolor en la vida: actividades diarias, sueño, alimentación, movimiento, estado de ánimo, etc.

Siguiendo las recomendaciones de la OMS, y considerando la medida del dolor y lo previamente expuesto, se utilizará de forma escalonada el tratamiento analgésico, la escala consta de tres peldaños, con medicamentos dispuestos de menor a mayor potencia analgésica (Capítulo 190, "Enfoque práctico del dolor en Urgencias").

Es muy importante pautar siempre medicación para el dolor de base y para el dolor irruptivo.

2. SÍNTOMAS DIGESTIVOS

Anorexia

La causa principal es la propia carga tumoral, también influyen otros factores como el miedo al vómito, el dolor, el estreñimiento, alteraciones en la boca, efectos secundarios del tratamiento...

- Medidas generales: fraccionar la dieta y realizar ingestas de poco volumen. El enfermo debe comer lo que quiera, cuando quiera y como quiera.
Adaptar la consistencia de la alimentación a la posibilidad de masticación y deglución del paciente.
Valoración continua de cavidad oral (descartar boca seca, dolorosa, sangrante o presencia de infecciones).
- Medidas farmacológicas:
 - Acetato de megestrol (Borea®) 160 mg/2-3 veces al día; tarda alrededor de 15 días en hacer efecto. Efecto secundario a considerar: trombosis.
 - Medroxiprogesterona 500 mg/día.
 - Dexametasona (Fortecortín®) 2-8 mg/d; inicio de acción más rápido (3- 4 días).

Candidiasis oral

Causada por la sequedad de boca, quimioterapia, radioterapia o uso de algunos fármacos como corticoides o antibióticos.

- Mantener una estricta higiene oral.
- Fluconazol (Diflucan®) 50-200 mg/d vo, por 7-14 días.
- Las prótesis dentales se pueden sumergir en nistatina durante la noche.

Xerostomía

Sensación subjetiva de sequedad de boca. Síntoma frecuente y causante de gran discomfort. El tratamiento incluye tratar las causas agravantes, así como higiene oral y medidas de estimulación salivar (valorar incremento de ingesta hídrica, fruta fresca, saliva artificial, enjuagues con manzanilla entre otros).

Disfagia

Más frecuente en tumores de cuello y enfermedades neurodegenerativas. Tratamiento según:

- Dieta adaptada, líquidos con espesantes; corrección de la postura, rehabilitación de la deglución.
- Causa obstructiva: administrar corticoides si edema peritumoral; anticolinérgicos (disminuyen las secreciones, babeo y riesgo de aspiración). Individualmente se considerará necesidad de radioterapia para reducción tumoral, endoscopia u otro tratamiento paliativo (endoprótesis).
- Según pronóstico. Valorar SNG o gastrostomía (pacientes en estadios avanzados oncológicos o no, la gastrostomía no aporta beneficio).

Estreñimiento

Valorar la probable etiología del estreñimiento (causas directas: obstrucción, masas, síndrome doloroso o indirectas: neurológicas, metabólicas, farmacológicas entre otras).

Siempre que la deposición no sea diaria habrá que utilizar medidas farmacológicas además de medidas generales como ingesta de líquidos y movilización del paciente, si es posible. Será necesario descartar la presencia de fecaloma y, si estuviese presente, proceder a fraccionar mediante enemas y desimpactar previa colocación de lubricante 5-10 min. Considerar el uso de analgesia previo al procedimiento.

Principio activo	Dosis
Parafina líquida	2 cuch/8 h
Lactulosa (Duphalac®)	2 cuch/8 h
Lactitol (Oponaf®)	2 sob/12 h
Senósidos (Puntualax®)	5-10 gotas/8-12 h
Bisacodilo (Dulcolax®) (Dulcolax®)	1 gragea/12-24 h
Movicol®	1 sob/8-12 h

Náuseas y vómitos

Las causas son: obstrucción intestinal, estasis gástrico, fármacos (opioides, digoxina entre otros), metabólicas (hipercalcemia, uremia entre otros), otras (ansiedad, estreñimiento, QT) o hipertensión craneal.

- Medidas farmacológicas: administrar de forma profiláctica en pacientes en tratamiento con opioides. Si existe más de un vómito cada 8 h usar preferiblemente la vía sc.

Principio activo	Dosis	Indicaciones
Metoclopramida (Primperan®)		
Domperidona (Motilium®)	10 mg/6-8 h vo, sc	Por retraso de vaciamiento gástrico
Butirofenonas (Haloperidol®)	1-2 mg/6-8 h vo, sc	De origen central
Clorpromacina (Largactil®)	25-50 mg/8 h vo	De origen central en paciente agitado
Ondasetrón (Zofrán®)	4-16 mg/12 h vo,sc	Por QT
Dexametaxona (Fortecortín®)	2-24 mg/24 h iv, sc	Si existe HTIC o edema peritumoral

Obstrucción intestinal

El tratamiento no es el convencional. La SNG, la aspiración y la sueroterapia sólo está indicada si existe posibilidad de resolución. Se descartará primero un fecaloma, realizándose extracción manual y enema de limpieza. Se usarán los fármacos por vía sc de forma preferente.

- Corticoides: dexametasona 12-16 mg/d con acción antiedema tumoral.
- Náuseas y vómitos: haloperidol 5-10 mg/d de elección, metoclopramida 40-240 mg/d, no utilizar si existe obstrucción completa o dolor cólico.
- Mejora motilidad: butilbromuro de hioscina (Buscapina®) 60-120 mg/24 h.
- Dolor abdominal: morfina 2,5-5 mg/4 h, aumentando la dosis progresivamente. Si ya la tomaba aumentar la dosis en un 30 - 50%.

3. SÍNTOMAS RESPIRATORIOS

Disnea

Sensación subjetiva de falta de aire que aparece casi en la mitad de los pacientes paliativos, no asociado necesariamente a ninguna patología cardiopulmonar evidente.

Abordaje de la disnea en paciente paliativo:

- Diagnóstico diferencial:
 - Proceso obstructivo de las vías respiratorias: obstrucción traqueal; EPOC.
 - Afectación del parénquima/enfermedad pleural: cáncer primario o metastásico pulmonar o pleural; metástasis linfática; neumonía; neumotórax; derrame pleural maligno; reacción a un fármaco pulmonar; radiación, neumonitis; síndrome de distrés respiratorio.
 - Enfermedad vascular: embolia pulmonar; síndrome de la vena cava superior.
 - Enfermedad cardíaca: ICC; derrame pericárdico maligno; arritmia.
 - Pared torácica/musculatura respiratoria: enfermedad neurológica primaria, malnutrición, ascitis a tensión.
 - Otros: anemia, ansiedad.
- Tratamiento:
 - Oxigenoterapia en caso de hipoxemia, baja saturación o mejoría subjetiva con el oxígeno.
 - Opioides: morfina que se comenzará con dosis de 2,5-5 mg cada 4 horas vo/sc; si previamente el paciente recibía morfina para tratamiento de dolor, se aconseja aumentar la dosis hasta un 50% para el control de la disnea.
 - Ansiolíticos: benzodicepinas: no se recomienda su uso para la disnea en ausencia de ansiedad. Se podrá administrar: lorazepam: 0,5-2 mg/8-12 h; diazepam: 5-10 mg/8-12 h o midazolam por vía sc (5 mg) en la crisis de disnea.
 - Esteroides: se podrán administrar si broncoespasmo, obstrucción de la vía aérea superior por crecimiento tumoral, síndrome compresivo de la vena cava superior y linfangitis carcinomatosa. Se recomienda prednisona 40 a 60 mg al día; metilprednisolona iv con dosis de hasta 1 g al día durante tres días.
 - Broncodilatadores: si existe broncoespasmo asociado.

Hipo

Puede ser de causa central (ACV, tumor cerebral, meningitis), periférica por irritación del nervio vago o del frénico (tumores de cabeza y cuello, faringitis, empiema, distensión gástrica, abs-

ceso subfrénico, reflujo gastroesofágico, hernia de hiato) u otras causas como: uremia, alcohol, diazepam, ansiedad, estrés, aerofagia excesiva.

- Tratamiento:
 - Tratar si persiste más de 48 h.
 - Maniobras físicas (interrupción vagal): mantener la respiración, maniobras valsava, respirar en una bolsa.
 - Retirar fármacos como el diazepam.
 - Causado por edema peritumoral: dexametasona 8 mg/24 h o valorar tratamiento anti-convulsivante por tumor del SNC: valproato, fenitoína, carbamazepina.
 - Si distensión gástrica valorar: dimeticona 10 mg/6 h y metoclopramida 10 mg/6 h.
 - Clorpromacina 10-25 mg/8 h que produce supresión central.
 - Baclofeno. Dosis inicial: 5 mg por vía oral 3 veces al día durante 3 días y aumentar de forma progresiva hasta 80 mg al día.

Hemoptisis

- El tratamiento depende de la importancia del sangrado:
 - En el sangrado leve-moderado intentar tratar la causa, solicitar hemograma, reposición de fluidos, transfusiones, corregir las alteraciones de la coagulación. Valorar suspender fármacos (AINEs). Iniciar tratamiento con Amchafibrim® (500-1.000 mg/8 horas).
 - Tratamiento sintomático. En situación de enfermedad terminal: decúbito lateral del lado afecto, oxígeno y sedación.
 - Si la hemoptisis es masiva: valorar sedación.

4. SÍNTOMAS NEUROPSICOLÓGICOS

Ansiedad

La ansiedad es común en los pacientes con una enfermedad grave o potencialmente mortal. Puede estar relacionado con un trastorno preexistente de ansiedad, abuso de sustancias, delirio o síntomas como el dolor.

- Tratamiento:
 - Técnicas de relajación, fomentar la comunicación con la familia y el paciente, controlar de forma adecuada los síntomas.
 - Benzodiacepinas de vida media corta: lorazepam 0,5-2 mg/3-6 h; alprazolam 0,25-2 mg/6-8 h; midazolam 5-10 mg/8-12 horas sc. Vida media larga: diazepam: 5-10 mg/8-12 horas vo.

Depresión

La depresión es el problema más común de salud mental entre los pacientes paliativos. Las personas que sufren de depresión también están en mayor riesgo de suicidio.

- Tratamiento:
 - ISRS. Se recomienda empezar con dosis bajas y aumentar progresivamente: sertralina 25-50 mg/24 h, paroxetina 20 mg/24 h, citalopram 10-20 mg/24 h y escitalopram 10 mg/24 h.
 - Antidepresivos noradrenérgicos: mirtazapina, en dosis bajas 7,5 mg/24 h presenta efecto sedante e incrementa el apetito.

- Antidepresivos tricíclicos. Con efectos anticolinérgicos, por lo que se recomienda utilizar con precaución en el glaucoma, HBP, retención urinaria y asma. Preferible nortriptilina 10-15 mg/8 h útil para dolor y también efecto sedante.
- Antidepresivos heterocíclicos: trazodona 50-100 mg/24 h, con efectos sedante.

Síndrome confusional

Es un síndrome multifactorial que puede tener distintas causas: neurotoxicidad inducida por opioides, tumor cerebral/metástasis, quimioterápicos, drogas psicotrópicas y glucocorticoides, factores metabólicos (hipercalcemia, hiponatremia), insuficiencia renal, hipotensión, síndrome paraneoplásico, sepsis. En el paciente anciano, que a menudo es frágil, hay otros factores que pueden precipitar el delirio incluyendo: infarto de miocardio, fractura de cadera, la embolia pulmonar, dolor e, incluso, el estreñimiento.

Abordaje del síndrome confusional en el paciente terminal:

- Se recomienda identificar la causa y tratar.
- Neurolépticos típicos: de manera puntual hasta solucionar la causa se puede administrar haloperidol cuando hay agitación psicomotriz leve, ideas delirantes o alucinaciones en dosis de 0,5 a 1,0 mg iv o sc y levomepromazina, 25-50 mg/8-12 horas en presencia de agitación psicomotriz importante.
- Neurolépticos atípicos: risperidona 0,25-0,5 mg vo.
- Benzodiacepinas de vida corta como midazolam se puede utilizar si los síntomas persisten tras administrar dos neurolépticos distintos o en situación terminal; en situación de últimos días, si no se ha conseguido controlar con los neurolépticos.

Insomnio

Los trastornos del sueño son un síntoma frecuente y molesto para los pacientes con enfermedades terminales. El insomnio puede aumentar la intensidad y el conocimiento de otros síntomas, como el dolor, ansiedad o el delirio. Las causas más comunes del insomnio son dolor no controlado, micción frecuente, y la disnea.

- Tratamiento:
 - Medidas generales: aumentar la actividad durante el día, crear un ambiente agradable y disminuir los ruidos.
 - Tratamiento farmacológico como las benzodiacepinas. Valorar utilizar fármacos como la mirtazapina si coexiste depresión y disminución del apetito, o trazodona.

MANEJO DE AGONÍA

El precoz reconocimiento de la agonía es fundamental para iniciar su tratamiento sintomático. Los objetivos de esta etapa son confort, evitando medidas agresivas (movilización mínima, no enemas).

RECONOCIMIENTO DE LA AGONÍA. MENTEN 2004 (> 4/8 signos predice fallecimiento en menos de 4 días).

- Nariz fría o pálida.
- Extremidades frías.
- Livideces.

- Labios cianóticos.
- Estertores de agonía.
- Pausas de apnea (> 15 segundos/min).
- Anuria (< 300 ml/24 h).
- Somnolencia (> 15 h sueño/24 h).

Estertores premortem: son los ruidos con los movimientos respiratorios producidos por la oscilación de las secreciones acumuladas en la hipofaringe. Se producen en las últimas horas de vida y causan gran angustia en los familiares.

- Poner en decúbito lateral si es posible, con la cabeza elevada y sin aspirar las secreciones.
- Disminuir hidratación.
- Butilescopolamina (Buscapina®) 20-40 mg/8 h por vía subcutánea.

Abordaje de la disnea en fase agónica: al final de la vida la disnea a veces causa sufrimiento intenso que no se puede aliviar con medidas estándar.

- Los opioides, especialmente la morfina, son utilizados para manejo de disnea terminal. Comenzar con dosis mínima 2,5-5 mg/4-6 horas. Se deben realizar ajuste diario del 30-50% de dosis diaria.
- Benzodiacepinas. Uso exclusivo de disnea terminal, asociado a ansiedad.
- Sedación paliativa: midazolam sc 5-20 mg bolo inicial. Continuar cada 4-6 h con bolos o infusión continua sc o iv. Dosis máxima 200 mg/día.

Síndrome confusional en la fase agónica: para muchos pacientes con enfermedades terminales el síndrome confusional precede a la muerte.

- Ambiente tranquilo.
- Haloperidol 0,5-3 mg/6-12 horas. Midazolam 5 mg/4-6 h.

Fiebre en fase agónica: valorar la necesidad de tratamiento.

- Paños fríos; pueden molestar al paciente.
- Paracetamol 1 g/6-8 h iv- o Nolotil 2 g/8 h iv o Ketorolaco (1 ampolla sc/8 horas, por palomilla independiente al resto de la medicación).

Dolor: no disminuir los analgésicos aunque el paciente esté en coma. Las dosis extras previstas no deben escatimarse.

Hidratación en fase agónica: tema controvertido. Algunos autores consideran la deshidratación beneficiosa por contribuir a la disminución del nivel de consciencia y conseguir una menor percepción de los síntomas por parte del paciente. Otros opinan que la hidratación vía sc asegura una vía para la administración de fármacos, favorece la eliminación urinaria y alivia la inquietud de la familia.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

- Tratamiento complejo siendo incapaz la familia de suministrar la medicación de forma adecuada.

- Cuando el hospital puede ofrecer al paciente los servicios que mejoren su calidad de vida.
- Crisis de claudicación familiar: es una de las primeras causas de ingreso. Las etiologías más frecuentes son: síntomas mal controlados o aparición de nuevos, miedos, temores o incertidumbre, depresión, ansiedad, soledad, dudas sobre tratamiento o evolución.

BIBLIOGRAFÍA

- Agustín Illueca MP, Arrieta Canales J, Benites Burgos A, del Río García ML, Moral Lamela AI, Rodríguez Franco E, et al. Manual para el Manejo del Paciente en Cuidados Paliativos en Urgencias Extrahospitalarias; 2011, ISBN: 978-84-939476-0-6
- Bruera E. Rony Dev. Overview of managing common non-pain symptoms in palliative care. Up to Date. at 26 nov. 2013.
- Escolante A, Barrero C, Palomo MJ. El paciente paliativo en urgencias. En: Julián A. Editor. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, 3ª ed: Madrid; Edicomplet: 2010. pp.1435-1439.
- Guía de Cuidados Paliativos. Sociedad Española de Cuidados Paliativos. En URL: <http://www.secpal.com/guiacp/index.php>.
- NICE clinical guideline. Opioids in palliative care: safe and effective prescribing of strong opioids for pain in palliative care of adults. May 2012
- Pascual López A, et al. Estrategia en Cuidados Paliativos del Sistema Nacional de Salud. Actualización 2010-2014. Ministerio de sanidad, política social e igualdad. Centro de publicaciones. Madrid. 2011.

PROFILAXIS POSTEXPOSICIÓN ANTE ACCIDENTES OCUPACIONALES Y NO OCUPACIONALES EN URGENCIAS

Capítulo 195

Cristina García-Tenorio del Prado, Enriqueta Muñoz Platón, José Largo Pau,
M^a Luisa Zamorano Rodríguez, M^a José Palomo de los Reyes

ACCIDENTES OCUPACIONALES

Introducción

La prevención en la exposición a sangre y fluidos corporales (prevención primaria), es la estrategia más importante a seguir; por ello, las instituciones deben garantizar al trabajador un uso constante de medidas de seguridad, control en la práctica del trabajo y protección tanto individual como en equipo.

- **Exposición ocupacional:** contacto en piel, mucosas o vía parenteral con materiales potencialmente infectados que podría tener lugar durante las actividades del personal sanitario expuesto.
- **Fuente:** la persona potencialmente infectada por algún agente patógeno transmisible.
- **Trabajador expuesto o accidentado:** aquél que trabaja en un centro sanitario, está expuesto al riesgo y potencialmente se puede contagiar.

Atención inicial

La exposición ocupacional se considera una urgencia médica, y se debe garantizar el manejo oportuno de la profilaxis post exposición (PPE).

El médico de Urgencias es el que evaluará inicialmente al trabajador y asesorará del riesgo de transmisión cuando la exposición ocurre fuera del horario laboral habitual.

El manejo estandarizado de los accidentes con sangre y líquidos corporales garantiza un tratamiento eficiente y eficaz (Tabla 195.1).

Profilaxis post exposición

Aunque hay más de 20 enfermedades que se transmiten por sangre y fluidos, en este capítulo nos ocuparemos de la prevención de la infección por el **VHB**, **VHC** y **VIH**. Una exposición de riesgo para estos virus es producido por un accidente percutáneo (aguja u otro material punzocortante) o el contacto de las mucosas o de la piel no intacta con sangre, tejidos o líquidos corporales que potencialmente puedan estar infectados (Tabla 195.2).

Hepatitis B

Es la que más riesgo de contagio tiene de los tres, y depende de la intensidad y del tipo de contacto con la sangre. El riesgo de transmisión es del 22-31% si la fuente es HBeAg positiva y del 1-6% si es HBeAg negativa.

Se ha demostrado su transmisión tras exposición percutánea y de mucosas, así como tras una

Tabla 195.1. Manejo inicial en caso de accidentes ocupacionales

- Triaje rápido.
- Lavar bien las áreas expuestas con agua y jabón, evitando el cepillado y uso de desinfectantes y lejía. En exposición de mucosas, incluidas conjuntivas, irrigar copiosamente con suero salino fisiológico o agua antes y después de retirar lentillas si tuviera.
- Obtener la historia de las circunstancias de la fuente, y la historia de vacunación del expuesto frente a VHB.
- Pedir las pruebas de sangre para los estudios de laboratorio (usando los consentimientos informados que se requieran); obtener una prueba de embarazo en mujeres que potencialmente puedan estar embarazadas.
- Ordenar estudios de laboratorio de la fuente, si se sabe quién es.
- Determinar si necesitará inmunización antitetánica.
- Determinar si requiere de PPE para el VHB.
- Determinar si requiere de PPE del VIH (Tabla 195.2 y 195.4).
- Asesorar a la persona expuesta dependiendo del riesgo y del patógeno específico en sangre, acerca de los riesgos y beneficios de las opciones de tratamiento disponible (Tabla 195.2).
- Revisar las dosis y efectos adversos de los tratamientos recomendados.
- Remitir al expuesto al Servicio de Prevención de Riesgos Laborales (SPRL).

PPE: profilaxis postexposición.

Tabla 195.2. Riesgos de transmisión del VHB, VHC y VIH

Virus	VHB	VHC	VIH
Riesgo de infección según el modo de exposición			
Percutánea	6-30%	0-7%	0,3%
Mucosa	Riesgo no cuantificado. Transmisión documentada.		0,009%
Piel lesionada	Riesgo no cuantificado. Transmisión no bien documentada.	Riesgo no cuantificado. Transmisión no documentada.	< 0,1% riesgo no completamente cuantificado.
Mordedura humana	Riesgo no cuantificado. Transmisión documentada.		Riesgo no cuantificado. Publicada posible transmisión.
Productos con riesgo de contagio			
Documentada	Sangre, productos hemáticos	Sangre, inmunoglobulinas	Sangre, productos hemáticos, fluidos corporales sanguinolentos.
Posible	Semen, secreción vaginal, líquidos sanguinolentos, saliva.	Productos hemáticos, fluidos sanguinolentos, semen, secreción vaginal.	Semen, secreción vaginal, LCR, leche materna, exudados, fluidos serosos, líquido amniótico, saliva.
No documentada	Orina, heces		Saliva, orina, heces

mordedura humana, incluso puede contagiarse por fómites (glucómetros, endoscopios). La transmisión parenteral puede ser inaparente.

Se considerará la PPE ante exposiciones percutáneas, salpicaduras en mucosas o piel no intacta, o intacta si el contacto es muy prolongado, también se considerará en casos de pinchazo sin líquido visible (inyecciones intramusculares o subcutáneas).

Antes de iniciar el PPE, se debe obtener una muestra serológica del expuesto, para conocer el estado inmunológico. El tipo de PPE se considera según la situación que presente.

La inmunoglobulina de la hepatitis B (IGHB), cuando está indicada, se debe administrar lo antes posible (ideal las primeras 24 horas), después de 7 días su efectividad se desconoce. De la misma manera, la vacuna de hepatitis B, se debe dar lo antes posible. Se pueden administrar IGHb y vacuna simultáneamente pero en lugares anatómicos distintos (IGHb en el glúteo y vacuna en deltoides). Tanto la vacuna como la IGHb, no están contraindicadas en la lactancia ni embarazo.

Las recomendaciones de actuación quedan recogidas en la Tabla 195.3.

Tabla 195.3. Recomendaciones de PPE ocupacional del VHB

Vacunación y estado serológico de los trabajadores expuestos ¹		Fuente Ag HBs+ o fuente desconocida de alto riesgo	Fuente desconocida de bajo riesgo	Fuente Ag HBs-
No vacunado		IGHB ² (1 dosis) y serie completa de vacunación del VHB ³	Serie completa de vacunación del VHB	
Vacunación incompleta		IGHB ² (1 dosis) y completar pauta de vacunación del VHB	Completar pauta de vacunación del VHB	
Respondedor ⁴			No PPE	
No respondedor ⁴	Después de primovacuna- ción (3 dosis)	IGHB (1 dosis) y 2ª serie completa de vacunación del VHB ⁵	No PPE y 2ª serie completa de vacunación del VHB ⁵	
	Después de revacunación ⁵ (6 dosis)	IGHB (2 dosis) ⁶	No PPE	
Vacunado con respuesta de anticuerpos desconocida		Serología anti-HBs ⁷ : - AntiHBs $\geq$ 10 mUI/ml: no PPE - AntiHBs < 10 mUI/ml: IGHB (1 dosis) y vacunación de recuerdo ⁸	Serología anti-HBs ⁷ : - Anti-HBs $\geq$ 10 mUI/ml: no PPE - Anti-HBs < 10 mUI/ml: vacunación de recuerdo ⁸	No PPE

Tabla adaptada de CDC "Hepatitis B and the healthcare worker, de "Immunization Action Coalition" y de GESIDA: "Recomendaciones de la SPNS/GESIDA/AEP/ CEEISCAT/SEMP sobre la profilaxis postexposición frente al VIH, VHB y VHC en adultos y niños" (Enero 2008).

1. Trabajadores que han tenido infección por VHB en el pasado o que tienen una infección crónica no requieren IGHb o vacuna.
2. Inmunoglobulina hepatitis B (12-20 UI/kg o 0,06 ml/kg) administrada por vía im, preferentemente en las primeras 24 horas y hasta 7 días.
3. Si la fuente es positiva y se estima necesario utilizar una pauta rápida de vacunación: 0-1-2 meses y una cuarta dosis a los 6-12 meses de la primera.
4. Respondedor: cuando los anti-HBs son $\geq$ 10 mUI/ml después de la vacunación. No respondedor: cuando los anti-HBs son < 10 mUI/ml después de la vacunación.
5. Revacunación: serie de 3 dosis adicionales de vacuna de hepatitis B administrada después de la primera serie vacunal.
6. Primera dosis tan pronto como sea posible tras la exposición y la segunda dosis 1 mes después.
7. La serología anti-HBs se hará tan pronto como sea posible tras la exposición.
8. Valorar nº de dosis previas y realizar marcador postvacunal.

Es muy importante adoptar las medidas de prevención frente al VHB, pues el riesgo de contagio es mayor que en el VIH y la eficacia de la profilaxis es elevada.

Una vez concluida la valoración clínica, se procederá a rellenar el parte de accidente de trabajo, y se indicará al trabajador que debe acudir al SPRL el primer día hábil.

Hepatitis C

El riesgo de transmisión del VHC es bajo comparado con el VHB (Tabla 195.2). El porcentaje de seroconversión después de una exposición ocupacional percutánea es de 1,8%. No se ha medido el riesgo de después de una exposición con fluidos corporales en mucosas, pero se estima que es bajo.

Actualmente no se dispone de medidas de PPE efectivas frente al VHC. Se debe extraer muestra al expuesto para estudio de Ac anti-VHC y transaminasas y se hará un seguimiento durante 12 meses. Habrá que cumplimentar y entregar el parte de accidente de trabajo, y se indicará al trabajador que debe acudir al SPRL el primer día hábil.

VIH

El personal sanitario que se ha expuesto potencialmente al VIH debe ser evaluado inmediatamente después del accidente (ideal en menos de 1 hora).

En la Tabla 195.2 se indica el riesgo de contagio según el modo de exposición, que aún siendo bajo, no es cero. En la Tabla 195.4 se indican las condiciones para utilizar la profilaxis antirretroviral. El riesgo de contagio es bajo respecto al VHB y VHC pero no es inexistente.

Tabla 195.4. Condiciones para considerar el empleo de profilaxis antirretroviral

Fuente de exposición	Infección VIH conocida o desconocido con factores de riesgo*
Tipo	Percutánea (pinchazo, corte), mucosa o cutánea con piel no intacta (dermatitis, abrasiones, heridas) con sangre o fluidos sanguinolentos
Tiempo transcurrido	Menos de 72 horas

*Usuario de drogas vía parenteral o perteneciente a colectivos con prevalencia elevada de infección por VIH.

Los antirretrovirales presentan con frecuencia efectos secundarios, pero no suelen ser graves con pautas de 4 semanas. Es necesario comentar con la persona expuesta las ventajas e inconvenientes de la profilaxis.

Se recomienda realizar la prueba de Ac anti-VIH basal, a las 6, 12 semanas y 6 meses. Un 5% de las seroconversiones ocurren después de 6 meses, por lo que algunos protocolos incluyen otra a los 12 meses.

La duración recomendada de la PPE es de 4 semanas. Si se conoce el estado negativo de VIH de la fuente en el transcurso de la PPE debe suspenderse.

ACCIDENTES DE ORIGEN NO OCUPACIONAL

Introducción y atención inicial

Es aquella situación en la que se produce contacto con sangre y/o otros fluidos biológicos de manera accidental fuera del ámbito sanitario y se puede producir por pinchazos con agujas (potencialmente infectadas), inyecciones de drogas, violaciones sexuales o relaciones sexuales consentidas.

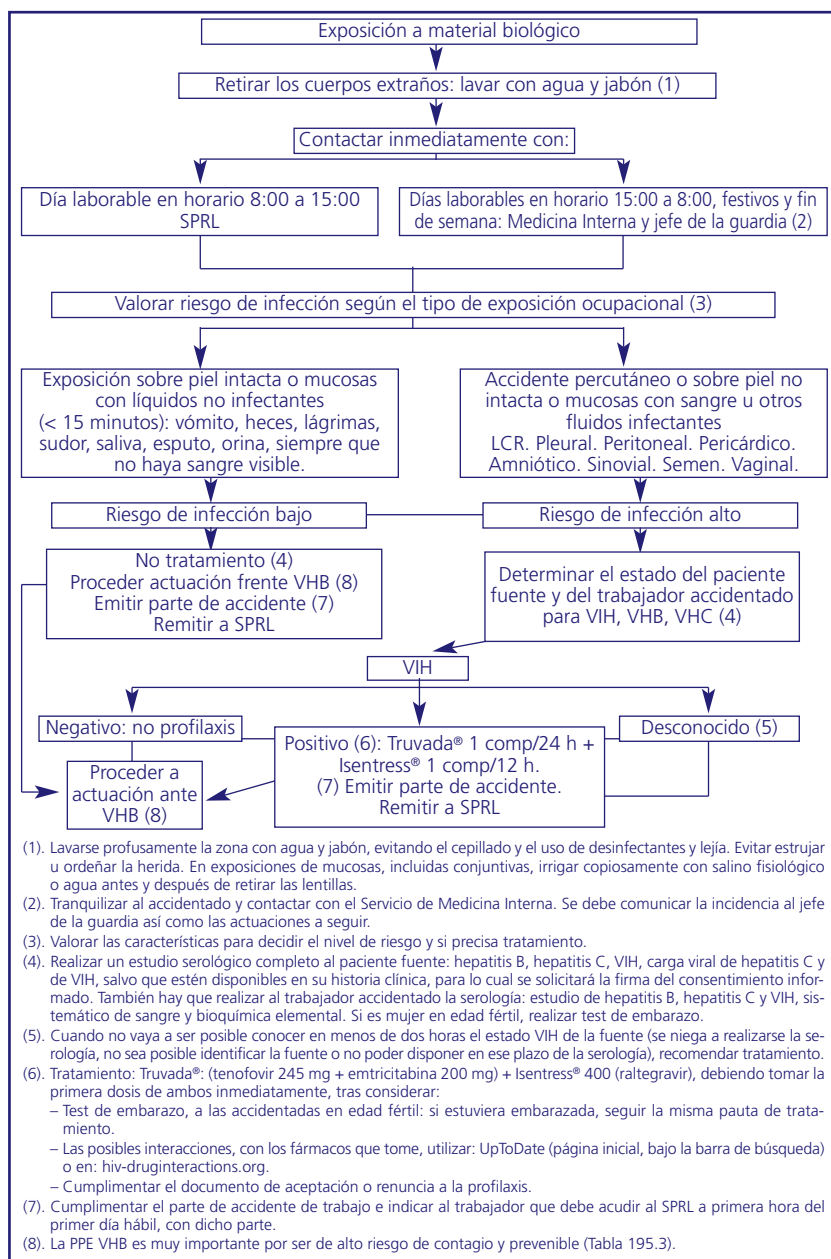


Tabla 195.5. Algoritmo de actuación en caso de exposición ocupacional a productos probablemente contaminados por VIH/VHB.

Tabla 195.6. Pauta de antirretrovirales para la profilaxis postexposición

Pauta	A	B
De elección	Truvada®: 1 comp /24 h	Isentress®: 1 comp/12 h mg
Alternativa	Combivir®: 1 comp/12 h (zidovudina 250-300 mg + lamivudina 150)	Kaletra®: 400/100: 2 comp/12 h (lopinavir/ritonavir)

En estas exposiciones casi nunca se puede determinar el estado serológico de la fuente, la mayoría de los expuestos nacidos antes de 1980 no habrán recibido la vacuna de hepatitis B, y los vacunados no tendrán documentación de su respuesta serológica y no se podrá solicitar estudios de Ac de forma urgente (Tabla 195.7).

Si el paciente ha sufrido una agresión, es de responsabilidad médica proveer evidencia legal y forense.

El objetivo final es valorar si el paciente precisa algún control y profilaxis. Para ello debe valorarse los siguientes aspectos:

- **Características de la exposición:** si es un pinchazo (tipo de aguja, si era abandonada, agresión con jeringa cargada, etc), si es una exposición sexual (si fue consentida o agresión, con penetración vaginal, anal u oral, si hubo eyaculación, si usó condón o si se rompió, si estaba usando drogas).
- **¿Quién?** si es conocido, (para determinar su estado serológico), o si tiene factores de riesgo de ser positivo para hepatitis B, C o VIH.
- **¿Cuándo?** las posibilidades de encontrar evidencia forense después de 72 horas son escasas. La contracepción de emergencia y la profilaxis con antirretrovirales son más efectivas en las primeras 72 horas.

Debe registrarse en la historia la existencia o no de lesiones. Si es con una aguja especificar la profundidad y si hay sangre. Si es una agresión sexual se recomienda la exploración por el ginecólogo y seguir el procedimiento legal establecido.

Dependiendo del tipo de exposición y estado vacunal, se solicitará serología de hepatitis B (HBsAg, antiHBc, antiHBs), y de VIH, al paciente, previo consentimiento informado; β -HCG y serología luética.

Tabla 195.7. Manejo general en accidentes no ocupacionales

- Triaje rápido.
- Obtener la historia de las circunstancias de la exposición, la fuente y la vacunación del expuesto.
- Obtener estudios de laboratorio de la fuente.
- Pedir las pruebas sanguíneas para los estudios de laboratorio. Valorar si se requiere prueba de embarazo.
- Determinar si requiere de PPE para el VHB y/o VIH.
- Determinar si requiere profilaxis de enfermedades de transmisión sexual.
- Asesorar a la persona expuesta de los riesgos de adquirir patógenos específicos y de los riesgos y beneficios del tratamiento disponible.
- Determinar si necesitará inmunización antitetánica (ver capítulo 88: botulismo, tétanos y rabia).
- Revisar las dosis y efectos adversos de los tratamientos recomendados.
- Derivación del paciente al Servicio de Medicina Preventiva para su reevaluación y seguimiento.

Tratamiento post exposición de VHA, VHB, VHC, VIH

Hepatitis A

Se han identificado factores de riesgo para la infección por el virus de la hepatitis A (VHA) en hombres que tienen relaciones sexuales con hombres, en personas que usan drogas y al hacer viajes internacionales.

La PPE se debe ofrecer solamente a los pacientes con exposiciones sexuales a personas con hepatitis A aguda, que no hayan recibido la vacuna y no sepan o no se pueda documentar que están inmunizadas.

¿Qué se debe administrar?:

- En menores de 40 años: una dosis de vacuna HVA.
- En mayores de 40 años: una dosis IM de IgM (0,02 ml/kg) y primera dosis de vacuna HVA.
- Pacientes con inmunodepresión, independientemente de la edad: IG y primera dosis de vacuna HVA.

La IG y la vacuna deben administrarse en un sitio anatómico separado (IG en el glúteo y vacuna en deltoides o cara anterolateral del muslo).

Hepatitis B

El VHB se transmite a través de la exposición percutánea o a través de las membranas mucosas por la sangre y líquidos que contengan sangre infectada.

Los factores de riesgo que se han asociado son: sexo sin protección con una persona infectada, sexo sin protección con más de una pareja sexual, hombres que tienen sexo con hombres, historia de otras enfermedades sexuales y uso de drogas parenterales. Los riesgos de transmisión están en la Tabla 195.2.

Se ha demostrado que en la PPE tanto la IgHB como la vacuna de VHB, por sí solas, son altamente eficaces, aunque la IgHB se suele dar con la vacuna.

Se debe administrar tan pronto como sea posible, preferiblemente ≤ 24 horas. Los estudios no indican el tiempo en que la PPE deja de ser efectiva, pero es probable que no exceda los siete días para exposición percutánea y los 14 para la sexual. Se debe completar la vacunación de la hepatitis B.

Profilaxis postexposición hepatitis B

Dada su alta contagiosidad, debe valorarse en toda exposición sexual sin protección o con rotura de preservativo, agresión sexual, pinchazos independientemente de que sea con o sin sangre visible, mordeduras y exposiciones de mucosas a fluidos con capacidad de transmisión de VHB (Tabla 195.2). El tipo de profilaxis dependerá de si se conoce el estado serológico de la fuente o no.

La actuación a seguir tras la exposición no ocupacional, es diferente a la ocupacional (Tabla 195.8).

Hepatitis C

El VHC se transmite más eficientemente a través de las exposiciones percutáneas repetidas con sangre contaminada (a través de transfusión, drogas inyectadas, tatuajes), son menos eficientes en las perinatales y en la transmisión sexual. No se ha demostrado una PPE efectiva contra el VHC.

Tabla 195.8. PPE HVB tras exposición no ocupacional

Vacunación paciente y estado serológico	Fuente Ag HBs positivo	Fuente desconocidas
No vacunado y sin documentación de estar inmunizado	IGHB + inicio vacunación HVB	Iniciar vacunación HVB (1)
Parcialmente vacunado	IGHB + completar vacunación HVB	Completar vacunación (1)
Completamente vacunado sin respuesta conocida	Dosis booster de vacuna HVB (1)	
Vacunado no respondedor (2)	IGHB + reinicio vacunación HVB	
Vacunado conocedor de respuesta adecuada (2)	No precisa PPE	

(1) En inmudepresión: IGHb + vacuna HVB, dado el alto porcentaje de respuesta inadecuada a la vacunación estándar de HVB.
(2) Respondedor: AC anti-HBs son > 10 mUI/ml después de la vacunación.

VIH

Para valorar la indicación de PPE de VIH debe establecerse el riesgo de contagio. Ello dependerá de factores relacionados con la exposición (Tablas 195.2 y 195.9).

Los aspectos claves a la hora de valorar la indicación de PPE frente a VIH son:

- Probabilidad de que la fuente tenga infección VIH.
- El riesgo intrínseco de transmisión de VIH de la exposición (Tabla 195.9).
- Uso de preservativo o grado de rotura.
- Que la exposición no se haya producido más de 72 antes de la consulta.
- La probabilidad de adherencia al tratamiento pautado.

Hay situaciones en las que debe valorarse ofrecer PPE frente a VIH (Tabla 195.10).

En la PPE no ocupacional no está indicado ofrecerla, sólo remitir para seguimiento al Servicio de Medicina Preventiva.

Profilaxis de enfermedades de transmisión sexual (ETS)

(Ver capítulo 89: enfermedades de transmisión sexual). Debe ser dada a todos los pacientes con exposiciones sexuales sin protección o con rotura franca del preservativo, el mismo día que llegan a Urgencias. Las guías actuales recomiendan la profilaxis de gonorrea, *Chlamydia*

Tabla 195.9. Riesgo estimado de adquisición de VIH por ruta de exposición

Ruta de exposición	Riesgo/10.000 exposiciones
Transfusión sanguínea	9.000
Agujas compartidas parenterales	67
Relación anal como receptor	50
Pinchazo con aguja percutánea	30
Relación vaginal como receptor	10
Relación anal como insertor	6,5
Relación vaginal como insertor	5
Relación oral como receptor	1

El riesgo estimado en la transmisión sexual se asume no protegida.

Tabla 195.10. Cuando ofrecer PPE sexual VIH

Fuente	Fuente Ag HBs+ o fuente desconocida de alto riesgo	Indicación	Pauta de PPE
Tipo de exposición	Relación anal no protegida con/sin eyaculación. Relación vaginal no protegida o anal insertiva no protegida. Agresión sexual con penetración anal o vaginal sin protección. Rotura de preservativo con/sin eyaculación en una relación vaginal o anal.	Siempre	Truvada + isentress
	Relación oral no protegida con eyaculación como receptor, es de muy bajo riesgo.	Valorar con el paciente	
Tiempo	Menos de 72 horas		
En caso de que el paciente acepte tomar PPE, debe solicitarse test de VIH			

y tricomonas. Se debe documentar un test de embarazo negativo antes de iniciar el tratamiento.

El régimen recomendado en caso de alto riesgo sin embarazo es:

Ceftriaxona 250 mg im + metronidazol 2 g vo + azitromicina 1 g (monodosis)

El metronidazol evitarlo en caso de estar en el primer trimestre de gestación, usando como alternativa óvulos vaginales de clotrimazol de 200 mg 1/día durante 3 días.

Profilaxis antitetánica

Ver capítulo 88: botulismo, tétanos y rabia.

Profilaxis del embarazo

Ver capítulo 182: anticoncepción en Urgencias. Agresión sexual.

Seguimiento y controles posteriores

Enviar al Servicio de Medicina Preventiva, en el primer día laborable, para reevaluación de la PPE, seguimiento y consejos de prevención o inmunización de otras ETS.

BIBLIOGRAFÍA

- Centers for Disease Control and Prevention: Antiretroviral Postexposure Prophylaxis After Sexual, Injection-Drug Use, or Other Nonoccupational Exposure to HIV in the United States. MMWR Recomm Rep. 2005;54(RR-2):1-20.
- Centers for Disease Control and Prevention: Updated U.S. Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exposures to HBV, HCV, and HIV and Recommendations for Postexposure Prophylaxis. MMWR Recomm Rep. 2001;50(RR11):1-42.
- Emily M. O'Malley, MSPH; R. Costs of Management of Occupational Exposures to Blood and Body Fluids Infect Control Hosp Epidemiol. 2007;28:774-82.
- FitzSimons D, François G, De Carli G. Hepatitis B virus, hepatitis C virus and other blood-borne infections in healthcare workers: guidelines for prevention and management in industrialised countries. Occup Environ Med. 2008;65(7):446-51.

- Panlilio AL, Orelie JG, Srivastava PU, et al. Estimate of the annual number of percutaneous injuries among hospital-based healthcare workers in the United States, 1997-1998. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2004;25:556-62.
- Ríos PP, Crespillo M, Muñoz E, Sánchez S, Palomo MJ, Julián A. Profilaxis postexposición ante accidentes ocupacionales y no ocupacionales en urgencias. En: Julián Jiménez A. coordinador. *Manual de protocolos y actuación en Urgencias*. 3ª ed. Madrid: Edicomplet-grupo SANED; 2010. pp. 1441-52.

APÉNDICE 1: VALORES DE REFERENCIA

Capítulo 196

José Saura Montalbán, Rocío Palma Fernández, Ángeles Cabezas Martínez, Concha Tapia-Ruano Díaz Quetcuti, Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN

- En este capítulo se presenta la relación de determinaciones que se realizan en el laboratorio de bioquímica, así como los intervalos de referencia para cada una de ellas. Las pruebas han sido clasificadas por secciones y en orden alfabético con el objetivo de facilitar su búsqueda.
- Algunas de estas determinaciones pueden verse afectadas por la hemólisis, lipemia o ictericia, lo cual será valorado por el facultativo y puesto en conocimiento del clínico a través de un comentario. Algunas determinaciones serán anuladas del informe final por verse muy afectadas por estos índices.
- La mayor parte de las pruebas que se citan a continuación se procesan en suero, aunque algunas se hacen en plasma o sangre total. Para su correcta extracción, las pruebas que requieren ser determinadas en plasma se detallan junto a la letra “p” entre paréntesis, mientras que las que se realizan en sangre total se indican con las siglas “st”.
- Las determinaciones que se muestran en negrita son aquellas que pueden ser procesadas tanto de rutina como de urgencias.

1. HORMONAS

Determinación	Valores referencia	Unidades
ACTH (p)**	7,2-63,3	pg /mL
Ac. Anti-TPO	0,0-5,6	UI/mL
Ac. Anti-receptor		
de TSH (TSI)		
Negativo	< 1,0	U/L
Indeterminado	1,1-2,0	U/L
Positivo	> 2,0	U/L
Ac. Anti-tiroglobulina (ATG)	0,0-4,1	UI/mL
BHCG total	0-5	U/L
Cortisol	3,7-19,4	µg/dL
Cortisol postdexametasona	< 1,8	mcg/dL
Test estimulación ACTH (cortisol)	≥ 18	mcg/dL

Determinación	Valores referencia	Unidades
Estradiol		
Hombres	< 44	pg/mL
Mujeres:		
<i>Fase folicular</i>	21-251	pg/mL
<i>Mitad ciclo</i>	38-649	pg/mL
<i>Fase lútea</i>	21-312	pg /mL
<i>Post-menopausia no TRH*</i>	< 28	pg /mL
<i>Post-menopausia con TRH</i>	< 144	pg/mL
FSH		
Hombres	1,0-10,5	U/L
Mujeres:		
<i>Fase folicular</i>	2,4-9,4	U/L
<i>Pico ovulatorio</i>	3,9-13,3	U/L
<i>Fase lútea</i>	0,6-8,0	U/L
<i>Menopausia</i>	31-134	U/L
Insulina	2,6-24,9	μU/mL
Macroprolactina (precipitación con PEG)		
< 40%	presencia mayoritaria de macroprolactina	
40-60%	zona gris	
> 60%	presencia mayoritaria de la forma monomérica	
Osteocalcina	2-22	ng/mL
Péptido C	1,1-4,4	ng/mL
Progesterona		
Hombres	0,1-0,2	ng/mL
Mujeres:		
<i>Fase folicular</i>	< 0,3	ng/mL
<i>Fase lútea</i>	1,2-15,9	ng/mL
<i>Menopausia</i>	0,1-0,2	ng/mL
<i>Embarazo</i>	27,9-242,2	ng/mL
Prolactina (basal)		
Hombres	7,3-20	ng/mL
Mujeres	8,7-30	ng/mL
Prolactina post-estrés	Extraer a los 30' tras colocar vía intravenosa	
PTH (p)**	10-65	pg/mL
S-DHEA		
Hombres	70,2-492	μg/mL
Mujeres:		
<i>Premenopáusicas</i>	65,1-407	μg/mL
<i>Post-menopáusicas</i>	35,4-256	μg/mL

Determinación	Valores referencia	Unidades
Niños 5-10 años	2,8-85,2	µg/mL
SHBG		
Hombres	13,5-71,4	nmol/L
Mujeres	19,8-155,2	nmol/L
Somatomedina C (IGF1)		
Hombres		
2 meses-6 años	17-221	ng/mL
6 años-55 años	70-287	ng/mL
> 55 años	49-250	ng/mL
Mujeres		
2 meses-6 años	17-221	ng/mL
6 años-55 años	70-287	ng/mL
> 55 años	49-250	ng/mL
Testosterona		
Hombres	1,42-9,22	ng/mL
Mujeres	0,09-0,57	ng/mL
Testosterona libre		
Hombres	2,6-0,8	pg/mL
Mujeres	0,2-1,3	pg/mL
T3 libre	1,7-4,0	ng/mL
T4 libre	0,8-2,0	ng/mL
TSH	0,5-4,0	µU/mL
Vitamina D		
Déficit	< 20	ng/mL
Insuficiencia	20-30	ng/mL
Niveles normales	> 30	ng/mL
Posible toxicidad	> 150	ng/mL

*THR: Terapia de reemplazo hormonal.

**La extracción debe realizarse en un tubo con EDTA (tapón morado) que debe introducirse en hielo de forma inmediata y ser llevado en mano al laboratorio.

2. MARCADORES TUMORALES

Determinación	Valores referencia	Unidades
CA 125	0-35	U/mL
CA 15.3	0-30	U/mL
CA 19.9	0-37	U/mL
CEA	0-5	ng/mL
Enolasa	0-16,3	ng/mL
PSA	0-4	ng/mL

Determinación	Valores referencia	Unidades
SCC	0-1,5	ng/mL
Tioglobulina	1,4-78	ng/mL

*Los resultados de los marcadores tumorales pueden verse afectados por numerosos falsos positivos que se informan mediante un comentario a la hora de su validación. En caso de duda consultar con el laboratorio.

3. VITAMINAS Y OLIGOELEMENTOS

Determinación	Valores referencia	Unidades
Cobre		
R. nacidos-6 años	20-70	mcg/dL
6 años-12 años	80-160	mcg/dL
Hombre (adulto)	70-140	mcg/dL
Mujer (adulto)	80-155	mcg/dL
Embarazada a término	118-302	mcg/dL
Plomo		
Adultos	< 20	µg/mL
Niños < 6 años	< 10	µg/mL
Vitamina A		
<i>Déficit</i>	< 0,2	mg/L
<i>Niveles marginales</i>	0,2-0,3	mg/L
<i>Niveles adecuados</i>	0,3-1,0	mg/L
<i>Riesgo toxicidad</i>	> 1	mg/L
Vitamina E		
<i>Déficit</i>	< 5	mg/L
<i>Niveles marginales</i>	5-8	mg/L
<i>Niveles adecuados</i>	> 8	mg/L
Zinc	70-150	µg/dL

4. PROTEÍNAS

Determinación	Valores referencia	Unidades
α1-antitripsina	88-174	mg/dL
α-fetoproteína	0-7,9	ng/mL
β2-microglobulina	0,8-2,2	mcg/mL
Ceruloplasmina	22-58	mg/dL
Crioglobulinas		
Negativo	Se informa negativo	
Positivo	% de crioprecipitado	
C3	79-152	mg/dL

Determinación	Valores referencia	Unidades
C4	16-38	mg/dL
F. reumatoide IgG	0-14	UI/mL
IgA	82-453	mg/dL
IgG	751-1.560	mg/dL
IgM	46-304	mg/dL
Inmunoelectroforesis		
PCR	0-8	mg/L
Proteinograma		

5. BIOQUÍMICA GENERAL

A continuación se citan las pruebas bioquímicas que se realizan en el laboratorio general (lunes-viernes).

Determinación	Valores referencia	Unidades
Ácido úrico	2,4-7,0	mg/dL
ADA	7-18	U/L
Albúmina	3,4-4,8	g/dL
Amilasa	30-110	mU/mL
Bicarbonato	22-29	mEq/L
Bilirrubina total	0-1	mg/dL
Bilirrubina directa	0-0,3	mg/dL
Bilirrubina neonatal		
0-2 día	0-6	mg/dL
2-7 días	0-12	mg/dL
7-30 días	0-1	mg/dL
β-cross-laps		
Hombres:		
30-50 años	< 0,58	ng/mL
50-70 años	< 0,70	ng/mL
> 70 años	< 0,85	ng/mL
Mujeres:		
Premenopásicas	0,11-0,63	ng/mL
Terapia antirresortiva	0,11-0,30	ng/mL
Calcio	8,4-10,2	mg/dL
CK total	37-290	U/L
CK-MB		
Normal	< 4% CK total	
Probable IAM	> 4% CK total	

Determinación	Valores referencia	Unidades
Cloro	98-110	mEq/L
Colesterol	110-230	mg/L
HDL-colesterol	35-55	mg/L
LDL-colesterol	130-160	mg/L
Colinesterasa		
Hombre	5,9-12,2	U/mL
Mujer	4,6-10,4	U/mL
Creatinina		
Hombre	0,5-1,2	mg/dL
Mujer	0,5-0,9	mg/dL
Filtrado glomerular	90-120	mL/min/1,73 m ²
F. alcalina		
Hombre	35-129	U/L
Mujer	35-104	U/L
Fósforo	2,5-4,5	mg/dL
GGT		
Hombre	10-66	U/L
Mujer	5-39	U/L
Glucosa (basal)	60-100	mg/dL
GOT/AST	5-37	U/L
GPT/ALT	5-40	U/L
Hb. glicosilada (st)	4,0-6,0% Hb total	
Homocisteína		
Hombre	5,5-16	μmol/L
Mujer	4,6-13,5	μmol/L
Lipasa	23-300	U/L
LDH	230-530	U/L
Magnesio	1,9-2,5	mg/dL
NT-proBNP		
IC alt. improbable	< 300	pg/mL
IC alt. probable		
< 50 años	> 450	pg/mL
50-75 años	> 900	pg/mL
> 75 años	> 1.800	pg/mL
Osmolalidad	275-300	mOsm/Kg
tP1NP		
Hombres	13,9-85,5	ng/mL
Mujeres	16,9-72,8	ng/mL
Potasio	3,70-5,40	mEq/L

Determinación	Valores referencia	Unidades
Prealbúmina	20-40	mg/dL
Proteínas totales	6,4-8,3	g/dL
Sodio	136-145	mEq/L
Troponina	0-0,120	ng/mL
Triglicéridos	60-200	mg/dL
Urea	10-50	mg/dL

6. BIOQUÍMICA DE URGENCIAS

Además de las pruebas que se realizan tanto de rutina como de urgencias (punto 5), existen una serie de determinaciones que se realizan única y exclusivamente en el Laboratorio de urgencias, y que se detallan a continuación.

Determinación	Valores referencia	Unidades
Amoniaco (p)*	9-33	μmol/L
Calcio iónico	4,0-5,2	mg/dL
Lactato (p)*	6,3-18,9	mg/dL
Procalcitonina		
Bajo riesgo de sepsis	< 0,5	ng/mL
Riesgo de sepsis	0,5-2	ng/mL
Shock séptico/sepsis grave	> 10	ng/mL

*La extracción se debe realizar sin compresor, usando un tubo con heparina de litio (tapón verde) que debe introducirse en hielo de forma inmediata y ser llevado en mano al laboratorio.

7. AUTOINMUNIDAD

A continuación se citan las pruebas de laboratorio empleadas para el diagnóstico de conectivopatías, así como de enfermedad celiaca. En esta sección se lleva a cabo del mismo modo, la determinación de pruebas empleadas para el diagnóstico de enfermedades hepáticas autoinmunes, enfermedades neurológicas autoinmunes, gastritis crónica autoinmune y anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA). Para obtener información sobre estas otras determinaciones consulten con el laboratorio.

Determinación	Valores referencia	Unidades
Anticuerpos antinucleares (ANA)		
Imunoanálisis		
Negativo	Se informa negativo	
Positivo	Se realiza IFI informando de título y patrón	
Ac. Anticentrómero (CENP-B)	0-10	U/mL
Ac. IgA antigliadina	0,0-3,9	U/mL
Ac. IgG antigliadina	0,0-4,1	U/mL

Determinación	Valores referencia	Unidades
Ac. IgG antipéptido cíclico citrulinado (CCP)	0-10	U/mL
Ac. IgA antitransglutaminasa	0-2,6	U/mL
Ac. IgG anti DNA	0-15	U/mL
Ac. IgG anti SSA/Ro	0-10	U/mL
Ac. IgG anti SSB/La	0-10	U/mL
Ac. IgG anti Sm	0-10	U/mL

8. GASOMETRÍA

Todas las gasometrías deben extraerse en una jeringa heparinizada. Tras dicha extracción deben enviarse al laboratorio sin demora, con la jeringa tapada y sin aguja (preferiblemente en mano). El retraso en el análisis, así como el empleo de torniquete, pueden interferir en los resultados obtenidos.

Determinación	Gasometría arterial	Gasometría venosa	Unidades
pH	7,35-7,45	7,33-7,43	
pCO ₂	35-48	38-50	mmHg
PO ₂	83-108	30-50	mmHg
HCO ₃	22-26	23-27	mmol/L
TCO ₂	22-29		mmol/L
BE(b)	-2-3		
Saturación O ₂	95-98	60-85	%
Carboxihemoglobina	0,5-1,5		%
Metahemoglobina	0,2-0,6		%
Calcio iónico	4,6-5,4	4,6-5,4	mg/dL
Lactato	5-20	5-20	mg/dL

9. FÁRMACOS

La extracción de sangre para la determinación de cualquier fármaco debe realizarse en el nivel valle, excepto en aquellos casos en los que se sospeche intoxicación.

Determinación	Valores referencia	Unidades
Ácido valproico	50-100	µg/mL
Carbamacepina	4-10	µg/mL
Ciclosporina	100-300	ng/mL
Digoxina		
Mujeres	0,5-0,9	ng/mL
Hombres	0,6-1,2	ng/mL

Determinación	Valores referencia	Unidades
Fenitoína	10-20	µg/mL
Fenobarbital	15-40	µg/mL
Litio	0,6-1,2	mmol/L
Metotrexato	Consultar protocolo con el servicio en cuestión	
Paracetamol sérico	10-30	µg/mL
Salicilato	2-20	mg/dL
Sirólimus	5-12	ng/mL
Tacrólimus*	5-15	ng/mL
Teofilina	10-20	µg/mL

*Sólo se realiza de urgencia los sábados.

10. DETERMINACIONES HEMATOLÓGICAS

Hemograma

Serie roja

Hematíes	Valores de referencia	Unidades
Mujeres	4-5 x 10 ¹²	/L
Hombres	4,5-5,5 x 10 ¹²	/L

Hemoglobina

Mujeres	12-15	g/dL
Hombres	13-16,5	g/dL

Hematocrito

Mujeres	37-47	%
Hombres	40-54	%

VCM

> 10 años	80-99	fL

HCM

> 10 años	27-31	pg

CHCM

> 10 años	33-37	g/dL

ADE	11, 5-14, 5	%

Serie Plaquetar

Plaquetas	120-400 x 10 ⁹	/L
VPM	7-12	fL

Serie Blanca

Leucocitos		
> 12 años	4, 5-11 x 10 ⁹	/L

Fórmula leucocitaria

Neutrófilos	1, 8-7, 7 x 10 ⁹	/L
Linfocitos	1-5 x 10 ⁹	/L

Hemograma		
<i>Fórmula leucocitaria</i>	<i>Valores de referencia</i>	<i>Unidades</i>
Monocitos	0,4-1,3 x 10 ⁹	/L
Eosinófilos	0,02-0,6 x 10 ⁹	/L
Basófilos	0-0,2 x 10 ⁹	/L
Porcentaje		
Neutrófilos	50-70	%
Linfocitos	25-40	%
Monocitos	2,5-13	%
Eosinófilos	0,5-6	%
Basófilos	0-1	%
Coagulación		
Plaquetas	120-500 x 10 ⁹	/L
Tiempo de protrombina	70-150	%
INR	0,6-1,3	
TPTA	20-37	segundos
Fibrinógeno (Derivado)	150-600	mg/dL
Dímero D	0-255	ng/mL
PDF	< 10	µg/mL
Estudio de anemia		
Hierro sérico		
Mujeres	40-145	µg/dL
Hombres	60-160	µg/dL
Transferrina	200-360	mg/dL
CTST	250-450	µg/dL
IST		
Mujeres	15-45	%
Hombres	20-50	%
Ferritina		
Mujeres	15-150	ng/mL
Hombres	30-400	ng/mL
Vitamina B12	220-900	pg/mL
Ácido fólico	3-17	ng/mL
Haptoglobina	30-200	mg/dL
Receptor soluble transferrina		
Mujeres	1,9-4,4	mg/dL
Hombres	2,2-5	mg/dL
Folato intraeritrocitario	438-1.070	ng/mL
Reticulocitos	20.000-80.000	/µL
% Reticulocitos	1-3	%

Estudio de Anemia

	Valores de referencia	Unidades
VSG		
Mujeres	7-15	mm
Hombres	3-10	mm
Coombs directo	Negativo	

11. DETERMINACIONES EN ORINA

Orina de una micción

Determinación	Valores de referencia	Unidades
Albuminuria	0-20	mg/L
Creatinina	40-260	mg/dL
Cociente albumina/creatinina	0-30	mg/g creatinina

Sistemático y sedimento

Densidad	1.005-1.025	
pH	5-8	
*Leucocitos, *nitritos, *proteínas, cuerpos cetónicos, bilirrubina, *hemoglobina	Negativo	
Glucosa, urobilinógeno	Normal	

*Si alguno de estos parámetros es distinto de "negativo" se realizará el sedimento urinario para confirmar la presencia de leucocitos, hematíes, bacterias, cristales, cilindros, etc.

Drogas de abuso en orina

Anfetaminas, metanfetamina, barbitúricos, cocaína, metadona, opiáceos, benzodiacepinas, antidepresivos tricíclicos, cannabis, éxtasis	Negativo	

Test de embarazo

Negativo	< 20	U/L
Positivo	> 20	U/L

Paracetamol

Negativo

Esta prueba cualitativa sólo se realiza en niños para descartar la ingesta del fármaco. Ante un resultado positivo, se debe realizar la cuantificación en suero.

Orina de 24 horas

Algunas de las determinaciones en orina de 24 h requieren un pH ácido o alcalino de la muestra. En el laboratorio se informará del tipo de conservante adecuado para cada prueba. En los casos en que no se pueda recoger orina de 24 h (p.ej. niños menores de 3 años), consultar con el laboratorio la posibilidad de recoger orina de micción y referir los resultados a la concentración de creatinina en la muestra.

Determinación	Valores referencia	Unidades
Albuminuria	30-300	mg/24 h
Ácido δ-amino levulínico	< 7,5	µg/24 h
Ác. 5-hidroxiindolacético	< 6	mg/24 h
Ácido homovanílico	< 8	mg/24 h
Ácido vanilmandélico	< 9	mg/24 h
Amilasa	170-2.000	mU/mL
Bence Jones	Negativo	
Cadenas kappa	Negativo	
Cadenas lambda	Negativo	
Calcio	100-300	mg/24 h
Catecolaminas		
Adrenalina	< 22,4	µg/24 h
Noradrenalina	< 85,5	µg/24 h
Dopamina	< 458	µg/24 h
Cloro	110-250	mEq/24 h
Cobre	3-35	µg/24 h
Cortisol	4,3-176	mcg/24 h
Creatinina		
Hombres	40-260	mg/dL
Mujeres	30-220	mg/dL
Aclaramiento	70-150	ml/minuto
Fosfato	400-1.300	mg/24 h
Gaxilosa*	> 40	mg
Magnesio	50-150	g/24 h
Metanefrinas		
Metanefrina	< 300	µg/24 h
Normetanefrina	< 530	µg/24 h
Osmolalidad	50-1.400	mOsm/Kg
Plomo	< 50	µg/g creatinina
Porfirinas		
Screening	Negativo	
Coproporfirinas	< 180	µg/24 h
Uroporfirinas	< 35	µg/24 h
Porfobilinógeno	< 2,5	mg/24 h
Potasio	25-125	mEq/24 h
Proteínas	40-225	mg/24 h
Sodio	40-220	mEq/24 h
Urato	200-1.000	mg/24 h
Urea	0-35	g/24 h
Zinc	110-800	µg/24 h

*La determinación realiza en orina de 5 horas, tras la administración por vía oral de la gaxilosa, que el paciente debe recoger en el laboratorio.

12. LÍQUIDOS BIOLÓGICOS

El líquido cefalorraquídeo se debe recoger en un tubo seco estéril, sin anticoagulante ni gel separador (tapón blanco nacarado); el resto de líquidos se recogen en un tubo con heparina de litio (tapón verde).

Todos los líquidos biológicos que precisen recuento de células, se deben entregar en mano en el laboratorio lo antes posible para evitar la lisis celular.

Líquido cefalorraquídeo

Determinación	Valores de referencia	Unidades
Leucocitos		
Adultos	< 10	/mm ³
Neonatos	< 30	/mm ³
Glucosa	60-80% del valor de glucosa en suero	
Proteínas	15-45	mg/dl
Lactato	0-35	mg/dL

Líquido sinovial

Determinación	Valores de referencia	Unidades
Leucocitos	< 200	/μL
Glucosa	60-100	mg/dL
Proteínas	< 2,5	g/dL

Líquido pleural

Determinación	Valores de referencia	Unidades
Leucocitos	< 250	/μL
Glucosa	60-100	mg/dL
Proteínas	< 2	g/dL
pH	7,35-7,45	

Para el pH es necesario recoger el líquido en una jeringa heparinizada.

Líquido peritoneal

Determinación	Valores de referencia	Unidades
Leucocitos	< 250	células/μL
Glucosa	60-100	mg/dL
Proteínas	< 2	g/dL

APÉNDICE 2: VADEMECUM BÁSICO PARA ADULTOS

Capítulo 197

Nuria Labrador Andújar, Francisco Javier Manzano Lista,
José Mateos Rubio, Agustín Julián Jiménez

ABREVIATURAS: ®: **registrado**; v.o: **vía oral**; v.i.v: **vía intravenosa**; v.i.m: **vía intramuscular**; v.inh: **vía inhalada**; v.i.inas: **vía intranasal**; v.r: **vía rectal**; v.sbc: **vía subcutánea**; v.sl: **vía sublingual**; v.t: **vía tópica**; caps: **cápsulas**; sobr: **sobres**; comp: **comprimidos**, sol: **solución**; supo: **supositorio**; susp: **suspensión**; tabl: **tabletas**; amp: **ampollas**; fras: **frasco**; mcg: **microgramos**; mg: **miligramos**; g: **gramos**; ml: **mililitros**; U.I: **unidades internacionales**; (EFG): **especialidad farmacéutica genérica disponible**. (ECM): **especial control médico**; (DH): **diagnóstico hospitalario**; (H): **uso hospitalario**.

En **negrita**: medicamento incluido en **guía**.

AAS: (Acyflox®) v.o comp 500 mg (**Adiro®**) **v.o comp 100 y 300 mg**. (Aspiefer®) v.o comp 500 mg (**Aspirina®**) **v.o comp 500 mg** (Actavis®) v.o comp 100 y 150 mg (Apotex®) v.o comp 100 mg (Bioplak®) v.o comp 125 y 250 mg (Cinf®) v.o comp 100 mg (Esteprin®) v.o comp 75 y 100 mg (Farmalider®) v.o comp 75 mg (Herlyt®) caps 75 mg (Kern Pharma®) comp 100 mg (Madus®) v.o comp 75 y 100 mg (Pensa®) v.o comp 100 mg. (Ratio®) v.o comp 100 mg (RatioPharma®) v.o comp 100 mg (Stada®) v.o comp 100 mg (Sedergine®) v.o comp 325 y 500 mg (Teva®) v.o comp 100 mg (Tromalyt®) v.o caps liberación prolongada 75 y 300 mg (Winadol®) v.o comp 100 mg.

ABACAVIR: (Ziagen®) **v.o comp 300 mg, sol 100 mg/5 ml**.

ABCIXIMAB: (Reopro®) **v.i.v vial 2 mg/ml (5 ml)**.

ACENOCUMAROL: (Sintrom®) **v.o comp 1 y 4 mg**.

ACETATO CÁLCICO: (Renacare®) v.o comp 475 y 950 mg, (Phoslo®) v.o caps 667 mg, (Royen®) v.o caps 500 mg y polvo para susp oral 2,5 g.

ACETATO CÁLCICO + MAGNESIO CARBONATO: (Osvaren®) v.o comp 435/235 mg.

ACETATO MEGESTROL: (Megefren®) v.o comp y sobr 160 mg. (**Borea®**) **v.o comp y sobr 160 mg**.

ACETAZOLAMIDA: (Edemox®) **v.o comp 250 mg**.

ACETILCISTEÍNA: (EFG) v.o sobr 100 y 200 mg comp 100 y 600 mg (**Acetilcisteína Normon®**) **v.o sobr 200 mg**. (Cinfamucol®) v.o polvo para sol oral 100, 200 y 600 mg (Edigen®) v.o comp 100, 200 y 600 mg (Fluimucil®, Flumil®) v.o sobr 100 mg comp 200 y 600 mg sol oral 20 mg/ml, 40 mg/ml. (**Hidonac Antidoto®**) **v.i.v sol inyectable 200 mg/ml (10 ml)**. (**Hidonac®**) **v.i.v sol inyectable 100 mg/ml (3 ml)**. (Iniston Mucus®) v.o gránulos 600 mg. (Ratiomucol®) v.o comp 600 mg.

ACETILCOLINA (OFT): (Acetilcolina Cusi®) v.oft vial 1% (2 ml).

ACETIL SALICILATO LISINA (ASC): (Inyesprin®) v.i.v vial 100 mg/ml (9 ml).

ACICLOVIR: (EFG) v.o comp 200 mg, v.t crema 5% 2 y 15 g. (Aciclostad®) v.o comp 200 y 800 mg, v.t crema 50 mg/g (Aciclovir Alonga®) v.t gel 50 mg/g (Aristo®) v.o comp 200 mg (**Aciclovir Tedec®**) v.i.v sol para perfusión 25 mg/ml (10 ml). (Herpial®) v.t crema 50 mg/g. (Zovicrem labial®) v.t crema 50 mg/g. (Zovilabial®) v.t crema 50 mg/g. (**Zovirax®**) v.o comp 200 y 800 mg, **forte susp 400 mg/5 ml (100 ml)**, v.t crema 50 mg/g, crema oft, v.i.v v.i.v vial 250 mg.

ÁCIDO FÓLICO: (Acfol®) v.o comp 5 mg. (Ácido fólico Aspol®) v.o comp 10 mg. (Bialfoli®) v.o comp 5 mg. (Zolico®) v.o comp 400 mcg.

ÁCIDO FÓLICO + FERROGLICINA SULFATO: (Ferro Gyn®) v.o caps 80/1 mg.

ÁCIDO FÓLICO + CIANOCOBALAMINA: (Foli-Doce®) v.o comp 400/2 mcg.

ÁCIDO FUSÍDICO: (Fucidine®) v.o comp 250 mg. v.t crema y pomada 2% (tubo 15 y 30 g). (Fucithalmic®) v.t gel oft 10 mg/g (tubo 5 g).

ÁCIDO FUSÍDICO + BETAMETASONA: (Fucibet®) v.t crema 20/1 mg/g.

ÁCIDO FUSÍDICO + HIDROCORTISONA: (Fucidine H®) v.t crema 20/10 mg/g.

ÁCIDO TRANEXÁMICO: (Amchafibrin®) v.o comp 500 mg, v.i.v o v.i.m amp 100 mg/ml (5 ml).

ADENOSINA: (Adenocor®) v.i.v vial 2 ml = 6 mg. (Atedopin®) v.i.v vial liof. 100 mg (Adenoscan®) v.i.v: sol para perfusión 30 mg en 10 ml.

ADRENALINA: (Adrenalina®) v.i.v amp 1/10.000 (5 ml). (Adrenalina Braun®) v.i.v amp 1 mg/ml (1 ml). (Adrenalina Level®) v.i.v jeringas 1/1.000 (1 ml). (Altellus®) v.i.v pluma 300 mcg (Anapen®) v.i.v jeringa precarga 0,30 mg/3 ml. (Jext®) v.i.v pluma 150 y 300 mcg. (Twinject®) v.i.v jeringa precargada 0,15 mg/0,15 ml y 0,3 mg/0,3 ml.

ALBENDAZOL: (Eskazole®) v.o comp 400 mg.

ALFENTANILO: (Limifen®) v.i.v amp 0,5 mg/ml (2 ml).

ALMAGATO: (Almax®) v.o comp 500 mg, Forte sobr 1,5 g, susp 1 g/7,5 ml (fras 225 ml).

ALMOTRIPTÁN: (EFG) v.o comp 12,5 mg. (Almográn®) v.o comp 12,5 mg. (Amignul®) v.o comp 12,5 mg.

ALOPURINOL: (EFG) v.o comp 100 y 300 mg. (Zyloric®) v.o comp 100 y 300 mg.

ALPRAZOLAM: (EFG) v.o comp 0,5, 1 y 2 mg. (Alprazolam Normon®) v.o comp 2 mg. (Trankimazin®) v.o comp 0,25, 0,5, 1 y 2 mg. Retard comp 0,5, 1, 2 y 3 mg. gotas 0,75 mg/ml (fras 20 ml).

ALFENTANILO: (Limifen®) v.i.v amp 0,5 mg/ml (2 ml).

ALPROSTADIL (CARDIO): (H) (EFG) v.i.v amp 500 mcg/ml (1 ml). (Sugiran®) v.i.v amp 4 mcg/ml (5 ml).

ALPROSTADIL (URO): (DH) (Caverject) v.uretral vial 200 mcg (incluye jeringa). (Muse bastoncillo uretral®) v.uretral bastoncillos 125, 250, 500 y 1.000 mcg.

ALTEPLASA: (H) (Actilyse®) v.i.v vial 1 mg/ml (20 y 50 ml).

AMBRIENSETAN: (H) (Volibris®) v.o comp 5 y 10 mg.

AMBROXOL: (EFG) (Ambrolitic®) sol jarabe 15 mg/5 ml (fras 200 ml). (Dinobroxol®, Mucibron®) v.o jarabe 15 mg/5 ml (fras 200 ml). (Motosol®) v.o caps Retard 75 mg, jarabe 15 mg/5 ml (fras 200 ml), sol 7,5 mg/ml (fras 60 ml). (Mucosan®) v.o comp 30 mg, caps Retard 75 mg, sobr 60 mg, jarabe 15 mg/5 ml (fras 200 ml) v.i.m, v.i.v o v.s.b.c amp 15 mg.

AMIKACINA: (EFG) v.i.v vial 62,5, (1 ml y 2 ml) y 250 mg/ml (2 ml), sol para perf 500

- mg/100 ml.** (Amikacina Braun®) v.i.v sol para perfusión 2,5, 5, 10 mg/ml, vial 500 mg/2 ml.
- AMILORIDA + HIDROCLOROTIAZIDA:** (Ameride®, Diuzine®) v.o comp 5 mg/50 mg.
- AMINOÁCIDOS:** (Primene®) v.i.v sol inyectable 10% (fras 250 ml). (Vamin 14 y 18®) v.i.v sin electrolitos fras 500 ml.
- AMINOÁCIDOS RAMIFICADOS:** (Aminosteril N Hepa 8%®) (fras 500 ml).
- AMINOFILINA-TEOFILINA:** (Eufilina®) v.i.v sol inyectable 20 mg/ml (10 ml).
- AMIODARONA:** (Trangorex®) v.o comp 200 mg v.i.v amp 50 mg/ml (3 ml).
- AMITRIPTILINA:** (Deprelío®) v.o caps 25 mg. (Tryptizol®) v.o comp 10, 25, 50 y 75 mg. (Norbitol®) v.o caps 12,5 y 25 mg (contiene medazepam).
- AMLODIPINO:** (EFG) (Norvas®) v.o comp 5 y 10 mg. (Astudal®) v.o comp 5 y 10 mg.
- AMOXICILINA SÓDICA:** (EFG) v.o comp y sobr 1 g. caps 500 mg. susp oral 250 mg/5 ml (fr 120 ml). (Amitron®) v.i.v vial 1 g. (Apamox®) v.o caps 500 mg. (Clamoxyl®) v.im vial 1 g.
- AMOXICILINA-CLAVULÁNICO:** (EFG) v.o comp 500/125 mg y sobr 875 mg/125 mg. v.i.v vial 500/50 mg, 1 g/50 mg y 2 g/200 mg (Augmentine®) v.o 100/12,5 mg/ml sol pediátrica 120 ml. (Augmentine Plus®) v.o 1.000/62,5 mg comp (Duonasa®) v.o comp 500/125 mg. (Odontobiotic®) v.o polvo para susp oral 875/125 mg.
- AMPICILINA:** (Britapén®) v.o caps 500 mg. comp 1 g susp 250 mg/5 ml (fras 100 ml). v.i.v 500 mg. (Gobemicina®) v.i.v 125 mg/ml (2 y 4 ml) y 0,25 g/ml (4 ml). (Retarpen®) v.i.v vial liof.
- AMFOTERICINA B: (H) (Ambisome®) v.i.v vial 4 mg/ml (15 ml).** (Amfotericina B Combino P®) v.i.v vial 50 mg (Abelcet®) v.i.v viales 50 mg/10 ml. (Amphocil®) v.i.v vial 50 y 100 mg.
- ANIDULAFUNGINA:** (Ecalta®) v.i.v vial 3,33 mg/ml (30 ml).
- ANTIMONIATO MEGLUMINA:** (Glucantime®) v.i.m, v.i.v amp 1,5 g/5 ml (5 ml).
- APOMORFINA:** (Apo Go Pen®) v.sbc pluma 5 y 10 mg/ml, vial 10 mg/ml. (Apomorfina Archimedes®) v.i.v vial 10 mg/ml.
- ASCORBATO POTÁSICO:** (Boi-k®) v.o comp 10 mEq.
- ASCORBATO-ASPARTATO POTÁSICO:** (Boi-k aspartico®) v.o comp 25 mEq.
- ATENOLOL:** (EFG) (Atenolol Normon®) v.o comp 50 mg. (Geminis®, Blokium®, Tanser®) v.o comp 50 y 100 mg. (Neatenol®) v.o comp 100 mg. (Tenormin®) v.o comp 50 y 100 mg v.i.v amp 0,5 mg/ml (10 ml).
- ATENOLOL + CLORTALIDONA:** (Blokium-Diu®) v.o comp 100/25 mg. (Normopresil®) v.o comp 100/25 mg. (Tenoretic®) v.o comp 100/25 mg.
- ATROPINA:** (Atropina Braun®) v.i.v amp 0,5 mg/1 ml y 1 mg/ml (1 ml). (Atropina Llorens Colirio®) v.oft (Colircusi®) v.oft colirio 0,5 y 1% (10 ml).
- AZATIOPRINA:** (Imurel®) v.o comp 50 mg. (H) v.i.v vial 50 mg. (Immunoprin®) v.o comp 75 y 100 mg.
- AZITROMICINA:** (EFG) v.o caps 250 mg, comp 500 mg, sobr 250, 500 mg y 1 g, susp 200 mg/5 ml (fras 15 y 30 ml). v.o caps 250 mg, sobr 250, 500 mg y 1 g. susp 200 mg/5 ml (fras 15 y 30 ml). (Zitromax®, Vinzam®) v.o caps 250 mg. comp 500 mg. Sob 250, 500 mg y 1 g. susp 200 mg/5 ml (fras 15, 30 y 37,5 ml). v.i.v 100 mg/ml sol para perfusión (5 ml).
- AZTREONAM:** (Azactam®) v.i.m y v.i.v vial, 0,25 mg/ml (4 ml). (H) (Cayston®) v.inh sol polvo 75 mg.

AZUL METILENO: v.i.v ampollas 1% (10 ml), (Azulina Llorens®), (Centilux Solución®), (Proveblue®) v.i.v sol 5 mg/ml.

BACLOFENO: (H) (EFG) v.i.v sol perfusión 0,05 mg/ml, 2 mg/5 ml (5 y 10 ml). (**Lioresal® v.o comp 10 y 25 mg**. (Lioresal Intratecal®) v.i.v amp 0,05 mg/ml, 10 mg/20 ml, 10 mg/5 ml.

BECLOMETASONA DIPROPIONATO: (Becló Asma®) v.inh aerosol 50 y 250 mcg. (Becloforte Inha®) v.i.inas aerosol 250 mcg/puls. (Beclomet Easyhaler®) v.i.inas polvo 200 mcg/plus. (Be-cotide®) v.i.inas aerosol 50 mcg/plus. (Bidiclin®, Clipper®) v.o comp 5 mg. (Menaderm Simple®) v.t loci 0,025% (fras 60 ml), pom y unguento 0,025% (tubo 30 y 60 g).

BENZOATO BENCILO: (Tulgrasum cicatrizante®) apósitos estériles.

BETAHISTINA: (EFG) (Fidium®) v.o comp 8 mg. (Serc®) v.o comp 8 y 16 mg, gotas 8 mg/ml.

BETAMETASONA: (Celestone inyectable®) amp 4 mg/ml (2 ml). (Celestoderm V®) v.t crema 0,05% (tubo 30 g) y 1 mg/g.

BETAMETASONA VALERATO: (Betnovate®) v.t crem 0,1% (tubo 15 y 30 g). v.t espum 0,1% (fras 100 g). (Celestoderm®) v.t sol capilar 0,1% (fras 30 ml). (Diproderm®) v.t crema unguento 0,05% (tubo 30 y 60 g) sol 0,05% (fras 30 y 60 ml).

BETAMETASONA DIPROPIONATO + CALCIPOTRIOL: (Teva®, Ratiopharm®, Xamiol®) v.t crema 50 mcg/g + 0,5 mg/g.

BETAMETASONA DIPROPIONATO: (Diproderm®) v.t crema 0,5 mg/g.

BETAMETASONA VALERATO + FLUOCINOLONA: (Alergical®) v.t crema 0,5/0,1 mg/g.

BETAMETASONA + GENTAMICINA: (Celestoderm Gentamicina Crema®) v.t al 0,1% (tubo 30 g).

BICARBONATO SÓDICO: (Bicarbonato Sod Cinfa®, Bicarbonato Sod PG®, Bicarbonato Sod Pege®) v.o polv (envase 200g). (Bicarbonato Sod Edigen®) v.o polv (bote 120 y 180 mg). (Bicarbonato Sod Orravan®) v.o comp 500 mg. (Bicarbonato Sod Viviar®) v.o polv (envase 210, 250 y 500 mg) (**Bicarbonato sódico Grifols®) v.i.v: amp 1 M 10 ml (10 meq). (Bicarbonato sódico Braun®) v.i.v: fras 250 ml 1/6 M (41,5 meq), 250 ml 0,69 M (172,5 meq), 500 ml y 1.000 ml al 1,4%. (Apir Bicarbonato sódico®) v.i.v: fras 500 ml 1/6 M (83 meq), viales 250 y 1.000 ml 1/6 M. (Venofu®) v.i.v 8,4% 1 M (fras 250 ml).**

BIFONAZOL: (Bifokey®) v.t crema 1% (tubo 20 y 30 g). (Canespíe®) v.t crema 10 mg/g. (Levelina®) v.t crema, polvo y sol para uso cutáneo. (Mycospor®) v.t crema 1% (tubo 20 g), gel 1% (tubo 20 g), polvo 1% (bote 20 g), sol 1% (fras 30 ml).

BIPERIDENO: (Akineton®) v.o comp 2 mg. v.i.v o v.i.m amp 5 mg/ml (1 ml). (Akineton Retard®) v.o comp 4 mg.

BISACODILO: (Dulco-Laxo®) v.o grag. 5 mg y v.r sup 10 mg. (Laxabixal®) v.o comp 5 mg.

BISACODILO + EXTRACTOS VEGETALES: (Bekunis complex®) v.o comp.

BRIMONIDINA: (Alphagan®) v.oft colirio 0,2% (5 ml). (Brimonidina Colirteva®, Medical Mix®, Mylan®, Tartrato Tubilux®) v.oft colirio 2 mg/ml (5 ml).

BRIMONIDINA + TIMOLOL: (Combigan®) v.oft colirio 2/5 mg/ml (5 ml).

BRIVUDINA: (Nervinex®) v.o comp 125 mg.

BROMOCRIPTINA: (Parlodel®) v.o comp 2,5 mg.

BROMURO HIOSCINA + DIPIRONA: (Buscapina compositum®) v.i.v amp 20 mg/2.500 mg, v.o grageas 10 mg/250 mg, v.r supositorios 10 mg/1.000 mg.

BROMURO HIOSCINA: (Buscapina®) v.o comp 10 mg, supo 10 mg. v.i.v amp 20 mg/ml (1 ml).

BROMURO IPRATROPIO: (Atrovent®) aerosol 0,02 mg (Atrovent monodosis®) 250 y 500 mcg

(Atrovent nasal®) envase con 15 ml al 0,03%. (Atrolado®) v.inh 20 mcg/pulsación. (Bromuro ipratropio ALDO-UNION®) v.inh 250 y 500 mcg.

BROMURO TIOTROPIO: (Spiriva Respimat®) v.inh sol para inhalación 2,5 mcg/7 puls. (Spiriva®) v.inh polvo para inhalación 18 mcg.

BUDESONIDA: (EFG) (Intestifalk®) v.o granulado 9 mg. (Miflonide®) v.inh caps inha 200 y 400 mcg v.inh aerosol 50 y 200 mcg/plus. (**Pulmicort®**, Pulmictan®) **v.inh aerosol 50 y 200 mcg/plus. (Pulmicort suspensión Nebulizado®) amp 0,25 y 0,5 mg/ml. (Pulmicort Turbuhaler®) polv 100, 200 y 400 mcg/inh.** (Ribujet®) v.inh aerosol 200 mcg/plus. (Neo Rinactive®) v.i.inas aerosol 50 y 100 mcg/puls. (Oflex Bucal®) v.i.inas 200 mcg/inhalación. (Oflex Nasal®) v.i.inas caps inhal 100 mcg. (Entocord®) v.o caps 3 mg, v.r enema 2 mg.

BUDESONIDA + FORMOTEROL: (Rilast Turbuhaler®, Symbicort Turbuhaler®) v.inh 320/9 mcg, 160/4,5 mcg y 80/4,5 mcg.

BUPREMORFINA: (EFG) (Bunorfin®) v.o comp sublinguales 0,4, 2 y 8 mg (Buprenorfina Acino®) v.t parches 35, 52,5 y 70 mcg. (Buprex®) v.o comp sublinguales 0,2 mg, v.i.v sol 0,3 mg. (Feliben®, Transtec®, Triquisic®) v.t parches 35, 52,5 y 70 mcg.

C1 INHIBIDOR: (Berinert® P) v.i.v vial 500 U.I. + disol 10 ml.

CALCITONINA: (Almirall®, Hubber®). v.i.m o v.sbc amp 100 UI/ml (1 ml). (Calsynar®) v.i.m o v.sbc amp 50 y 100 UI.

CALCITRIOL: (EFG) (Rocaltrol®) v.o caps 0,25 y 0,50 mcg. (Silkis®) v.t pomada 3 mcg/g.

CAPSAICINA: (Alacapsin®) v.t crema 0.075%. (Capsicin®) v.t crema 0.75 mg/g. (Capsidol Crema®). (Picasum®) v.t crema 0,075%. (Qutenza®) v.t parche cutáneo 179 mg. (Sensedol®) v.t crema 0,075%.

CAPTOPRIL: (EFG) v.o comp 25 y 50 mg. (Capoten®) v.o comp 25, 50 y 100 mg.

CAPTOPRIL + HIDROCLOROTIAZIDA: (EFG) (Dilabar®, Ecadiu®, Ecazide®) v.o comp 50/25 mg.

CARBAMACEPINA: (EFG) v.o comp 200 y 400 mg. (Tegretol®) v.o comp 200 y 400 mg.

CARBIMAZOL: (Neo Tomizol®) v.o comp 5 mg.

CARBÓN ACTIVADO: (Carbón activado Lainco®) v.o fras 25 y 50 g polvo. (Arkocaps carbón vegetal®) v.o cap 225 mg. (Carbolig®) v.o suso oral 200 mg/ml. (Ultra Adsorb®) cap 200 mg.

CARBONATO CÁLCICO: (Caosina®) v.o sobr 2,5 g. (Calcio Recordati®) v.o susp oral 1,2 g. (Cimascal®) v.o comp 600 mg. (Densical®) v.o comp 600 mg. (Natecal®) v.o comp 600 mg. (Osteocal®) v.o susp oral 1,2 g. (Mastical®) v.o comp 500 mg.

CARBONATO CÁLCICO + COLECALCIFEROL: (EFG) (Anuar®) v.o comp 600 mg/400 UI. (Bonetil D Flas®) v.o comp 1.500 mg/400 UI. (Calcial D®) v.o comp 600 mg/400 UI. (Calcio Vitamina D3 Rovi®) v.o comp 1.000 mg/880 UI (Calcio Vitamina D3 Sandoz D®) v.o comp 1.000 mg/880 UI, 1.200 mg/800 UI, 500 mg/400 UI, 600 mg/400 UI. (Carbocal D®) v.o comp 600 mg/400 UI. (Cimascal D Forte®) v.o comp 1.500 mg/400 UI. (Ideos®) v.o comp 500 mg/400 UI. (Ideos Unidia®) v.o comp 1.000 mg/880 UI. (Kalcipos®) v.o comp 500 mg/880 UI. (Mastical®) v.o comp 500 mg/800 UI. (Mastical D Unidia®) v.o comp 1.000 mg/800 UI. (Natecal D Flas®) 600 mg/400 UI. (Ostine®) v.o comp 500 mg/400 UI. (Veriscal D Flas®) v.o comp 1.500 mg/400 UI.

CARVEDILOL: (EFG) v.o comp 6,25 y 25 mg. (Coropres®) v.o comp 6,25 y 25 mg. (Normotide®) v.o comp 6,25 y 25 mg.

CASPOFUNGINA: (Cancidas®) v.i.v vial 50 y 70 mg (10 ml).

CEFADROXILO: (Cefadroxilo J Y A Sabater®) v.o. caps 500 mg.

CEFALEXINA: (Cefalexina Normon®, Kleforidina Forte®, Torlasporin®) v.o caps 500 mg.

CEFAZOLINA: (EFG) v.i.v vial 1 y 2 g. (Areuzolin®) v.i.v vial 1g. (Gencefal®) v.i.v vial 1 y 2 g. (Intrazolina®) v.i.v vial 0,5 y 1 g. (Tasep®) v.i.v vial 1 g. (Tecfazolina®, Zolivial®) v.i.v vial 500 mg.

CEFEPIME: (EFG) (Cefepima Combino®) v.i.v vial 2 g. (Maxipime®) v.i.v viales 1 y 2 g.

CEFMINOX: (Tencef®) v.i.v vial 2 g.

CEFOTAXIMA: (EFG) v.i.v amp 0,5, 1 y 2 g. (Claforan®) v.i.v amp 250, 500 mg, 1 y 2 g.

CEFOXITINA: (EFG) (Cefoxitina Normon®) v.i.v vial 1 g.

CEFTAZIDIMA: (EFG) (Ceftazidima Combino®) v.i.v vial 0,5, 1 y 2 g. (Fortam®) v.i.v viales 500 mg. 1 y 2 g. v.im viales 1 y 2 g.

CEFTRIAXONA: (EFG) v.i.v vial 0,5, (DH) 1 g y (H) 2 g.

CEFUROXIMA-AXETILO: (EFG) v.o comp 0,25, 0,5 y 1 g. (Zinnat®) v.o comp 125, 250 y 500 mg. sob 125, 250 y 500 mg, susp 125 mg/5 ml y 250 mg/5 ml (fras 60 ml).

CEFUROXIMA: (EFG) v.o comp 125, 250 y 500 mg, v.i.v viales 250, 750 y 1.500 mg. (Cefuroxima Sala®) v.i.v viales 250, 750 y 1.500 mg. (H) (Prokam®) v.i.v vial 10 mg/ml (5 ml).

CELECOXIB: (EFG) v.o caps 100 y 200 mg. (Artilog®, Celebrex®, Syribrex®) v.o cáps. 200 mg.

CETIRIZINA: (EFG) (Alercina®) v.o comp 10 mg. (Alerlisin®, Zyrtec®) v.o comp 10 mg, sol 5 mg/5 ml (fras 60 y 200 ml), gotas 10 mg/ml (fras 20 ml). (Virlix®) v.o comp 10 mg.

CIANOCOBALAMINA: (Cromatonbic B12®) v.i.v vial 1.000 mcg. (Isopto B12®), (Optovite®) v.i.v amp 0,5 mg/ml (2 ml).

CIANOCOBALAMINA + PIRIDOXINA + TIAMINA: (Benexol B1-B6-B12®) v.o comp 1.000 mcg/250 mg/250 mg.

CICLOFOSFAMIDA: (Genoxal®) v.o grageas 50 mg. v.i.v vial 0,2 y 1 g.

CICLOPENTOLATO: (Ciclopegic Llorens®, Colicursi Ciclopejico®) v.oft colirio 1% (5 ml).

CICLOSPORINA: (DH) (EFG) v.o caps 25, 50 y 100 mg. sol oral 100 mg/ml (fras 50 ml). (Ciclosporina Edigen®) v.o sol oral 100 mg/ml (fras 50 ml). (Ciclosporina Germed®) v.o caps 25, 50 y 100 mg y sol oral 100 mg/ml 8 fras 50 ml). (Sandimmun Neoral®) (DH) v.o caps 25, 50 y 100 mg. sol 10% (fras 50 ml), (H) v.i.v amp 50 mg/ml (1 y 5 ml).

CIDOFORVIR: (Vistide®) v.i.v vial 75 mg/ml (5 ml).

CINACALCET: (Mimpara®) v.o comp 30, 60 y 90 mg.

CIPROFLOXACINO: (EFG) v.o comp 250, 500 y 750 mg. (H) v.i.v sol para perfusión 2 mg/ml (100 ml). (Baycip®, Cetraxal®, Ciproactin®, Cunesin®, Doriman®, Estecina®, Globuce®, Plenolyt®, Rigatoran®, Sepcen®, Ultramicina®) v.o comp 250, 500 y 750 mg. (H) (Baycip i.v®) (H) v.i.v sol para perfusión 2 mg/ml (100 y 200 ml).

CIPROFLOXACINO: (Cetraflux®) v.oft colirio 3 mg/ml (5 ml). (Ciprofloxacino Lepori®, Ciproxina Simple®) gotas óticas 0,3%. **(Oftacilox®) colir 0,3% (5 ml),** pom 0,3%.

CIPROFLOXACINO: (Baycip Otico®, v.t monodosis 0,2%. (Velmonit Otico®) v.t sol 0,2% 0,5 ml.

CIPROFLOXACINO-FLUOCINOLONA (TOP ÓTICO): (Aceoto Plus®, Cetraxal Plus®) v.t gotas 0,3/0,025% (fras 10 ml).

CIPROHEPTADINA: (Periactin®) v.o comp 4 mg.

CIPROHEPTADINA + CARNITINA + LISINA: (Pranzo®) v.o sol oral 62,5/1,25/0,5 mg/ml.

CISATRACURIO: (EFG) v.i.v amp 2 y 5 mg/ml. (Nimbex®) v.i.v amp. 2 mg/ml (5 y 10 ml) y (Nimbex Forte®) v.i.v amp 5 mg/ml (30 ml).

CITALOPRAM: (EFG) v.o comp 10, 20, 30 y 40 mg. (Calton®, Citalvir® Prisdal®, Relapaz®, Se-regra®, Seropram®) v.o comp 20 y 30 mg.

CITARABINA: (DH) (Citarabina Pfizer®) v.i.v vial 20 mg/ml (5 ml) y 50 mg/ml (10 ml). (Citarabina Acord®) v.i.v 100 mg/ml (5 ml).

CITICOLINA: (EFG) v.o sol oral 1.000 mg. (Numatol®) v.i.v amp 500 mg/4 ml. (Somazina®) v.o 1 g sobr, gotas 100 mg/ml (fras 30 ml) v.i.v amp 200 mg/2 ml, 500 mg/4 ml y 1 g/4 ml.

CLARITROMICINA: (EFG) (Claritromicina Normon®) v.o comp 250 y 500 mg, susp oral 125 mg/5 ml (fr 100 ml). (Bremón®, Klacid®, Kofron®) v.o comp 250 y 500 mg, sobr 250 y 500 mg, susp 125 mg/5 ml, 250 mg/5 ml (fras 100 ml), v.i.v vial 500 mg. (Bremón Unidia®, Klacid Unidia®, Kofron Unidia®) v.o comp 500 mg.

CLEBOPRIDA: (Cleboril®, Clanzolfat®) v.o comp 0,5 mg y sol 0,5 mg/ml. (Flatoril®) v.o caps 0,5/200 mg.

CLEMASTINA: (Tavegil®) v.o comp 1 mg.

CLINDAMICINA: (EFG) v.i.v amp 150 mg/ml (1, 2 y 4 ml). (Clinwas®) v.t gel y sol tópica. (Dalacín®) v.o caps 150 y 300 mg, vía vaginal óvulos 100 mg. (Duac®) v.t gel 10 mg/g + 50 mg/g. (Zindaclín®) v.t gel al 1% (tubo 30 g).

CLINDAMICINA + BENZOILO PERÓXIDO: (Duac®) v.t gel 10/50 mg/g (tubo 25 y 50 g).

CLOBAZAN: (Noiafrén®) v.o comp 10 y 20 mg.

CLODRONATO DISÓDICO: (Bonefos®) v.o caps 400 mg.

CLOMETIAZOL: (Distraneurine®) v.o grageas 192 mg.

CLOMIPRAMINA: (Anafranil®) v.o grageas 10, 25 y 75 mg, v.i.v amp 25 mg/ml (2 ml).

CLONAZEPAN: (Rivotril®) v.o comp 0,5 y 2 mg, gotas 2,5 mg/ml (fras 10 ml), v.i.v amp 1 mg/ml (1 ml).

CLOPIDOGREL: (EFG) v.o comp 75 mg. (Iscover®, Plavix®, Vatoud®, Zyllt®) v.o comp 75 y 300 mg.

CLORAMBUCILO: (Leukeran®) v.o comp 2 mg.

CLORANFENICOL TÓP OFT: (Colicursi Cloranfenicol®, Colirio Ocul Cloranfenicol®) v.t colir 0,5% (fras 10 ml). (Oft Cusi Cloramfenicol®) v.t pomada 1% (tubo 3 g).

CLORAZEPATO: (EFG) v.o caps 5, 10 y 25 mg. (Tranxilium®) v.o comp 50 mg, caps 5, 10 y 15 mg, v.i.v o v.i.m viales 10 mg/ml (2 ml), 20 mg/ml (2,5 ml) y 100 mg. (Tranxilium Pediátrico®) v.o sobr 2,5 mg.

CLORHEXIDINA: (Clorhexidina sol Acuosa®) sol 0,1, 0,5 (fras 10 ml y 250 ml) y 2% (fras 500 ml). (Clorxil®) crema 0,5% (tubo 50 y 100 g). (Cristalcrom®, Cuvefilm®, Deratin®, Menalmina®, Normosept®) sol 1%. (Cristalmina®) sol 1% (fras 25, 125 ml), sol 1% monodosis 3 ml, film 1% gel (env con 30 y 100 g). (Hibiscrub®) sol 4% (fras 100 y 500 ml). (Cariax®) colutorio monodosis 12 ml.

CLORHEXIDINA + BENZOCAÍNA: (Anestefarin®, Anginocom®, Farindol®, Faringesic®, Garydol®, Hibitane®) v.o comp 5/5 mg.

CLORHIDRATO AZELASTINA: (Afluon®) sol oftálmica y spray nasal 1 mg/ml. (Lastin®) v.i.inas sol 1 mg/ml. (Teberat®) v. oft colirio monodosis 0,5 mg/ml.

CLORHIDRATO DIFENHIDRAMINA: (Neosayomol®) v.t crema 2 mg/g. (Sleepia®) v.o caps 50 mg. (Soñodor®) v.o comp 50 mg.

CLORHIDRATO HIDROXICINA: (Atarax®) v.o comp 25 mg. sol 10 mg/5 ml (fras 150 ml).

CLORHIDRATO PETIDINA: (EFG) v.i.v vial 50 mg/ml (2 ml). (Dolantina®) amp 50 mg/ml (2 ml).

CLORPROMACINA: (Largactil®) v.o comp 25 y 100 mg, gotas 40 mg/ml (1 ml = 40 got; 1 gotas = 1 mg; fras 10 ml y 30 ml), v.i.v amp 5 mg/ml (5 ml).

CLORTALIDONA: (Higrotona®) v.o comp 50 mg.

CLORURO CÁLCICO: (Cloruro Calcico Braun®) v.i.v amp 10 ml al 10%.

CLORURO MÓRFICO: (MST Continus retard®) v.o: comp 5, 10, 15, 30, 60, 100 y 200 mg, sobr 30 mg. (Cloruro mórfico Braun®) v.i.v: amp 1 ml = 10 mg y 2 ml = 20 mg. (Oglos®) v.i.v: amp 1 ml = 10 mg y 2 ml = 20 mg. (Oramorph®) v.o sol 2 mg/ml (fras 100 ml). (Sevedrol®) v.o. 10 y 20 mg. (Zomorph®) v.o. caps 10 y 30 mg.

CLORURO POTÁSICO: (Ap-Inyect®) v.i.v concentrado para perfusión 150 mg/ml. (Cloruro potásico Braun®) v.i.v: amp 20 ml = 1,2 g, miniplasco 5, 10 y 20 ml al 14,9%, miniplasco 10 y 20 ml al 7,45%. (Cloruro potásico Grifols®) v.i.v: amp 10 ml = 1,5 g y amp 10 ml 1 M 745 mg. (Cloruro potásico UCB®) v.i.v: amp 745 mg/3 ml. (Potasión®) v.o caps 600 mg.

CLOTRIMAZOL: (EFG) (Canesmed®) v.t crema 10 mg/g, sol para pulverización cutánea 10 mg/ml. (Canespie®) v.t crema 10 mg/g. (Canesten®) v.t crema, solución y polvo al 1% (30 g). (Gine Canesmed®) v.t comp vag 100 y 500 mg. v.t crema 20 mg/g. (Gine Canesten®) v.t comp vaginales 100 y 500 mg, crema 10% (tubo 5 g) y 2% (tubo 20 g).

CLOTRIMAZOL + BETAMETASONA DIPRIONATO: (Clotrasone®) v.t crema 10/0,5 mg/g (tubo 30 g).

CLOXACILINA: (EFG) (Cloxacilina Normon®) v.o caps 500 mg, v.i.v vial 500 mg y 1 g. (Anaclosil®) v.i.v vial 500 mg y 1 g, v.o caps 500 mg. (Orbenin®) v.o caps 500 mg, susp 125 mg/5 ml (fras 60 ml). v.i.v viales 500 mg y 1 g.

CODÉINA: (Bisoltus®, Fludan Codeína®) v.o sol 10 mg/5 ml (fras 200 ml). (Codeisan®) v.o comp 28,7 mg. jarabe 6,33 mg/5 ml (fras 125 y 250 ml). (Fludan Codeína®) v.o sol 10 mg/5 ml. (Histaverin®) v.o jarabe 10 mg/5 ml (fras 100 y 250 ml). (Notusin®) v.o sol 10 mg/5 ml. (Toseina®) v.o sol 10 mg/5 ml (fras 250 ml).

CODÉINA + PARACETAMOL + ÁCIDO ASCÓRBICO: (Algido®) v.o comp 10/500/650 mg.

CODÉINA + PARACETAMOL + CAFÉINA: (Analgilasa®) v.o comp 10/30/500 mg.

CODÉINA + PARACETAMOL: (EFG) (Analgipius®) v.o comp 500/30 mg. (Coxumadol®) v.o comp 500/30 mg. (Dolocatil Codeína®) v.o comp 15/325 mg, 15/500 mg y 30/650 mg. (Talgo Codeína®) v.o comp 300/30 mg. (Termaldina Codeína®) v.o comp 300/30 mg.

CODÉINA + PARACETAMOL + ÁCIDO ACETILSALICÍLICO: (Dolviran®) v.o comp 9,6/50/400 mg. v.r supo 9,6/50/400 mg.

CODÉINA + IBUPROFENO: (Astefor®) v.o comp 400/30 mg. (Hyltrin®) v.o sol oral 200/10 mg/ml. (Ibucod®) v.o sol oral 10/200 mg/ml.

CODÉINA (COMBINACIONES): (Cod-Efferalgan®) Paracetamol + Codeína 500/30 mg v.o.

COLCHICINA: (Colchimax®) v.o comp 0,5/5 mg (asociado a dicloverina). (Colchicina Seid®) v.o comp 1 mg.

COLECALCIFEROL: (Divisun®) v.o comp 800 UI. (Vitamina D3 Kern®) v.o sol 2.000 UI/ml (10 ml).

COLESTIPIOL: (Colestid gránulos®) v.o sobr 5 g.

COLESTIRAMINA: (Efenso®) v.o sobr 3 g. (Resincolestiramina®) v.o sobr 4 g.

COLISTINA: (Colistimetato sodio GES®) v.i.v vial 1.000.000 UI.

COLOIDES: Hidroxietilalmidón al 6%, 500 ml. (Isohes®) i.v sol perf. 6% (fras 500 ml). (H) (Gelaspan®) v.i.v sol para perfusión 40 mg/ml.

CRISTALOIDES: (Apioserum Clorurado Simple®) v.i.v al 0,9%. (Cloruro sodio Braun®) v.i.v concentrado 20% (fr 100 ml). (Cloruro sodio Grifols®) v.i.v 0,45% (fr 500 ml) (Salina

- Fisiológica Grifols®) cloruro sódico al 0,9%, 500 ml. (Cloruro sódico) v.i.v 3% (fr 250 ml).**
- DABIGATRÁN: (Pradaxa®) v.o caps 75 y 110 mg.**
- DALTEPARINA: (Fragmin®) v.i.v 2.500 UI/0,2 ml, 5.000 UI/0,2 ml, 7.500 UI/0,3 ml, 10.000 UI/0,4 ml, 10.000 UI/1 ml, 12.500 UI/0,5 ml, 15.000 UI/0,6 ml, 18.000 UI/0,72 ml.**
- DANAZOL: (Danatrol®) v.o caps 50, 100 y 200 mg.**
- DANTROLENO: (H) (Dantrolen®) v.i.v vial 20 mg.** (Dantrium®) (H) v.i.v vial 20 mg, (DH) v.o caps 25 y 100 mg.
- DAPSONA: (Sulfona®) (Disulone®) v.o comp 100 mg.**
- DAPTOMICINA: (Cubicin®) v.i.v vial 350 y 500 mg.**
- DARBOETINA ALFA: (Aranesp®) v.sbc, v.i.v jer prec 10 mcg, 15 mcg, 20 mcg, 30 mcg, 40 mcg, 50 mcg, 60 mcg, 80 mcg 100 mcg, 130 mcg 150 mcg, 300 mcg y 500 mcg.**
- DARUNAVIR: (H) (Prezista®) v.o comp 75, 150, 300, 600 y 800 mg. sol oral 100 mg/ml.**
- DEFEROXAMINA: (Desferin®) v.i.v amp 500 mg.**
- DEFLAZACORT: (EFG) v.o comp 6 y 30 mg.** (Dezacor®) v.o comp 6 y 30 mg. gotas 22,75 mg/ml. (Zamene®) v.o comp 6 y 30 mg. gotas 22,75 mg/ml (fras 13 ml).
- DESFLUORANO: (Suprane®) (H) v.inh sol 240 ml.**
- DESMOPRESINA: (EFG) v. i.inas aeros 10 mcg (Minurin®) v.i. inas aerosol 10 mcg/5 ml. y gotas 10 mcg/2,5 ml, v.i.v, v.i.m v.sbc amp 4 mcg/ml, v.o comp 0,1 mg, 0,2 mg. (Octostim®) v.i.inas sol 1,5 mg/ml. (Weterin®) v.o comp 0,1 y 0,2 mg.**
- DEXAMETASONA: (EFG) (Dexafree®) v.oft colirio 1 mg/ml. (Dexametasona Belmac®) v.o comp 0,5 mg. (Fortecortin®) v.o comp 1 y 4 mg. v.i.v o v.i.m amp 4 mg/ml (1 ml), amp 40 mg/5 ml. (Maxidex®) Col. 0,1% (5 ml). (Ozurdex®) implante intravítreo 700 mcg. (Maxitrol®) v.oft colirio 5 ml. (asociado con polimixina B y neomicina). (Tobradex®) v.oft colirio 5 ml. (asociado con tobramicina).**
- DEXAMETASONA + LIDOCAÍNA + CIANOCOBALAMINA + TIAMINA: (Inzitan®) v.i.v amp 4 mg/60 mg/50 mg/250 mcg.**
- DEXCLORFENIRAMINA MALEATO: (EFG) v.i.v amp 5 mg/ml (1 ml). (Polaramine®) v.o comp 2 mg, sol jarabe 2 mg/5 ml (fras 60 ml). (Polaramine Repetabs®) v.o grageas 6 mg.**
- DESKETOPROFENO TROMETAMOL: (EFG) v.o comp 12,5 y 25 mg. polvo para sol oral 25 mg. v.i.v sol inyectable 50 mg/2 ml. (Enantyum®) v.o comp 12,5 y 25 mg. v.i.v amp 50 mg/2 ml. (Ketesgel®) v.t gel 12,5 mg/g. (Kettese®, Quiralam®) v.o comp 12,5 y 25 mg. polvo para sol oral 25 mg. v.i.v sol inyectable 50 mg/2 ml. (Quirgel®) v.t gel 12,5 mg/g.**
- DEXTROMETORFANO: (AQUITOS®) v.o comp para chupar 10 mg. (Bicasan®) v.o jar. 2 mg/ml. (Bisolvon Antitusivo®) v.o sobr 15 mg. jar. 2 mg/ml. (Cinfatos®) v.o comp para chupar 10 mg. jar. 10 mg/5 ml. (Romilar Roche®) v.o comp 15 mg, gotas 15 mg/ml (fras 20 ml) y jarabe 15 mg/5 ml (fras 200 ml). (Tussidril®) v.o jar. 15 mg/5 ml.**
- DEXTROMETORFANO + DIFENHIDRAMINA HIDROCLORURO: (Bisolvon Antitusivo composi-tum®) v.o susp oral 3/1,5 mg/ml.**
- DEXTROMETORFANO + PARACETAMOL + PSEUDOEDEFDRINA: (Catagrip Hot Lemon®, Cinfatox complex®) v.o sol oral 10/250/30 mg en 5 ml.**
- DEXTROMETORFANO + PARACETAMOL + CLORFENIRAMINA: (Tevagrip®) v.o polvo para sol oral 20/650/4 mg por sobr.**
- DEXTROMETORFANO + GUAIFENESINA: (Tevasin®) v.o sol oral 2/20 mg/ml.**

DIAZEPAM: (Diazepam Normon®) v.o comp 5 mg. (Diazepan Prodes®) v.o comp 2,5, 5, 10 y 25 mg. gotas 2 mg/ml. **(Prodes®) v.o gotas. 2 mg/ml (fras 15 ml).** **(Stesolid®) microenema 5 y 10 mg.** (Valium®) v.o comp 5 y 10 mg. v.i.m o v.i.v amp 10 mg.

DIAZEPAM + PIRIDOXINA: (Aneurol®) v.o comp 5/10 mg.

DIAZEPAM + SULPIRIDE: (Ansium®) v.o caps 5/50 mg.

DICLOFENACO: (EFG) v.o comp 50 mg y 100 mg (retard). (Algipatch®) v.t apósitos 140 mg. (Algistick®) v.t emulsion al 1%. (Dolotren®) v.o comp 50 mg, comp dispers 46,5 mg, caps retard 100 mg. v.rectal supo 100 mg. v.i.v amp 75 mg/3 ml. (Luase®) v.o comp 50. v.rectal supo 100 mg. (Ratioparch®) v.t apósito adhesivo 140 mg. (Solaraze®) v.t gel 30 mg/g. **(Voltaren®) v.o comp 50, comp retard 75 y 100 mg. v.rectal supo 100 mg. v.i.v amp 25 mg/ml (3 ml).** **(Voltaren Emulgel®) v.t 1% gel (tubo 60 g).** (Xibol®) v.t emulsión cutánea 1%.

DICLOFENACO TÓP OFT: (Diclobak®) v.oft colirio 1 mg/ml. (Diclofenaco Oftal Lepori®) v.t colir 0,1%. **(Voltaren colirio®) v.t colir 0,1% (fras 5 ml),** colir monodos 0,1% 0,3 ml.

DIDANOSINA: (H) (Videx®) v.o pediater polvo 2 g (118 ml), 4 g, caps 125 mg, 200 mg, 250 mg, 400 mg, comp 25 mg, 50 mg, 100 mg, 150 mg, 200 mg.

DIFENHIDRAMINA: (Mirar clorohidrato difenhidramina).

DIGOXINA: (Digoxina Khen Pharma®) v.o comp 0,25 mg, (Digoxina Teofarma®) v.i.v amp 0,25 mg/ml (1 y 2 ml). **(Lanacordin®) v.o comp 0,25 mg, sol 0,25 mg/5 ml (fras 60 ml).**

DIHIDROCODEÍNA: (Paracodina®) v.o jarabe 1 mg/5 ml. (Tosidrin®) v.o sol oral 12 mg/5 ml.

DILTIAZEM: (EFG) v.o comp 60 mg. (Angiodrox®) v.o caps lib prolongda 90, 120, 180 y 300 mg. (Cardiser Retard®) v.o caps 90, 120, 240 y 300 mg. (Carrelidon Retard®) v.o caps 240 mg. (Cronodine®) v.o caps 120 y 240 mg. (Dilaclan®) v.o 90, 120, 180 y 300 mg. (Diltiwas Retard®) v.o caps 120 mg. **(Dinisor®) v.o comp 60 mg Retard caps 90, 120, 180 y 300 mg. (Lacerol®) v.o comp 60 mg, caps Retard 120 y 300 mg.** (Lacerol HTA®) v.o caps retard 240 mg. (Masdil®) v.o comp 60 mg, comp retard 120 mg, caps 300 mg. v.i.v amp 25 mg/4 ml. (Tilker®) v.o comp 60 mg, comp Retard 200 mg, caps liber sosten 300 mg, caps liber sosten retard 200 mg. (Trumsal®) v.o caps retard 180 mg. (Uni Masdil®) v.o caps 200 mg.

DIMERCAPROL: (BAL®) v.i.v amp 100 mg/2 ml.

DOBUTAMINA: (EFG) (H) v.i.v amp 250 mg/20 ml.

DOMPERIDONA: (EFG) (Motilium®) v.o comp 10 mg, susp 5 mg/5 ml (fras 200 ml). v.rectal supo inf 30 mg. (Oroperidys®) comp bucodispersables 10 mg.

DONEPEZILO: (DH) (EFG) (Aricept®) v.o comp 5 y 10 mg. (Donebrain®) comp bucodisp 5 y 10 mg. (Donemylan®) comp 5 y 10 mg.

DOPAMINA: (EFG) (H) (Dopamina®) v.i.v amp 40 mg/ml (5 ml).

DOXEPINA: (Sinequan®) v.o caps 25 mg.

DOXICICLINA: (EFG) (Dosil®, Doxiclat®, Doxiten Bio®, Rexilen®) v.o caps 100 mg. (Doxiclat®) v.o comp 100 mg. (Oracea®) v.o. caps lib modificada 40 mg, (Proderma®) v.o caps 50, 100 y 200 mg. **(Vibracina®) v.o caps 100 mg. susp 50 mg/5 ml (fras 60 ml). **(Vibravenosa®) v.i.v amp 20 mg/ml (5 ml).****

EBASTINA: (EFG) (Alastina®, Bactile®, Ebastel®) v.o comp 10 mg, comp forte 20 mg, sol 1 mg/ml fras 120 ml.

EDROFONIO: (H) (Anticude®) v.i.v amp 25 mg/2 ml.

EDTA DICOBÁLTICO: (Ketocyanor®) v.i.v amp 300 mg/20 ml.

EFAVIRENZ: (EFG) v.o 600 mg comp, (Sustiva®) v.o caps 50, 100 mg y 200 mg.

ENALAPRIL: (EFG) (Acetensi®, Baripril®, Crinoren®, Dabonal®, Naprilene®, Renitec®) v.o comp 5, y 20 mg. (Herten®, Hipoartel®, Lecatec®, Lecatec flas®, Insup®) v.o comp 20 mg.

ENOXAPARINA: (Clexane®) v.sbc jeringas precargadas: 0,2 ml = 20 mg (2.000 UI); 0,4 ml = 40 mg (4.000 UI); 0,6 ml = 60 mg (6.000 UI); 0,8 ml = 80 mg (8.000 UI); 100 mg/ml (10.000 UI); amp 0,2 y 0,4 mg 20 y 40 mg. (Clexane Forte®) v.sbc jeringas precargadas: 0,6 ml = 90 mg (9.000 UI); 1 ml = 150 mg (15.000 UI); 0,8 ml = 120 mg (12.000 UI).

EPOETINA ALFA: (H) (Eprex®) v.i.v jeringas precargadas 1.000, 2.000, 3.000, 4.000, 10.000 UI. 1.000, 2.000, 3.000, 4.000, 6.000, 8.000, 10.000, y 40.000 UI. (Binocrit®) jeringas precargadas 1.000, 2.000, 3.000, 4.000, 5.000, 6.000, 7.000, 8.000, 20.000, 30.000 y 40.000 UI.

EPTIFIBATIDA: (Integrilin®) v.i.v 0,75 y 2 mg/ml

ERGOTAMINA (asoc): (Cafergot®, Hemicraneal®) v.o comp (1 mg tartato ergotamina + cafeína). (Tonopan®) v.o grageas (0,5 mg mesilato dihidroergotamina).

ERITROMICINA: (EFG) (Pantomicina®) v.o comp 250 y 500 mg, **sobr 250 mg, 500 mg y 1.000 mg, **Forte susp 500 mg (fras 100 ml)**, v.i.v vial 1 g. (Eritrogobens®) v.o comp 500 mg.**

ESMOLOL: (H) (Brevibloc®) v.i.v amp 100 mg/10 ml. Bolsa 2,5 g/250 ml (10 mg/ml).

ESPIRONOLACTONA: (EFG) (Aldactone A®) v.o comp 25 mg. (Aldactone 100®) v.o comp 100 mg.

ESTANOZOLOL: (Winstrol®) v.o comp 2 mg. (Winstrol Depot®) v.i.v amp 50 mg.

ESTAVUDINA: (Zerit®) v.o caps duras 20 mg, 30 mg, 40 mg, polvo susp oral 5 mg/5 ml.

ESTREPTOMICINA: (Estreptomicina Normon®) v.i.v vial 1 g. (Estreptomicina Reig Jofre®) v.i.v vial 1 g.

ETAMBUTOL: (Myambutol®) v.o comp 400 mg.

ETOMIDATO: (EFG) (Etomidato®, Hypnomidate®) v.i.v amp. 2 mg/ml (10 ml).

ETOSUXIMIDA: (Etosuximida®) v.o caps 250 mg. (Zarontín®) v.o sol 250 mg/5 ml (fras 200 ml).

FAMCICLOVIR: (EFG) (Famvir®) v.o comp 125, 250 y 500 mg.

FENILEFRINA: Tóp nasal: Disneumon Pernalas®) v.t. nasal spray 0,5%. Tóp oft: (Colicursi Fenilefrina®) colir 10% (10 ml). (Visadron®) colir fras 10 ml. (Mirazul®) colir 0,125%, monodos 0,5%/0,4 ml. (Fenilefrina®) v.itracamerular 1,5% vial 2 ml. (Fenilefrina Hidroc®) v.i.v amp 1 mg/ml (10 ml).

FENITOÍNA: (EFG) (Epanutin®) v.o caps 100 mg. Sinergina®) v.o comp 100 mg, susp 30 mg/5 ml (fras 500 ml). (Fenitoína Combino®, Fenitoína Ges®, Fenitoína Rubio®) v.i.v amp 50 mg/ml (2 y 5 ml).

FENOBARBITAL: (Gardenal®) v.o comp 50 mg. (Luminal®) v.o comp 100 mg. v.i.v amp 200 mg/ml (1 ml). (Luminaletas®) v.o comp 15 mg.

FENTANILO: (EFG) (Durogesic Matrix®, Fendivia®, Fentanilo EFG®, Matrifen®) v. transd parches 12, 25, 50, 75, 100 mcg/h. (Fentanest®) v.i.v amp. 0,05 mg/ml. (Actiq®, Abs-tral®) v.o comp 200, 400, 600, 800, 1.200, y 1.600 mcg. (Effentora®) v.o comp bucales 100, 200, 400, 800 mcg. (Pecfent®) v.i. inas 100 y 400 mcg/puls. (Instanyl®) v.i.inas sol pulv nasal 50, 100 y 200 mcg.

FENTOLAMINA: (Regitine®) v.i.v amp 10 mg/ml (1 ml).

FEXOFENADINA: (Fexofenadina®, Telfast®) v.o comp rec 120 y 180 mg.

FISOSTIGMINA: (Anticholium®) v.i.v amp 2 mg/5 ml.

FLECAINIDA: (EFG) (Apocard®, Flecainida®) v.o comp 100 mg. v.i.v amp 10 mg/ml (15 ml).

FLUCONAZOL: (EFG) (Diflucan®, Loitin®, Diflucan®) v.o caps 50, 100, 150 y 200 mg. susp 50 mg/5 ml (fras 35 ml) y 200 mg/5 ml (fras 35 ml). v.i.v bolsas 100 mg/50 ml y 200 mg/100 mg.

FLUDROCORTISONA: (Astonin Merk®) v.o comp 0,1 mg.

FLUMAZENILO: (H) (EFG) (Anexate Roche®, Flumazenilo®) v.i.v amp 0,5 mg/5 ml y 1 mg = 10 ml.

FLUNARICINA: (Flerudin®, Sibelium®) v.o comp 5 mg. (Flurpax®) v.o caps 5 mg.

FLUOCINOLONA ACETONIDO: (Aceoto Plus®, Cetraxal plus®) v.t gotas óticas 0,3/0,025% (fluocinolona + ciprofloxacino hidroc) 10 ml. (Fluocid Forte®) v.t crem 0,2% (tubo 15, 30 y 60 g). (Gelidina®) v.t gel 0,025% (tubo 30 y 60 g). (Synalar®) v.t espuma 0,025% (fras 60 g y tubo 15 g), crema 0,025% (tubo 30 y 60 g), gamma crem 0,01% (tubo 30 y 60 g), crem Forte 0,2% (tubo 15 y 30 g).

FLUOXETINA: (EFG) (Adofen®, Prozac®) v.o comp dispers 20 mg.

FOSCARNET: (H) (Foscavir®) v.i vial 3.500 mg/250 ml (24 mg/ml).

FUROSEMIDA: (EFG) (Seguril®) v.o comp 40 mg. v.i.v amp 10 mg/ml (2 y 25 ml).

GABAPENTINA: (EFG) (Gabapentina®) v.o caps 300, 400 mg, 600 y 800 mg. (Neurontin®) v.o comp recub 600 y 800 mg, caps 300 y 400 mg.

GAMMAGLOBULINA-INMUNOGLOBULINA HUMANA: (H) (Flebogamma®) v.i.v viales 500 mg, 2,5 g (50 ml), 5 g (100 ml) y 10 g (200 ml). (Octagamocta®) v.i.v fras 5 g (100 ml) y 10 g (200 ml).

G-CSF: (Neupogen®) v.i.v o v.sbc viales y jeringas 300 y 480 mcg.

GENTAMICINA: (Genta Gobens®, Gentamicina®) v.i.v viales 20 mg/2 ml, 40 mg/2 ml, 240 mg/3 ml. (Gentamicina Normon®) sol para perf 80 mg/80 ml. (Colicursi Gentamicina®) colir 0,3%, 0,6% (10 ml). (Oft Cusi Gentamicina®) pom 0,3% (tubo 5 g).

GENTAMICINA-BETAMETASONA: (Celestoderm Gentamicina®, Diprogenta®) v.t crem (tubo 30, 50 y 60 g).

GENTAMICINA-DEXAMETASONA: (Colicursi Gentadexa®) v.t colir (fras 10 ml).

GLYPRESINA-TERLIPRESINA: (DH) (Glypressin®, Variquel®) v.i.v vial 1 mg/8,5 ml.

GLUCAGÓN: (Glucagón-Gen Hypokit®) v.i.v vial 1 mg + jeringa.

GLUCONATO CÁLCICO: (Suplecal®) v.i.v amp. 10% miniplástico 10 ml (cada amp contiene 4,6 mEq calcio en 10 ml).

GRANISETRÓN: (EFG) (Kytiril®) v.o comp 1 mg y v.i.v amp. 1 mg/1 ml y 3 mg/3 ml. (Sancuso®) v. transd 3,1 mg/24 h parche.

HALOPERIDOL: (Haloperidol®) v.o sol oral 2 mg/ml (20 gotas/ml; 1 gotas = 0,1 mg). v.i.m amp 5 mg en 1 ml.

HEPARINA SÓDICA: (Heparina Sodica®) v.i.v: vial 1% 5.000 UI/5 ml y vial 5% 25.000 UI/5 ml.

HIDRALAZINA: (Hydrapres®) v.o comp 25 y 50 mg. v.i.v amp 20 mg/ml (1 ml).

HIDROCLOROTIAZIDA: (Esidrex®, Hidrosaluretil®) v.o comp 25 mg.

HIDROCLOROTIAZIDA+AMILORIDA: (Diuzine®) v.o comp 5/50 mg.

HIDROCORTISONA: (Actocortina®) v.i.v viales 100 mg + amp 1 ml, 500 mg + amp 5 ml y 1.000 mg. (Hidroaltesona®) v.o comp 20 mg. (Dermosa Hidrocortisona®) v.t pom 1, 2,5% (tubo 30 y 60 g). (Hidrocisdin®, Nutriasana®) v.t espuma (fras 50 g), crem 0,5% (tubo 30 g). (Lactisona®) v.t loción 1 y 2,5% (fras 60 ml). **(Terra Cortil®) v.t pomada 3,5 g 14,2 g.** (Oftalmolosa Cusi Hidrocortisona®) **v.oft pomada 3,5 g.** (Hepro®, Hemodren®, Hemorrane®) **v.r canuletas.** (Oralsone®) 2,5 mg comp chupar.

HIDROXICINA DICLORHIDRATO: (Atarax®) v.o comp 25 mg, sol jarabe 10 mg/5 ml (fras 125 ml).

HIDROXICOBALAMINA: (Cyanokit®) v.i.v vial 5 g sol perfusión. (Megamilbedoce®) v.i.m amp 5 mg/ml (10 ml).

HIDRÓXIDO ALUMINIO-ALGELDILATO-MAGNESIO: (Acyline®) v.o sobr susp 10 ml.

HIDROXIETILALUMIDÓN: (H) (Isohes®, Hes hipertónico®, Volulyte®, Voluven®) v.i.v sol 6% (fras 250 y 500 ml).

HIERRO: (Ferbisol®) v.o caps 100 mg. (Fero-Gradumet®, Ferrosanol®, Tardyferon®) **v.o comp 105 mg.** (Glutaferro®) **v.o 30 mg Fe/ml gotas fras 25 ml.** (Hierro Sacarosa®) **v.i.v amp 20 mg/ml (5 ml).** (Ferinject®) v.i.v vial 500 mg en 10 ml.

IBUPROFENO: (EFG) (Algiastin®, Ibuprofeno Kern®) v.o comp 400 y 600 mg. Retard comp 600 mg. (Algídrin®, Algífast®, Apirofeno®, Dolorac®) v.o sobr 600 mg. **(Dalsy®) v.o susp 200 mg/5 ml (fras 150 ml).** susp 100 mg/5 ml (fras 200 ml). sobr granulados eferv 200 mg. (Espidifen®) 600 mg. (Gelofeno®) v.o comp 400 mg (y 600 mg). (Ibumac®) v.o comp 600 mg y susp 100 mg/5 ml. (Ibuprox®) v.o sobr 100 y 200 mg. (Junifen®) v.o comp dispers 200 mg. susp 100 mg/5 ml (fras 150 ml) (Neobrufen®) v.o comp 400 y 600 mg, Retard comp 800 mg, sobr 600 mg. v.rectal supo 500 mg. **(Neoprofen®) v.i.v vial 10 mg/ml (2 ml).**

IMIPENEM/CILASTATINA: (EFG) (Tienam®) v.i.v viales 250 y 500 mg.

IMIPRAMINA: (Tofranil®) v.o grageas 10, 25 y 50 mg. (Tofranil Pamoato®) v.o caps 75 y 150 mg.

INDINAVIR: (Crixivan®) v.o caps 200 mg, 400 mg.

INDOMETACINA: (Artrino®) v.o caps 25 mg. v.r supo 50 y 100 mg: (Aliviosin®) v.r supo 100 mg (Flogoter®) v.o caps 25 mg. caps retard 75 mg. v.r supo 100 mg. (Inacid®) v.o caps 25 mg, caps retard 75 mg. (Indonilo®, Reusin®) v.o caps 50 mg. v.r supo 100 mg.

INMUNOGLOBULINA ANTITETÁNICA: (Gamma Antitétanos Grifol®), 500 UI jeringa 2 ml. (Tetagamma®) v.i.m amp 250 UI/ml, 500 UI/2 ml.

INMUNOGLOBULINA ANTIRRÁBICA: (Imogan Rabia®) v.i.m vial 300 UI 2 ml.

INMUNOGLOBULINA ANTICITOMEGALOVIRUS: (Cytotect Biotest®) v.i.v vial 10 ml.

INMUNOGLOBULINA ANTI-D (RH): (Rhophylac®) v.i.v 1.500 UI (300 mcg) jer prec.

INMUNOGLOBULINA ANTIHEPATITIS: (Igantibe®) v.i.m 200 UI/ml amp 3 ml y 5 ml.

INMUNOGLOBULINA ANTITIMOCÍTICA: (Atgam®) v.i.v 250 mg vial 5 ml.

INMUNOGLOBULINA ANTIVARICELA-ZÓSTER: (Varitect®) v.i.v vial 125 UI 5 ml, 500 UI 20 ml, 1.250 UI 50 ml.

INMUNOGLOBULINA ANTIVÍBORA: (Viperfav®) v.i.v vial 4 ml.

INMUNOGLOBULINA HUMANA POLIVALENTE: (H) (Flebogamma®, Flebogamma Dif®, Gammagard®, Hizentra®, Kiovig®, Octagamogta®, Privigen®) v.i.v viales 2,5, 5 y 10 g.

INSULINA ASPART: (Novorapid®) v.sc. vial 100 U/10 ml (Novorapid Flexpen®) v.sc plum 100 U/3 ml.

- INSULINA ASPART PROTAMINA: (Novomix®) v.sc. Flexpen 30, 50, 70 100 U/10 ml plum 100 U/3 ml.**
- INSULINA CRISTALINA: (Actrapid®, Humulina Regular®) v.i.v, v.im, v.sc vial 100 U/10 ml (Actrapid Innolet®) v.sc plum prec 100 UI/3 ml.**
- INSULINA GLARGINA: (Lantus®) v.sc 10 UI/ml vial 10 ml. pluma 3 ml.**
- INSULINA PROTAMINA: (Insulatard®) v.sc vial 100 UI/ml 10 ml. Flexpen plum prec 3 ml, (Humulina NPH®) v.sc vial 10 ml. Kwipen jer prec 3 ml.**
- INSULINA LISPRO: (Humalog®) v.sc vial 100 UI/10 ml. plum 100 UI/3 ml.**
- INSULINA LISPRO PROTAMINA: (Humalog Mix 25®, Humalog Mix 50®) v.sc Kwipen plum 100 UI/3 ml.**
- IRBESARTAN: (EFG) (Aprovel®, Karvea®, Ifirmasta®) v.o 150 mg y 300 mg comp.**
- ISONIAZIDA: (Cemidon i.v®) v.i.v amp 300 mg/5 ml.**
- ISONIAZIDA-PIRIDOXINA: (Cemidon 50 B6®) v.o comp 50/15 mg. (Cemidon 150 B6®) v.o comp 150/25 mg. (Cemidon 300 B6®) v.o comp 300/55 mg.**
- ISONIAZIDA-RIFAMPICINA: (Rifinah®) v.o grageas 150/300 mg.**
- ISONIAZIDA-RIFAMPICINA-PIRAZINAMIDA: (Rifater®) v.o grageas 50/120/300 mg.**
- ISONIAZIDA-RIFAMPICINA-PIRAZINAMIDA-ETAMBUTOL: (Rimstar®) v.o comp 75/150/400/275 mg.**
- ISOPROTTERENOL-ISOPRENALINA: (Aleudrina®) v.i.v amp 1 ml = 0,2 mg.**
- ISOTRETINOÍNA: (ECM) (Acnemin®, Dercutane®, Flexresan®, Isdiben®, Isoacne®, Mayesta®) v.o caps 5 mg, 10 mg, 20 mg y 40 mg. (Isotrex®) v.top gel 0,05%.**
- ITRACONAZOL: (EFG) (Canadiol®, Hongoseril®, Sporanox®) v.o caps 100 mg. sol 50 mg/5 ml (fras 150 ml).**
- IVABRADINA: (Corlentor®, Procorolam®) v.o comp 5 y 7,5 mg.**
- KETAMINA: (H) (Ketolar®) v.i.v o v.i.m vial 50 mg/ml vial 10 ml.**
- KETOROLACO: (EFG) (H) (Ketorolaco EFG, Toradol®) v.i.v o v.i.m amp 30 mg/1 ml. comp 10 mg. (Acular®) col. 5 mg/ml fras 5 ml.**
- KETOTIFENO: (Zasten®) v.o comp 1 mg.**
- LABETALOL: (Trandate®) v.o comp 100 y 200 mg v.i.v amp 5 mg/ml amp 100 mg/20 ml.**
- LACTITOL: (Emportal®, Oponaf®) v.o sobr 10 g.**
- LACTULOSA: (EFG) (Duphalac®) v.o sobr 10 g, sol 10 g/15 ml. (Lainco®) v.o sol 3,33 g/5 ml (fras 800 ml).**
- LAMIVUDINA: (EFG) (H) (Lamivudina®, Epivir®) v.o comp 150 mg, 300 mg, sol 50 mg/5 ml (fras 240 ml), (Zelfix®) v.o comp 100 mg, sol 25 mg/5 ml (240 ml).**
- LAMIVUDINA/ZIDOVUDINA: (EFG) (H) (Combivir®) v.o comp 150/300 mg.**
- LAMOTRIGINA: (EFG) (Crisomet®, Labileno®, Lamotrigina®) v.o comp dispers 25, 50, 100 y 200 mg. (Lamictal®) v.o comp dispers 2, 5, 25, 50, 100 y 200 mg.**
- LANTANO CARBONATO: (Fosrenol®) v.o comp mastic 1.000 mg.**
- LANSOPRAZOL: (EFG) (Duomate Flas®, Estomil®, Lanzo®, Monolitus®, Opiren®, Proculco®, Protoner®) v.o comp 15 y 30 mg.**
- LEVETIRACETAM: (EFG) (Levetiracetam®) v.o comp 500 mg, v.i.v vial 100 mg/ml (5 ml). (Keppra®) v.o comp 250, 500 mg y 1 g. sol 100 mg/ml (fras 300 ml).**
- LEVODOPA CON INHIBIDOR L-DOPA: (EFG) (Madopar®, Madopar retard®) v.o comp 200/50 y 100/25 mg. (Sinemet®) v.o comp 250/25 mg. (Sinemet Plus®) v.o comp**

- 100/25 mg. (Sinemet Plus Retard®) v.o comp 100/25 mg. (Sinemet Retard®) v.o comp 200/50 mg.** (Duodopa®) (H) v.o 20 mg/ml + 5 mg/ml gel intestinal.
- LEVOFLOXACINO: (EFG) (Asey®, Levofloxacin®, Tavanic®) v.o comp 250 y 500 mg. v.i.v bolsa 500 mg en 100 ml.**
- LEVOMEPROMAZINA: (Sinogan®) v.o comp 25 y 100 mg, sol 4% 40 m/ml. gotas (fras 30 ml). v.i.v amp. 25 mg/ml (1 ml).**
- LEVOSIMEDAN: (H) (Simdax®) v.i.v vial 2,5 mg/ml (5 ml).**
- LEVOTIROXINA: (Dexnon®) v.o comp 100 mcg. (Eutirox®) v.o comp 25, 50, 75, 88, 100, 112, 125, 137, 150 y 200 mcg. (Levothroid®) v.o comp 50 y 100 mcg. (Levotiroxina Sanofi®) v.i.v vial 500 mcg.**
- LIDOCAÍNA: (Lidocaína®) amp 1%, 2% y 5% (10 ml). (Lidocaína iv Braun®) v.i.v sol 0,4% (fras 500 ml). (Dermovagisil®) v.t crem 2% (tubo 15 g) (Xilonibsa Aerosol®) v.t aeros 10% (fras 50 g). (Emla®) v.t 5% (tubo 15 g 25 mg/g + 25 mg/g crema. (Xilonibsa®) v.top 10% aerosol 50 ml.**
- LINEZOLID: (Zyvoxid®) v.o comp 600 mg, susp 100 mg/5 ml (fras 150 ml), v.i.v bols 2 mg/ml 300 ml.**
- LISINAPRIL: (EFG) (Doneka®, Prinivil®, Tensikey®, Zestril®) v.o comp 5 y 20 mg.**
- LITIO: (Plenur®) v.o comp 400 mg.**
- LOPERAMIDA: (EFG) (Diarfin®, Elissan®, Fortasec®, Loperan®, Loperkey®, Salvacolina®) v.o comp 2 mg. (Imodium®) v.o caps 2 mg, flas liof oral 2 mg. (Salvacolina®) v.o comp 2 mg, susp 0,2 mg/ml (fras 100 ml).**
- LOPINAVIR/RITONAVIR: (H) (Kaletra®) v.o caps 133,3/33,3 mg, comp 200 mg/50 mg, 100/25 mg PED, sol 400 mg/100 mg/5 ml (fras 60 ml).**
- LORATADINA: (EFG) (Civeran®, Clarityne®, Loratadina®) v.o comp recub 10 mg. (Optimin®) v.o jarabe 5 mg/5 ml (fras 120 ml).**
- LORAZEPAM: (EFG) (Donix®, Lorazepam®, Orfidal®) v.o grageas 1 y 5 mg. (Placinalor®) v.o comp 2 mg.**
- LORMETAZEPAM: (EFG) (Aldosomnil®, Loramet®, Lormetazepam®) v.o comp 1 y 2 mg. (Noctamid®) v.o comp 1 y 2 mg, gotas 2,5 mg/ml (fras 20 ml).**
- LOSARTAN: (EFG) (Normon®) v.o comp 50 mg.**
- MAGALDRATO: (Bemolan®) v.o sobr gel 800 mg y 2 g. (Magion®) v.o comp mastic 450 mg. (Minoton®) v.o sobr 2 g.**
- MAGNESIO LACTATO: (Magnesio NM®) v.o 200 mg sobr. (MagnesioBoi®) v.o comp 404,85 mg. (120 mg Mg)**
- MAGNESIO SULFATO: (Sulmetin Simple Endovenoso®, Sulfate Magnesio®) v.i.v amp 15% 1,5 mg/10 ml.**
- MANITOL: (Manitol Mein®) v.i.v sol 10% (fras 250 y 500 ml) y sol 20% (fras 250 y 500 ml). (Osmofundina concentrada®) v.i.v sol (plastic 250 y 500 ml).**
- MARAVIROC: (Celsentri®) v.o comp 150 y 300 mg.**
- MEBENDAZOL: (Lomper®, Sufil®) v.o susp 100 mg/5 ml (30 ml), 500 mg comp.**
- MELOXICAM: (EFG) (Aliviodol®, Movalis®, Parocin®) v.o comp 7,5 y 15 mg.**
- MEPERIDINA: (Dolantina®) v.i.v o v.i.m amp 2 ml = 100 mg.**
- MEPIVACAÍNA: (Mepivacaína Normon®) amp 1% y 2% (10 ml). (Mepivacaína Braun®) amp 1% 5 y 10 ml. Miniplas 1% 5, 10 y 20 ml. sol 2% (miniplas 5, 10 y 20 ml). Vial 1% 20 ml. (Scandinibsa®) cartucho. (30 mg/ml) 1,8 ml. amp 1% 10 ml, amp 2% 2 y 10 ml.**

MEROPENEM: (EFG) (Meronem®, Meropenem®) v.i.v viales 500 mg (20 ml) y 1.000 mg (30 ml).

MESALAZINA - 5 ASA: (Claversal®) v.o comp 500 mg, supo 500 mg. espuma rectal 1 g. (Lixacol®) v.o comp 400 mg. (Pentasa®, Salofalk®) v. o comp 500 mg y 1 g. 1,5 g v.o granulado, supo 1 g. 4 g enema 60 ml.

MESNA: (Mucofluid®) v.inh amp. 600 mg (3 ml).

MESNA (DETOXIFICANTE): (Uromixetan®) v.i.v amp 200 mg (2 ml).

METADONA: (Metasedin®) v.o comp 5 mg. v.i.v amp 10 mg (1 ml).

METAMIZOL MAGNÉSICO: (EFG) (Algi Mabo®) v.o caps 500 mg, v.r supo 500 mg y 1 g. v.i.v amp 2 g/5 ml. (Nolotil®) v.o caps 575 mg, v.r supo 500 mg y 1 g v.i.v amp 2 g/5 ml. (Metalgial®) v.o 500 mg/ml gotas 20 ml.

METILDOPA: (Aldomet®) v.o comp 250 mg, Forte comp 500 mg.

METILERGONOVINA (METILERGOMETRINA): (Methergin®) v.o gotas 0,25 mg/ml (10 ml). i.v amp 0,2 mg/1 ml.

METILPREDNISOLONA: (EFG) (Solu-moderin®) v.i.v o v.i.m viales 40, 125, 500 mg y 1 g. (Urbason®) v.o comp 4, 16 y 40 mg. (Urbason soluble®) v.i.v o v.i.m amp 8, 20, 40 y 250 mg.

METIMAZOL-TIAMAZOL: (Tirodril®, Tirozol®) v.o comp 5 mg.

METOCARBAMOL: (Robaxin®) v.o comp 500 mg.

METOCLOPRAMIDA: (Primperán®) v.o comp 10 mg. sol 1 mg/ml (fra. 250 ml), gotas 2,6 mg/ml. v.i.v o v.i.m amp 5 mg/ml (2 ml) y 20 mg/ml (5 ml).

METOPROLOL: (EFG) (Lopresor®) v.o comp 100 mg. (Beloken®) v.o comp 100 mg, v.i.v amp 1 mg/ml (5 ml). (Beloken retard®) v.o comp 100 y 200 mg.

METOTREXATE: (EFG) (Metrotexato Wyeth®) v.o comp 2,5 mg, v.i.v, v.i.m, v.s.c, v. intratecal. vial 25 mg/ml (2 y 20 ml). vial sol 25 mg/ml (40 ml). (Bertanel®, Metoject®) v.i.v, v.i.m, v.s.c 7,5, 10, 12,5, 15, 20, 22,5, 25 y 30 mg jer precargada.

METRONIDAZOL: (EFG) (Flagyl®, Metronidazol®) v.o comp 250 mg. v.i.v 500 mg (bolsa 100 ml). 1.500 mg (bolsa 300 ml).

MICOFENOLATO MOFETILO: (EFG) (Cellcept®) v.o comp 250 mg y 500 mg. v.i.v vial 500 mg. 1 g/5 ml polv susp (175 ml). (Myfenax®) v.o caps 250 mg y 500 mg caps.

MICOFENOLATO SODIO: (EFG) (Myfortic®) v.o comp 180 y 360 mg.

MIDAZOLAM: (EFG) (Dormicum®, Midazolam®) v.o comp 7,5 mg. v.i.v o v.i.m amp 5 mg/ml (1, 3 y 10 ml).

MILRINONA: (Corotrope®) v.i.v amp 1 mg/ml (10 ml).

MINOCICLINA: (Minocin®) v.o caps 100 mg.

MIRTAZAPINA: (EFG) (Afloyan®, Mirtazapina®, Rexer®) v.o comp flas 15 mg. v.o comp 30 mg.

MISOPROSTOL: (Cytotec®) v.o comp 200 mcg.

MOMETASONA: (Elica®, Elocom®, Kones®, Mometasona®) v.t crem 0,1% (tubo 30 y 60 g), sol 0,1% (fras 60 ml). (Nasonex®, Mometasona®) v.i.inas spray nasal. (Asmanex®) v. inh 200 mcg polvo inh (60 dosis).

MONONITRATO ISOSORBIDA: (Uniket®) v.o comp 20 mg. (Uniket Retard®) v.o comp 50 mg.

MORFINA: (Sevredol®) v.o comp 10 y 20 mg. (MST Continus®) v.o Retard comp 5, 10, 15, 30, 60, 100 y 200 mg. (Zomorph®) v.o caps liberación prolongada 10 y 30 mg.

- (Oramorph®) v.o sol 2 mg/ml (fras 100 ml), (Morfina®) v.i.v o s.c amp 10 mg/ml (1%) amp 1 ml, vial 20 mg/ml (2%) vial 20 ml.**
- MOXIFLOXACINO:** (Actira®, Proflox®) v.o comp 400 mg. (H) v.i.v 400 mg/250 ml sol para perfusión 250 ml. (Vigamox®) v. oft 5 mg/ml col (fras 5 ml).
- MUIPROICINA:** (Bactroban®) v. tópica pomada al 2%. (Bactroban nasal®) pomada al 2%. (Plasimine®) v. tópica pomada al 2%.
- N-ACETIL-CISTEÍNA: (EFG) (Fluimucil Antídoto®, Hidonac antídoto®) (H) v.i.v 200 mg/ml vial 2 g/10 ml. (Hidonac®) v.o 300 mg amp 3 ml. (Acetilcisteína®) v.o 200 mg sobr. (Fluimucil® oral Forte) v.o comp 600 mg.**
- NADROPARINA SÓDICA:** (Fraxiparina®) v. sbc jeringas precargadas 0,3 ml (2.850 UI), 0,4 ml (3.800 UI), 0,6 ml (5.700 UI), 0,8 ml (7.600 UI). (Fraxiparina Forte®) v. sbc jeringas precargadas 0,6 ml (11.400 UI), 0,8 ml (15.200 UI) y 1 ml (19.000 UI).
- NALOXONA: (Naloxona Kern®) v.i.v amp 0.4 mg (1 ml).**
- NAPROXENO: (EFG) (Naproxeno Kern®) v.o comp 500 mg. (Aleve®, Antalgin®) v.o. comp 550 mg. (Lundiran®) v.o. caps 250 mg. (Naproxyn®) v.o comp y sobr 500 mg.**
- NARATRIPTÁN:** (Naramig®) v.o comp 2,5 mg.
- NEOSTIGMINA: (Neostigmina Braun®, Prostigmine®) v.i.v amp 0,5 mg/ml en 1 ml.**
- NEVIRAPINA: (EFG) (Nevirapina®) v.o comp 400 mg. (Viramune®) v.o comp 200 mg, susp 250 mg/5 ml (240 ml).**
- NICARDIPINO: (EFG) (Dagan®, Flusemide®, Lecibral®) v.o comp 20 mg. (Lincil®) v.o comp 20 y 30 mg, gotas 20 mg/ml (fras 30 y 60 ml). (Nerdipina®, vasonase®) v.o grageas 20 mg, caps 30 mg, caps retard 40 mg. (Vasonase®) v.i.v amp 5 ml/5 mg.**
- NIFEDIPINO: (Adalat®) v.o caps 10 mg, retard 20 mg. oros v.o comp 30 y 60 mg.**
- NIMODIPINO: (EFG) (Brainal®, Modus®, Nimodipino®, Nimotop®, Remontal®) v.o comp 30 mg. v.i.v 10 mg vial 0,2 mg/ml (fras 50 ml).**
- NISTATINA: (Mycostatin®) v.o susp 100.000 U/ml (fras 60 ml).**
- NITRENDIPINO:** (Bypresol®, Gericyn®, Sub-Tensin®, Tensogradal®) v.o comp 10 y 20 mg.
- NITROFURAL:** (Botinit®) v.t 2 mg/g polvo cutáneo tub (15 g). (Furacin®) v.t 2 mg/g pom tub (30, 100 y 500 g), sol cutánea 2 mg/ml fras (100 y 1.000 ml).
- NITROFURANTOÍNA:** (Furantoína®) v.o comp 50 mg. susp 50 mg/5 ml (fras 80 ml).
- NITROFUZAZONA:** (Botinit®, Furacin®) v.t polvo, pomada (100 g) y sol al 0,2% (fras 100 ml).
- NITROGLICERINA:** (Cafinitrina®) v.o: grageas 0,8 mg. (Vernies®) v.sl: tabletas 0,4 mg. (Solinitrina®) v.i.v: amp 5 mg/5 ml y amp 50 mg/10 ml. (Cordiplast®, Dermatrans®, Diafusor®, Epinitril®, Nitroderm Matrix®, Nitroderm TTS®, Nitro Dur®, Trinipatch®) (EFG) v.t: parches 5, 10 y 15 mg. (Trinispray spray®) v. sl pulsión 0,4 mg. (Rectogesic®) v.r 4 mg/g pomada rectal (tubo 30 g).
- NITROPRUSIATO: (H) (Nitropussiat Fides®) v.i.v vial 50 mg.**
- NORADRENALINA:** (Noradrenalina EFG) v.i.v amp 2 mg/ml (4 ml), amp 1 mg/ml (10 ml). (Norages®) v.i.v amp 2 mg/ml (4 ml).
- NORFLOXACINO:** (Chibroxin®) v.oft sol oftálmica 3 mg col (5 ml). (Norfloxacin EFG) v.o comp 400 mg. (Xasmun®) v.o comp 400 mg.
- NORTRIPTILINA:** (Paxtibi®) v.o comp 25 mg.
- NOSCAPINA:** (Tuscalman®) v.o jar 3 mg/ml fras (150 ml), v.r supo 15 mg.
- OCTREÓTIDA: (Octreotida EFG) v.sc/iv amp 50, 100, 200 y 500 mcg/ml (1 ml). (Oktidel®)**

v.sc/iv jer precarg 50, 100 y 500 mcg/ml (1 ml). (Sandostatin®) v.sc/iv amp 50 y 100 mcg/ml (1 ml), vial 200 mcg/ml (5 ml). (Sandostatin Lar®) v.sc/iv vial 10, 20 y 30 mg.

OFLOXACINO: (Exocin®) v.oft sol oftálmica 3 mg/ml col (5 ml). (Oflovir®) v.o comp 200 mg. (Ofloxacin EFG) v.o comp 200 mg, v.iv bols 2 mg/ml (100 ml). **(Surnox®) v.o comp 200 mg, v.i.v vial 2 mg/ml (100 ml).**

OLANZAPINA: (Arenbil®) v.o comp 2,5, 5, 7,5 y 10 mg, comp bucodispers (flas) 5, 10, 15 y 20 mg. **(Olanzapina EFG) v.o comp 2,5, 5, 7,5, 10 y 15 mg,** comp bucodispers (flas) 5, 10, 15 y 20 mg. (Zalasta®) v.o comp 2,5, 5, 7,5 y 10 mg, comp bucodispers (flas) 5, 10 y 15 mg. (Zapris®) v.o comp 2,5, 5, 7,5 y 10 mg. (Zolafren®) v.o caps 2,5, 5, 7,5, 10, 15 y 20 mg, v.o comp 5 y 10 mg, v.o comp bucodispers (flas) 5, 10, 15 y 20 mg. (Zypadhera®) v.iv vial 210, 300 y 405 mg. (Zyprexa®) v.o comp 2,5, 5, 7,5 y 10 mg, v.iv vial 10 mg. (Zyprexa Velotab®) v.o comp bucodispers 5, 10, 15 y 20 mg.

OMEPRAZOL: (Arapride®) v.o caps 10, 20 y 40 mg. (Audazol®) v.o caps 20 mg. (Aulcer®) v.o caps 20 mg. (Belmazol®) v.o caps 10, 20 y 40 mg. (Ceprandal®) v.o caps 20 mg. (Dolintol®) v.o caps 20 y 40 mg. (Emeproton®) v.o caps 20 mg. (Gastrimut®) v.o caps 20 mg. (Losec®) v.o caps 20 mg. (Miol®) v.o caps 20 mg. (Novek®) v.o caps 20 mg. (Nuclosina®) v.o caps 20 mg. (Omapren®) v.o caps 20 mg. **(Omeprazol EFG) v.o caps 10, 20 y 40 mg,** (Ompranyt®) v.o caps 20 mg. (Parizac®) v.o caps 20 y 40 mg. (Pepticum®) v.o caps 20 y 40 mg. (Prysmat®) v.o caps 20 mg. (Ulceral®) v.o caps 20 y 40 mg. (Ulcesept®) v.o caps 20 mg.

ONDANSETRÓN: (Ondansetrón EFG) v.o comp 4 y 8 mg, v.iv amp 2 mg/ml (2 y 4 ml). (Setofilm®) v.o comp 4 y 8 mg. (Yatrox®) v.o comp 4 y 8 mg, v.iv amp 4 mg (2 ml) y 8 mg (4 ml). (Zofran®) v.o comp 4 y 8 mg, v.i.v amp 4 mg (2 ml) y 8 mg (4 ml). (Zofran Zydiss®) v.o liofilizado 4 y 8 mg.

OLETAMIVIR: (Tamiflu®) v.o caps 30, 45 y **75 mg,** v.o susp 6 mg/ml fras (100 ml).

OTILONIO: (Spasmocetyl®) v.o grag **40 mg.** (Spasmocetyl pediátrico®) v.o grag.

OXALIPLATINO: (Eloxatin®) v.iv vial 5 mg/ml (10, 20 y 40 ml). **(Oxaliplatino EFG) v.iv vial 5 mg/ml (10, 20 y 40 ml).**

OXCARBAZEPINA: (Oxcarbazepina EFG) v.o comp 300 y 600 mg. (Trileptal®) v.o comp 300 y 600 mg, susp 60 mg/ml fras (250 ml).

OXIBUPROCAÍNA/TETRACAÍNA: (Colircusi anestésico doble®) v.oft col **10 ml.**

OXICODONA: (Dolanor®) v.o comp 5, 10, 20, 40 y 80 mg. (Oxicodona EFG) v.o comp 5, 10, 20, 40 y 80 mg. **(Oxycontin®) v.o comp 5, 10, 20, 40 y 80 mg. (Oxynorm®) v.o caps 5, 10 y 20 mg, sol 10 mg/ml frasc (30 ml), v.i.v amp 10 mg/ml (1 y 2 ml).**

OXICODONA/NALOXONA: (Targin®) v.o comp 5/2,5, 10/5, 20/10, 40/20 mg.

OXIMETAZOLINA: (Alerfrín®) v.oft sol oft 0,25 mg/ml col (10 ml). (Antirrinum®) v.i.inas sol pulv nasal env (15 ml). (Coudespir®) v.i.inas sol pulv nasal env (15 ml). (Cuvenax®) v.i.inas sol pulv nasal 35 mcg/puls env (15 ml). (Friresp®) v.i.inas sol pulv nasal 0,5 mg/ml env (15 ml). (Lairesp®) v.i.inas sol pulv nasal 0,5 mg/ml env (15 ml). (Nasolina®) v.i.inas sol pulv nasal env (20 ml). (Nebulicina adultos®) v.i.inas sol pulv nasal 0,5 mg/ml env (10 ml). (Novag Rino®) v.i.inas sol pulv nasal 35 mcg/puls env (15 ml). (Nuere!®) v.i.inas sol pulv nasal 65 mcg/puls env (20 ml). (Oximetazolina EFG) v.i.inas sol pulv nasal 0,5 mg/ml env (15 ml). (Respibien Freshmint®) v.i.inas sol pulv nasal 0,5 mg/ml env (15 ml). (Respibien®) v.i.inas sol pulv nasal 0,5 mg/ml env (15 ml). (Respir®) v.i.inas sol pulv nasal 0,5 mg/ml env (10 y 20 ml). (Sinexsensi®) v.i.inas sol pulv nasal 0,5 mg/ml env (15 ml). (Sinpir®) v.i.inas sol pulv nasal 0,5 mg/ml env (15 ml). (Utabon adultos®) v.i.inas sol pulv nasal 0,5 mg/ml env (15 ml).

(Utabon aroma eucaliptus®) v.i.inas sol pulv nasal 0,5 mg/ml env (15 ml). (Utabon niños®) v.i.inas sol got nasal 0,25 mg/ml env (15 ml). (Utabon®) v.i.inas sol pulv nasal 0,5 mg/ml env (15 ml).

OXITETRACICLINA: (Terramicina Oftálmica®) v.t pom oft tub (3,5 g).

OXITOCINA: (Syntocinon®) v.i.v amp 10 UI/ml (1 ml).

PACLITAXEL: (Abraxane®) v.iv vial 5 mg/ml. (Paclitaxel EFG) v.iv vial 6 mg/ml (5, 16,7, 25 y 50 ml).

PALIVIZUMAB: (Synagis®) v.iv vial 50 y 100 mg.

PAMIDRONATO: (Aredia®) v.i.v vial 15, 30 y 90 mg. (Pamidronato EFG) v.iv vial 3 mg/ml (5 ml), 6 mg/ml (10 ml) y 9 mg/ml (10 ml).

PANITUMUMAB: (Vectibix®) v.iv vial 20 mg/ml (5 y 20 ml).

PANTOPRAZOL: (Alapanzol®) v.o comp 40 mg. (Anagasta®) v.o comp 20 y 40 mg, v.i.v vial 40 mg. (Citrel®) v.o comp 20 y 40 mg. (Nolpaza®) v.o comp 20 y 40 mg. (Normogastrol®) v.o comp 20 mg. (Pantecta®) v.o comp 20 y 40 mg. (Pantoloc control®) v.o comp 20 mg. (Pantoprazol EFG) v.o comp 20 y 40 mg, v.i.v vial 40 mg. (Ulcotenal®) v.o comp 20 y 40 mg.

PAPAVERINA: (Papaverina) v.i.v amp 1% (10 ml) y 3% (1 ml).

PARACETAMOL: (Acecat®) v.o sobr 1 g. (Alador®) v.o sobr 1 g. (Antidol®) v.o comp 500 mg. (Apiredol®) v.o sol 100 mg/ml fras (30 y 60 ml). (Apiretal®) v.o comp bucodispers 250, 325 y 500 mg, sol 100 mg/ml (fras 15, 30, 60 y 90 ml) v.r supo 250 mg. (Cupanol®) v.o comp 250 y 500 mg, susp 24 mg/ml fras (120 ml). (Dolocatil®) v.o comp 500 y 650 mg y 1 g, sobr 1 g, sol 100 mg/ml fras (30 y 60 ml) y 65 mg/ml fras (200 ml). (Effetamol®) v.o comp 1 g, sol 100 mg/ml fras (60 ml). (Efferalgan®) v.o comp 1 g, comp bucodispers 500 mg, comp eferv 500 mg, caps 500 mg, sol 30 mg/ml fras (90 ml). (Febrectal®) v.r v.o comp 650 mg, supo 150, 300 y 600 mg). (Gelocatil®) v.o comp 650 mg y 1 g, sobr 650 mg y 1 g. (Painadol®) v.o comp 500 mg, sobr 1 g. (Paracetamol EFG) v.o comp 500 y 650 mg y 1 g, comp eferv 650 mg y 1 g, sobr 650 mg y 1 g, sol 100 mg/ml fras (30 y 60 ml), v.i.v bolsa, frasco y vial 10 mg/ml (100 ml). (Parafludeten®) v.o comp eferv 650 mg, sobr 1 g. (Perfalgan®) v.i.v fras 10 mg/ml (100 ml). (Resolvebohm®) v.o sobr 1 g. (Takipirina®) v.o sobr 125 y 500 mg. (Talgo®) v.o caps 500 mg. (Termalgin®) v.o comp 500 y 650 mg, sobr 1 g. (Unebril®) v.o comp 650 mg. (Xumadol®) v.o comp 1 g, sobr 1 g.

PARAFINA: (Emuliquen Simple®) v.o sobr (15 ml), emulsión fras (230 ml).

PARICALCITOL: (Zemplar®) v.o caps 1 mcg, v.i.v amp 2 y 5 mcg/ml (1 ml).

PAROMOMICINA: (Humatin®) v.o caps 250 mg, sol 25 mg/ml fras (60 ml).

PAROXETINA: (Arapaxel®) v.o comp 20 mg. (Daparox®) v.o comp 20 mg, sol 33 mg/ml fras (20 ml). (Frosinor®) v.o comp 20 mg. (Motivan®) v.o comp 20 mg. (Paroxetina EFG) v.o comp 10, 20, 30 y 40 mg. (Seroxat®) v.o comp 20 mg. (Xetin®) v.o comp 20 mg. (Zuria®) v.o sol 10 mg/ml fras (30 y 60 ml).

POMETREXED: (Alimta®) v.iv vial 100 y 500 mg.

PENICILAMINA: (Cupripén®) v.o comp 50 mg, caps 250 mg.

PENICILINA G SÓDICA: (Penibiot®) v.iv vial 1, 2 y 5 millones de UI. (Penilevel®) v.i.v vial 600.000 UI y 1, 2, 5 y 10 millones de U.I. (Sodipen®) v.iv vial 2 y 5 millones de UI.

PENICILINA G-BENZATINA: (Benzetacil®) v.i.v vial 600.000 UI y 1,2 y 2,4 millones de UI.

PENICILINA G-PROCAÍNA: (Farmaproina®) v.i.v vial 600.000 UI y 1,2 millones de UI.

PENICILINA V: (Penilevel oral®) v.o caps 600.000 UI, sobr 250 mg.

PENICILINA V-BENZATINA: (Benoral®) v.o susp 250.000 UI/5 ml (fras 100 y 120 ml).

PENTAMIDINA: (Pentacarinat®) v.i.v vial 300 mg, v.inh vial 300 mg.

PENTOXIFILINA: (Elorgan®) v.o comp 400 mg. **(Hemovás®) v.o grag 400 mg, comp 600 mg, v.i.v amp 300 mg (15 ml).** (Nelorpin®) v.o comp 600 mg. (Pentoxifilina EFG) v.o comp 400 g.

PERMETRINA: (Perme-cure®) v.t crema 5% tub (40 y 70 g), (Sarcop®) v.t crema 5% tub (40 y 70 g).

PILOCARPINA: (Colircusi pilocarpina®) v.oft sol 2% fras (10 ml). (Isopto carpina®) v.oft sol 1% fras (15 ml). (Salagen®) v.o comp 5 mg.

PIPERACILINA-TAZOBACTAN: (Piperacilina-tazobactam EFG) v.iv vial 2 g/0,25 g y 4 g/0,5 g. (Tazocel®) v.i.v vial 2 g/0,25 g y 4 g/0,5 g.

PIRAZINAMIDA: (Pirazinamida Prodes®) v.o comp 250 mg.

PIRIDOSTIGMINA: (Mestimon®) v.o comp 60 mg.

PIRIMETAMINA: (Daraprim®) v.o comp 25 mg.

PIROXICAM: (Feldegel®) v.t gel tub (10 g). (Feldene®) v.o caps 20 mg, comp dispers 20 mg, comp liofiliz 20 mg, v.i.m amp 20 mg/ml (1 ml). (Improntal®) v.t crema 5 mg/g tub (60 g). (Piroxicam EFG) v.o comp dispers 20 mg. (Salvacam®) v.t gel 5 mg/g tub (60 g). (Sasulen®) v.t gel tub (60 g).

PLANTAGO OVATA: (Biolid®) v.o sobr 3,5 g. (Laxabene®) v.o sobr 3,5 g. **(Plantaben®) v.o sobr 3,5 g.** (Plantago ovata EFG) v.o sobr 3,5 g. (Plantasor®) v.o sobr 3,5 g. (Plantax®) v.o sobr 3,5 g.

PLASMINÓGENO: (Tissucol Duo®) v.i.v jer precarg 2 y 5 ml.

PLATA NITRATO: (Argenpal®) v.t varilla 50 mg.

POLIDOCANOL: (Etoxisclerol®) v.iv amp 5, 20 y 30 mg/ml (2 ml).

POLISTIRENOSULFONATO CÁLCICO: (Resincalcio®) v.o polvo sobr 15 g y fras 400 g. (Sorbisterit®) v.o polvo tarro 500 g.

POLIETILÉNGLICOL: (Solución evacuable Bohm®) v.o sobr 17,5 g.

POLIETILENGLICOL-ELECTROLITOS: (Klean-Prep®) v.o sobr. (Macrogol EFG) v.o sobr 13,7 g. (Molaxole®) v.o sobr 13,8 g. **(Movicol®) v.o sobr 6,9 y 13,8 g.**

POSACONAZOL: (Noxafil®) v.o susp 40 mg/ml fras (105 ml).

POVIDONA YODADA: (Acydona®) v.t sol dérm 10% fras (50, 125 y 500 ml). **(Betadine®) v.t sol dérm 10% fras (50, 125 y 500 ml),** sol jabonosa 4% fras (125 y 500 ml), **gel 10% (tub 30 y 100 g), sol monodos 0,5 g (5 ml) y 1 g (10 ml),** v.vag sol vaginal fras (125 ml), v.bucal sol bucal fras (125 ml). (Betadine Champu®) v.t sol 7,5% fras (125 ml). **(Betadine Scrub®) v.t sol 7,5% fras (500 ml).** (Curadona®) v.t sol 10% fras (30, 60, 250 y 500 ml, sol monodos 5 y 10 ml. (Curadona Scrub®) v.t sol 7,5% fras (500 ml). (Iodina®) v.t sol 10% fras (40 y 125 ml). (Normovidona®) v.t sol 10 g/100 ml fras (50 ml). **(Oculotect®) v.oft sol 50 mg/ml col (10 ml), unidosis (0,5 ml).** (Topionic®) v.t sol 10% fras 25 y 100). (Topionic Scrub®) v.t sol 7,5% fras (1.000 ml).

PRALIDOXIMA: (Contrathion®) v.i.v amp 200 mg.

PRASUGREL: (Efient®) v.o comp 5 y 10 mg.

PREDNICARBATO: (Batmen®) v.t crem tub (30 g), pom tub (30 y 60 g), sol fras (60 ml), ungu tub (30 y 60 g). (Peitel®) v.t crem tub (30 y 60 g), pom tub (30 y 60 g), sol fras (60 ml), ungu tub (30 y 60 g).

PREDNISOLONA: (Estilsona®) v.o got 13,3 mg/ml fras (10 ml). (Pred forte®) v.oft sol 10 mg/ml col (5 ml).

PREDNISONA: (Dacortin®) v.o comp 2,5, 5 y 30 mg. (Prednisona EFG) v.o comp 2,5, 5, 10, 30 y 50 mg.

PREGABALINA: (Lyrica®) v.o caps 25, 75, 150 y 300 mg.

PRIMIDONA: (Mysoline®) v.o comp 250 mg.

PROCAINAMIDA: (Biocoryl®) v.o caps 250 mg, v.i.v vial 1 g.

PROCARBAZINA: (Natulan®) v.o caps 50 mg.

PROGESTERONA: (Crinone®) v.vag gel vaginal 8%. (Darstin®) v.vag gel vaginal 10 mg/g tub (80 g). (Progeffik®) v.o caps 100 y 200 mg. (Utrogestan®) v.o caps 100 y 200 mg.

PROGUANIL/ATOVAQUONA: (Malarone®) v.o comp 25 mg/62,5 mg y 100 mg/250 mg. (Proguanil/atovaquona EFG) v.o comp 100 mg/250 mg.

PROPAFENONA: (Rytmonorm®) v.o comp 150 y 300 mg, v.i.v amp 3,5 mg/ml (20 ml).

PROPOFOL: (EFG) (Diprivan®) v.i.v amp 1% (20 ml), jer precarg 1% y 2% (50 ml), vial 1% (100 ml) y 2% (50 ml). (Propofol EFG) v.i.v amp 5 y 10 mg/ml (20 ml), fras 10 mg/ml (50 y 100 ml), vial 20 mg/ml (50 ml).

PROPRANOLOL: (Propranolol EFG) v.o comp 10 mg. (Sumial®) v.o comp 10 y 40 mg.

PROTAMINA: (Protamina Hospira®) v.i.v vial 50 mg (5 ml).

PROTROMBINA, COMPLEJO: (Beriplex®) v.i.v vial 500 UI (20 ml). (Octaplex®) v.i.v vial 500 UI (20 ml). (Prothromplex®) v.i.v vial 600 UI (20 ml).

QUETIAPINA: (Psicotric®) v.o comp 25, 100, 200 y 300 mg. (Qudix®) v.o comp 25, 100, 200 y 300 mg. (Quentiax®) v.o comp 25, 100, 200 y 300 mg. (Quetiapina EFG) v.o comp 25, 100, 200 y 300 mg. (Rocozy®) v.o comp 25, 100, 200 y 300 mg. (Seroquel®) v.o comp 25, 100, 200 y 300 mg. (Seroquel prolong®) v.o comp 50, 150, 200, 300 y 400 mg.

QUININA: (Quinina) v.i.v amp 600 mg (10 ml).

QUININA, SULFATO: (Quinina sulfato) v.o caps 600 mg.

RACECADOTRILO: (Tiorfan®) v.o caps 100 mg, sobr 10 mg y 30 mg.

RALTEGRAVIR: (Isentress®) v.o comp 25, 100 y 400 mg.

RALTITREXED: (Tomudex®) v.i.v vial 2 mg.

RAMIPRIL: (Acovii®) v.o comp 2,5, 5 y 10 mg. (Carasel®) v.o comp 2,5 y 5. (Ramipril EFG) v.o comp 2,5, 5 y 10 mg.

RANIBIZUMAB: (Lucentis®) v.i.v vial 10 mg/ml (0,23 ml).

RANITIDINA: (Alquen®) v.o comp eferv 150 mg. (Ardoral®) v.o comp 75 mg. (Leiracid®) v.o comp 75 mg. (Ranitidina EFG) v.o comp 150 y 300 mg, v.i.v amp 10 mg/ml (5 ml). (Ranuber®) v.o comp 150 y 300 mg. (Tanidina®) v.o comp 150 mg. (Terposen®) v.o comp 150 y 300 mg. (Zantac®) v.o comp 150 y 300 mg, v.i.v amp 10 mg/ml (5 ml).

RASBURICASA: (Fasturtec®) v.i.v vial 1,5 mg/ml.

REMIFENTANILO: (Remifentanilo EFG) v.i.v vial 1, 2 y 5 mg. (Ultiva®) v.i.v vial 1, 2 y 5 mg.

REPAGLINIDA: (Novonorm®) v.o comp 0,5, 1 y 2 mg. (Prandin®) v.o comp 0,5, 1 y 2 mg. (Repaglinida EFG) v.o comp 0,5, 1 y 2 mg.

RIBAVIRINA: (Copegus®) v.o comp 200 mg. (Rebetol®) v.o caps 200 mg, sol 40 mg/ml fras (100 ml). (Ribavirina EFG) v.o caps 200 mg, v.o comp 200 mg. (Virazole®) v.i.v vial 6 g.

RIBOMUSTINA: (Levact®) v.i.v vial 100 mg (60 ml).

RIFAMPICINA: (Rifaldin®) v.o caps 300 mg, comp 600 mg, susp 20 mg/ml fras (120 ml), v.i.v vial 600 mg. (Rimactan®) v.o caps 300 mg.

RIFAMPICINA/ISONIAZIDA: (Rifinah®) v.o comp 300 mg/150 mg.

RIFAMPICINA/ISONIAZIDA/PIRAZINAMIDA: (Rifater®) v.o comp 120 mg/50 mg/300 mg.

RIFAMPICINA/ISONIAZIDA/PIRAZINAMIDA/ETAMBUTOL: (Rimstar®) v.o comp 150 mg/75 mg/400 mg/275 mg.

RILUZOL: (Rilutek®) v.o comp 50 mg. (Riluzol EFG) v.o comp 50 mg.

RISPERIDONA: (Arketin®) v.o comp 1, 3 y 6 mg. (Calmapride®) v.o comp 1 y 3 mg. (Diaforin®) v.o comp 0,5, 1, 3 y 6 mg. (Rispermilan®) v.o comp bucodispers 0,5, 1 y 2 mg. (Risperdal®) v.o comp 1, 3 y 6 mg, sol 1 mg/ml fras (30 y 100 ml). (Risperal Consta®) v.i.m vial 25, 37,5 y 50 mg. (Risperdal Flas®) v.o comp bucodispers 0,5, 1, 2, 3 y 4 mg. (Risperidona EFG) v.o comp 0,5, 1, 2, 3, 4 y 6 mg, comp bucodipers 0,5, 1, 2, 3 y 4 mg, sol 1 mg/ml fras (30 y 100 ml).

RITODRINA: (Pre-par®) v.iv amp 10 mg/ml (5 ml).

RITONAVIR: (Norvir®) v.o comp 100 mg, sol 80 mg/ml fras (90 ml).

RITUXIMAB: (Mabthera®) v.iv vial 100 mg (10 ml) y 500 mg (50 ml).

RIVAROXABAN: (Xarelto®) v.o comp 10, 15 y 20 mg.

RIZATRIPTÁN: (Maxalt®) v.o comp 10 mg. (Maxalt Max®) v.o comp liofiliz 10 mg. (Rizatriptán EFG) v.o comp 10 mg, comp bucodispers 10 mg, comp liofiliz 10 mg.

ROCURONIO: (Esmeron®) v.iv vial 10 mg/ml (5 ml). (Rocuronio EFG) v.iv vial 10 mg/ml (5 y 10 ml).

ROMIPLOSTIN: (Nplate®) v.i.v vial 250 y 500 mcg.

ROPINIROL: (Adartrel®) v.o comp 0,25, 0,5 y 2 mg. (Requip®) v.o comp 0,25, 0,5, 1, 2 y 5 mg. (Requip prolib®) v.o comp 2, 4 y 8 mg. (Rolpryna SR®) v.o comp 2, 4 y 8 mg. (Ropinirol EFG) v.o comp 0,25, 0,5, 1, 2, 4, 5 y 8 mg.

ROPIVACAÍNA: (Naropin Polyamp®) v.i.v amp 2, 7,5 y 10 mg/ml (10 ml). (Naropin Polybag®) v.iv bols 200 mg (100 ml) y 400 mg (200 ml). (Ropivacaína EFG) v.iv amp 2, 7,5 y 10 mg/ml (10 ml), bols 2 mg/ml (100 y 200 ml).

SALBUTAMOL: (Aldobronquial®) v.o jar 2 mg/5 ml fras (100 ml). (Buto Air®) v.inh sol nebuliz fras (20 ml). (Salbuair®) v.inh amp 2,5 mg (2,5 ml) y 5 mg (2,5 ml). (Salbutamol EFG) v.inh aerosol 100 mcg/puls (200 puls). (Salbutamol clickhaler) v.inh aerosol polvo inhal (200 dosis); (Ventoaldo®) v.inh aerosol 100 mcg/puls (200 puls). (Ventolin®) v.inh aerosol 100 mcg/plus (200 puls), v.o comp 4 mg, jar 2 mg/5 ml fras (100 ml), v.i.v/v.sbc amp 0,5 mg/ml, v.inh sol nebuliz 5 mg/ml fras (10 ml).

SAQUINAVIR: (Invirase®) v.o comp 500 mg.

SENÓSIDOS A+B: (Lasante salud®) v.o comp 7,5 mg. (Modane®) v.o comp. (Puntual®) v.o got 12 mg/ml frasco (15 ml). (Puntualex®) v.o sol 150 mg/5 ml fras (5 ml). (Pursenid®) v.o grag. (X-Prep®) v.o sol 150 mg fras (75 ml).

SERTRALINA: (Altisben®) v.o comp 50 y 100 mg. (Aremis®) v.o comp 50 y 100 mg. (Besitrán®) v.o comp 50 y 100 mg, sol 20 mg/ml fras (60 ml). (Sertralina EFG) v.o comp 50 y 100 mg.

SEVELAMERO: (Renagel®) v.o comp 800 mg. (Renvela®) v.o comp 800 mg, sobr 2,4 g.

SEVOFLUORANO: (Sevofluorano EFG) v.inh 100% sol inhal fras (250 ml). (Sevorane®) v.inh 100% sol inhal fras (250 ml).

SILDENAFILO: (Dragul®) v.o comp 25, 50 y 100 mg. (Fexion®) v.o comp 25, 50 y 100 mg. (Galotam®) v.o comp 25, 50 y 100 mg. (Oximum®) v.o comp 25, 50 y 100 mg. (Revatio®) v.o comp 20 mg, susp 10 mg/ml fras (125 ml), v.iv amp 0,8 mg/ml (12,5 ml). (Rosytóna®) v.o comp 25, 50 y 100 mg. (Sildenafil EFG) v.o comp 25, 50 y 100 mg. (Viagra®) v.o comp 25, 50 y 100 mg. (Vizarsin®) v.o comp 25, 50 y 100 mg. (Zuandol®) v.o comp 50 y 100 mg.

SIBILINA (SILIBININA): (Legalon®) v.o caps 150 mg, **v.i.v vial 350 mg.**

SIMETICONA: (Aero Red®) v.o comp 40, 120 y 240 (forte) mg, got 100 mg/ml fras (25 y 100 ml). (Disolgas®) v.o caps 257,5 mg. (Entero silicona®) v.o sol fras (250 ml). (Imonogas®) v.o caps 120 y 240 mg.

SIMVASTATINA: (Alcosin®) v.o comp 10, 20 y 40 mg. (Belmalip®) v.o comp 10, 20 y 40 mg. (Colemin®) v.o comp 10, 20 y 40 mg (forte). (Glutasey®) v.o comp 10, 20 y 40 mg. (Lipociden®) v.o comp 10, 20 y 40 mg. (Pantok®) v.o comp 10, 20 y 40 mg (forte). **(Simvastatina EFG) v.o comp 10, 20 y 40 mg.** (Zocor®) v.o comp 10, 20 y 40 mg (forte).

SIROLIMUS: (Rapamune®) v.o comp 0,5, 1 y 2 mg, sol 1 mg/ml fras (60 ml).

SOMATOSTATINA: (Somatostatina EFG) v.i.v amp 0,25 y 3 mg, vial 0,25, 3 y 6 mg.

SOMATOTROPINA: (Genotonorm miniquick®) v.sbc vial 0,6, 1,2, 2, 0,2, 0,4, 1, 1,6, 1,4, 1,8 y 0,8 mg. (Genotonorm Kabipen®) v.sbc vial 12 y 5,3 mg. (Humatrope®) v.sbc vial 12, 24 y 6 mg. (Norditropin Simplexx®) v.sbc cartucho 5, 10 y 15 mg (1,5 ml). (Nutropinaq®) v.sbc cartucho 10 mg (2 ml). **(Omnitrope®) v.sbc cartucho 5 mg (1,5 ml) y 10 mg (1,5 ml).** (Saizen®) v.sbc clickeasy vial 8 mg, cartucho 5,83 mg/ml (1,03 ml), cartucho 8 mg/ml (1,5 y 2,5 ml). (Zomacton®) v.sbc vial 10 mg/ml, vial 4 mg.

SORAFENIB: (Nexavar®) v.o comp 200 mg.

SOTALOL: (Sotapor®) v.o comp 80 mg.

SUCRALFATO: (Urbal® v.o comp 1 g, sob para susp oral 1 g.

SUGAMMADEX: (Bridion®) v.i.v vial 100 mg/ml (2 y 5 ml).

SULFADIAZINA: (Sulfadiazina Reig Jofre®) v.o comp 500 mg.

SULFADIAZINA ARGÉNTICA: (Flammazine®) v.t crema 10 mg/g tub (50 y 500 g). (Silverderma®) v.t aerosol pulverizador 50 ml, crema 10 mg/g tub (50, 100 y 500 g).

SULFASALAZINA: (Salazopyrina®) v.o comp 500 mg.

SULFATO DE MAGNESIO: (Sulfate de Magnesio®) v.i.m/v.i.v amp 15% (10 ml).

SULPIRIDA: (Dogmatil®) v.o caps 50 mg, v.i.m amp 100 mg (2 ml). (Dogmatil fuerte®) v.o comp 200 mg. (Guastil®) v.o caps 50 mg, susp 25 mg/5 ml fras (200 ml). (Psicocen®) v.o caps 50 mg. (Sulpirida EFG) v.o caps 50 mg.

SUMATRIPTÁN: (Imigran neo®) v.o comp 50 mg. (Imigran®) v.i.inas sol pulveriz i.inas 10 y 20 mg unidosis (0,1 ml), v.sbc jer precarg 6 mg (0,5 ml). **(Sumatriptán EFG) v.o comp 50 y 100 mg, v.sbc jer precarg 6 mg (0,5 ml).**

SUNITINIB: (Sutent®) v.o caps 12,5, 25 y 50 mg.

SUXAMETONIO: (Anectine®) v.iv amp 50 mg/ml (2 ml). **(Mioflex®) v.iv amp 100 mg (2 ml), amp 500 mg (10 ml).**

TACROLIMUS: (Adoport®) v.o caps 0,5, 1 y 5 mg. (Advagraf®) v.o caps 0,5, 1, 3 y 5 mg. (Modigraf®) v.o sobr 0,2 y 1 mg. (Prograf®) v.o caps 0,5, 1 y 5 mg, v.iv amp 5 mg/ml (1 ml). (Protopic®) v.t pom 0,1% y 0,3% tub (30 y 60 g). (Tacrolimus EFG) v.o caps 0,5, 1 y 5 mg. (Tartrime®) v.o caps 0,5, 1 y 5 mg.

TADALAFILO: (Addcirca®) v.o comp 20 mg. (Cialis®) v.o comp 5, 10 y 20 mg.

TALIDOMIDA: (Talidomida) v.o caps 50 mg.

TAMOXIFENO: (Nolvadex®) v.o comp 20 mg. (Tamoxifeno EFG) v.o comp 10 y 20 mg.

TAMSULOSINA: (Inreq®) v.o comp 0,4 mg. (Omnice Ocas®) v.o comp 0,4 mg. (Omnice®) v.o caps 0,4 mg. (Sebrane®) v.o caps 0,4 mg. (Tamsulosina EFG) v.o caps 0,4 mg, comp 0,4 mg. **(Urolosin®) v.o caps 0,4 mg. (Urolosin ocas®) v.o comp 0,4 mg. (Zuantrip®) v.o caps 0,4 mg.**

- TEGAFUR: (Utefos®) v.o caps 400 mg.**
- TEICOPLANINA: (Targocid®) v.i.v vial 200 y 400 mg.**
- TELAPREVIR: (Incivo®) v.o comp 375 mg.**
- TELBIVUDINA: (Sebivo®) v.o comp 600 mg.**
- TEMOZOLOMIDA: (Temodal®) v.o caps 5, 20, 100, 140 y 180 mg, v.iv vial 2,5 mg/ml. (Temozolomida EFG) v.o caps 5, 20, 100, 140, 180 y 250 mg.**
- TEMSIROLIMUS: (Torisel®) v.iv vial 25 mg/ml (1,2 ml).**
- TELITROMICINA: (Ketek®) v.o comp 400 mg.**
- TENECTEPLASA: (Metalyse®) v.i.v vial 8.000 y 10.000 UI.**
- TENOFOVIR: (Viread®) v.o comp 245 mg.**
- TENSIOACTIVO PULMONAR PORCINO: (Curosurf®) v.iv vial 120 mg (1,5 ml), vial 240 mg (3 ml).**
- TEOFILINA: (Elixifilin®) v.o sol 27 mg/5 ml fras (250 ml). (Eufilina Venosa®) v.i.v amp 20 mg (10 ml). (Pulmeno®) v.o caps 200 y 350 mg. (Teromol® Retard) v.o comp 300 mg. (Theo Dur®) v.o comp 100, 200 y 300 mg.**
- TERBUTALINA: (Terbasmin Turbuhaler®) v.i.inas. inhalador 500 mcg/dosis (200 dosis); (Terbasmin®) v.o sol 1,5 mg/5 ml fras (180 ml).**
- TERLIPRESINA: (Glypressin®) v.i.v amp 1 mg (8,5 ml), vial 1 mg. (Variquel®) v.iv vial 1 mg.**
- TETRACÁINA: (Anestesia tópica braun®) v.iv vial 1% (20 ml). (Lubricante urológico®) v.t pom monodosis (6 g).**
- TETRACICLINA: (Quimpe Antibiótico®) v.o cáps 250 mg. (Tetraciclina Italfarmaco) v.o caps 250 mg.**
- TETRACOSACTIDA: (Nuvacthen Depot®) v.i.v amp 1 mg (1 ml). (Synacthen®) v.i.v amp 0,25 mg (1 ml).**
- TIAGABINA: (Gabitril®) v.o comp 5, 10 y 15 mg.**
- TIAMAZOL: (Tirodriol®) v.o comp 5 mg.**
- TIAPRIDA: (Tiaprizal®) v.o comp 100 mg, got 12 mg/ml fras (60 ml), v.i.v/v.i.m amp 100 mg (2 ml).**
- TICAGRELOR: (Brilique®) v.o comp 90 mg.**
- TICLOPIDINA: (Ticlodone®) v.o comp 250 mg. (Ticlopodina EFG) v.o comp 250 mg. (Tiklid®) v.o comp 250 mg.**
- TIETILPERACINA: (Torecan®) v.o grag 6,5 mg, v.r supo 6,5 mg.**
- TIGECICLINA: (Tygacil®) v.iv vial 50 mg (5 ml).**
- TIMOLOL: (Cusimolol®) v.oft sol 0,25% y 0,50% col (5 ml). (Timabak®) v.oft sol 0,25% y 0,50% col (5 ml). (Timoftol®) v.oft sol 0,25% y 0,5% col (3 ml). (Timogel®) v.oft gel oft 1 mg/g fras (5 g). (Timolol EFG) v.oft sol 0,25% y 0,50% col (3 ml).**
- TIOGUANINA: (Tioguanina Aspen®) v.o comp 40 mg.**
- TIOPENTAL: (Tiobarbital Braun®) v.i.v vial 0,5 g y 1 g.**
- TIOSULFATO SÓDICO: (Tiosulfato sódico) 1/6 M v.i.v amp 5 ml).**
- TIOTROPIO, BROMURO: (Spiriva Respimat®) v.inh sol inh 2,5 mcg aerosol (60 dosis); (Spiriva®) v.inh polvo inh 18 mcg aerosol (30 caps).**
- TIPRANAVIR: (Aptivus®) v.o caps 250 mg, sol 100 mg/ml fras (95 ml).**
- TIROFIBAN: (Agastat®) v.i.v bols 0,05 mg/ml (250 ml), vial 0,25 mg/ml (50 ml).**
- TIROTROPINA: (Thyrogen®) v.i.v vial 0,9 mg (5 ml).**
- TOBRAMICINA: (Bramitob®) v.inh amp sol nebuliz 300 mg (4 ml). (Tobi podhaler®) v.inh caps**

polvo inh 28 mg. (Tobi®) v.inh amp sol nebuliz 300 mg (5 ml). (Tobrabact®) v.oft sol oft 3 mg/ml col (5 ml). (Tobra-gobens®) v.iv amp 100 mg (2 ml). **(Tobramicina EFG) v.i.v sol iv 1 mg/ml fras (80 ml), sol iv 3 mg/ml fras (80 ml), amp 100 mg (2 ml), sol iv 100 mg fras (100 ml), amp 50 mg (2 ml), amp 50 mg/2 ml (10 ml), v.inh amp sol nebuliz 300 mg (5 ml).** (Tobrex®) v.oft sol oft 3 mg/ml fras (5 ml). (Tobrex ungüento oftálmico®) v.oft pom oft 3 mg/g (3,5 g); (Tobrexán®) v.oft sol oft 3 mg/ml col (4 ml). (Tobrineb®) v.inh amp sol nebuliz 300 mg (4 ml).

TOBRAMICINA/DEXAMETASONA: (Tobradex®) v.oft sol oft 3 mg/ml/1 mg/ml col (5 ml). (Tobramicina/Dexametasona EFG) v.oft susp oft 3 mg/ml/1 mg/ml col (5 ml).

TOCILIZUMAB: (Roactemra®) v.iv vial 20 mg/ml (4 ml) (80 mg) y (10 ml) (200 mg).

TOLTERODINA: (Detrusitol Neo®) v.o caps 4 mg. (Detrusitol®) v.o comp 2 mg. (Tolterodina neo EFG) v.o caps 4 mg. (Urotrol Neo®) v.o caps 4 mg. (Urotrol®) v.o comp 2 mg.

TOPIRAMATO: (Acomici®) v.o comp 25, 50, 100 y 200 mg. (Fagodo®) v.o comp 25, 50, 100 y 200 mg. **(Topamax®) v.o comp 25, 50, 100 y 200 mg.** (Topamax Dispersable®) v.o caps 15, 25 y 50 mg. (Topibraín®) v.o comp 25, 50, 100 y 200 mg. **(Topiramato EFG) v.o comp 25, 50, 100 y 200 mg.**

TOPOTECÁN: (Hycamtin®) v.o caps 0,25 y 1 mg, v.iv vial 4 mg. (Topotecán EFG) v.iv vial 1 mg/ml (4 mg).

TORASEMIDA: (Dilutol®) v.o comp 5 y 10 mg. (Dilutol® HTA) v.o comp 2,5 mg. (Isodiur® HTA) v.o comp 2,5 mg. (Isodiur®) v.o comp 5 y 10 mg. (Sutril® HTA) v.o comp 2,5 mg. (Sutril®) v.o comp 5 y 10 mg. (Sutril Neo®) v.o comp 5 y 10 mg. (Torasemida EFG) v.o comp 2,5, 5 y 10 mg.

TRABECTEDINA: (Yondelis®) v.i.v vial 0,25 y 1 mg.

TRAMADOL: (Adolonta®) v.o caps 50 mg, got 100 mg/ml fras (30 ml), v.r supo 100 mg, v.iv amp 100 mg (2 ml). (Adolonta® retard) v.o comp 50, 100, 150 y 200 mg. (Ceparidin®) v.o caps 50 mg. (Dolpar®) v.o comp 100, 200 y 300 mg. (Gelotradol®) v.o caps 50, 100, 150 y 200 mg. (Tioner®) v.o caps 50 mg, got 100 mg/ml fras (30 ml). (Tioner® retard) v.o comp 100, 150 y 200 mg. (Tradonal® retard) v.o caps 50, 100, 150 y 200 mg. **(Tramadol EFG) v.o caps 50 mg, got 100 mg/ml fras (10 y 30 ml), v.i.v amp 100 mg (2 ml).** (Tramadol EFG retard) v.o comp 100, 150 y 200 mg. (Zytram®) v.o comp 150, 200, 300 y 400 mg. (Zytram BID®) v.o comp retard 75 mg.

TRANEXÁMICO, ACIDO: (Amchafibrin®) v.o comp 500 mg, v.iv amp 500 mg (5 ml).

TRASTUZUMAB: (Herceptin®) v.iv vial 150 mg.

TRAZODONA: (Deprax®) v.o comp 100 mg.

TRETINOÍNA: (Neocare®) v.t crema 4 mg/g tub (20 g). (Retirides®) v.t crema 0,025%, 0,05% y 0,1% tub (30 gr). **(Vesanoid®) v.o caps 10 mg.**

TRIAMCINOLONA: (Nasacort®) v.inh susp pulveriz nasal 55 mcg/aplic spray (120 aplic). (Proc-tosteroid®) v.r aerosol espuma 20 g. **(Trigon Depot®) v.i.m amp 40 mg/ml (1 ml).**

TRIFLUSAL: (Anpeval®) v.o caps 300 mg. (Disgren®) v.o caps 300 mg, sol 600 mg fras (10 ml). (Triflusal EFG) v.o caps 300 mg.

TRIMETAZIDINA: (Idaptan®) v.o comp 20 mg. (Trimetazidina EFG) v.o comp 20 mg.

TRIMETOPRIMA-SULFAMETOXAZOL: (Septrin®) v.o comp 80/400 mg. (Septrin forte®) v.o comp 160/800 mg. (Septrin pediátrico®) v.o comp 20/100 mg, susp 8/40 mg/ml fras (100 ml). (Soltrim®) v.i.v vial 160/800 mg.

TRIPTORELINA: (Decapeptyl®) v.i.v vial 0,1 mg (diario), 3,75 mg (mensual), 11,25 mg (trimestral) y 22,5 mg (semestral). (Gonapeptyl® depot) v.iv vial 3,75 mg.

TROPICAMIDA: (Colircusi tropicamida®) v.oft sol oft 1% col (5 ml).

TUBERCULINA: (Tuberculina® PPD Evans) v.iv vial 2 UT/0,1 ml (1,5 ml).

URAPIDIL: (Elgadil®) v.iv amp 50 mg. (Urapidil Combino®) v.i.v amp 5 mg/ml (10 ml).

UROQUINASA: (Urokinase Vedim®) v.i.v vial 100.000 y 250.000 UI.

VALACICLOVIR: (Tridiavir®) v.o comp 1.000 y 500 mg. (Valaciclovir EFG) v.o comp 1.000 y 500 mg. (Valtrex®) v.o comp 1.000 y 500 mg.

VALGANCICLOVIR: (Valcyte®) v.o comp 450 mg, sol 50 mg/ml fras (100 ml).

VALPROATO: (Depakine®) v.o comp 200 y 500 mg, sol 200 mg/ml fras (60 ml), v.i.v vial (100 mg/ml) 400 mg. (Depakine crono®) v.o comp 300 y 500 mg. (Valproato EFG) v.i.v vial 400 mg.

VALSARTÁN: (Aralter®) v.o comp 320, 160 y 80 mg. (Diován®) v.o comp 320, 160 y 80 mg, sol 3 mg/ml fras (160 ml). (Diován® cardio) v.o comp 40 mg. (Kalpress® cardio) v.o comp 40 mg. (Kalpress®) v.o comp 320, 160 y 80 mg. (Miten® cardio) v.o comp 40 mg. (Miltén®) v.o comp 320, 160 y 80 mg. (Vals® cardio) v.o comp 40 mg. (Vals®) v.o comp 320, 160 y 80 mg. (Valsartán EFG) v.o comp 320, 160, 80 y 40 mg.

VANCOMICINA: (Vancomicina EFG) v.i.v vial 500 mg y 1 g.

VENLAFAXINA: (Arafaxina retard®) v.o caps 75 y 150 mg. (Conervin retard®) v.o caps 75 y 150 mg. (Dislaven retard®) v.o caps 75 y 150 mg. (Dobupal retard®) v.o caps 75 y 150 mg. (Dobupal®) v.o comp 37,5, 50 y 75 mg. (Levest retard®) v.o caps 75 y 150 mg. (Vandral retard®) v.o caps 75 y 150 mg. (Venlabrain retard®) v.o comp 75, 150 y 225 mg. (Venlafaxina EFG) v.o comp 37,5, 50 y 75 mg. (Venlafaxina EFG) v.o caps retard 75 mg y 150 mg. (Venlamylan retard®) v.o caps 75 y 150 mg. (Venlapine retard®) v.o caps 75 y 150 mg. (Zarelis retard®) v.o comp 75, 150 y 225 mg.

VERAPAMILLO: (Manidon®) v.o comp 80 mg. (Manidon retard®) v.o comp 120 y 180 mg. (Manidon HTA®) v.o comp 240 mg. (Manidon®) v.i.v amp 2,5 mg/ml (2 ml).

VERTEPORFINA: (Visudyne®) v.i.v vial 15 mg.

VIGABATRINA: (Sabrilex®) v.o comp 500 mg, sobr 500 mg.

VINBLASTINA: (Vinblastina EFG) v.i.v vial 10 mg.

VINCRISTINA: (Vincristina EFG) v.i.v vial 1 mg/ml (1 ml), vial 2 mg/2 ml (2 ml).

VINORELBINA: (Navelbine®) v.o caps 20 y 30 mg, v.i.v vial 10 mg/ml (1 ml), vial 50 mg/5 ml (5 ml). (Vinorelbina EFG) v.i.v vial 10 mg/ml (1 ml), vial 50 mg/5 ml (5 ml).

VITAMINA B1 (tiamina): (Benerva®) v.o comp 300 mg, v.i.v/v.i.m amp 100 mg/ml.

VITAMINA B6 (piridoxina): (Benadón®) v.o comp 300 mg, v.i.v amp 300 mg/2 ml.

VITAMINA B12 (cianocobalamina): (Cromatonbic B12®) 1.000 v.i.m amp (1 ml). (Isopto B12®) v.o fras (5 ml). (Optovite B12®) 1.000 gammas v.i.m/v.sbc/v.o amp 1 mg/2 ml.

VITAMINA B1, B6 y B12: (Antineurina®) v.iv amp (2 ml). (Benexol B1, B6, B12®) v.o comp. (Hidroxiol B1, B6, B12®) v.o comp. (Nervobion®) v.o caps. (Nervobion®) 5.000 v.iv amp (3 ml). (Neuromade®) v.o caps.

VITAMINA C (Ac. ascórbico): (Ac. ascórbico Bayer®) v.iv amp 1.000 mg/5 ml (5 ml). (Ac. ascórbico Pharma Nord®) v.o comp 750 mg.

VITAMINA D3 (colecalfiferol): (vitamina D3 Kern Pharma) v.o sol 2.000 UI/ml (10 ml).

VITAMINA K: (Konakion®) v.o/v.i.v amp 10 mg/ml (1 ml). (Konakion® pediátrico) v.o/v.i.v amp 2 mg/0,2 ml (0,2 ml).

VORICONAZOL: (Vfend®) v.o comp 50 y 200 mg, susp 40 mg/ml fras (75 ml), v. iv vial 200 mg.

WARFARINA: (Aldocumar®) v.o comp 1, 3, 5 y 10 mg.

ZIDOVUDINA: (Zidovudina EFG) v.o caps 100, 250 y 300 mg, sol 50 mg/5 ml fras (200 ml), **v.i.v bols 2 mg/ml (200 mg en 100 ml). (Retrovir®) v.o caps 250 mg, sol 100 mg/10 ml fras (200 ml).**

ZINC: (Oligo Zinc®) v.i.v vial 1 mg/ml (10 ml).

ZINC, ÓXIDO: (Amniolina®) v.t pom (50 g). (Leti. At 4 Pasta al agua®) v.t crema (75 g). (Pasta Lassar Imba®) v.t pom (50 g).

ZIPRASIDONA: (Ziprasidona EFG) v.o caps 20, 40, 60 y 80 mg. (Zeldox®) v.o caps 20, 40, 60 y 80 mg, v.i.m. vial 20 mg. (Zypsilan®) v.o caps 20, 40, 60 y 80 mg.

ZOLEDRÓNICO, ÁCIDO: (Aclasta®) v. iv sol iv 5 mg fras (100 ml). (Zoledrónico ácido EFG) v. iv vial 4 mg (5 ml), sol iv 4 mg fras (100 ml). (Steoazol®) v.iv 4 mg jer precarg (5 ml). (Zometa®) v. iv vial 4 mg (5 ml), sol 4 mg fras (100 ml).

ZOLMITRIPTÁN: (Zolmitriptán EFG) v.o comp 2,5 mg, flas comp bucodispers 2,5 y 5 mg. (Zomig®) v.o comp 2,5 mg, Flas comp bucodispers 2,5 y 5 mg, sol pulveriz nasal 5 mg env (0,1 ml).

ZOLPIDEM: (Dalparan®) v.o comp 10 mg. (Zolpidem EFG) v.o comp 5 y 10 mg. (Stilnox®) v.o comp 10 mg.

ZUCLOPENTIXOL: (Clopixol®) v.o comp 10 y 25 mg, sol 20 mg/ml fras (20 ml). (Clopixol Acufase®) v.i.m amp 50 mg/ml (1 ml). (Clopixol depot®) v.im amp 200 mg/ml (1 ml).

APÉNDICE 3:
VADEMECUM
DE PEDIATRÍA

Capítulo 198

Carmen Mª Martín Delgado, Mª Ángeles Fernández Maseda,
Agustín Julián Jiménez

ANALGÉSICOS. ANTITÉRMICOS. ANTIINFLAMATORIOS

Ácido acetilsalicílico

• Analgésico y antipirético: 10-20 mg/kg/dosis cada 4-6 horas. 80 mg/kg/día. Máx 4 g/día	Comp 100 y 300 mg	Adiro®
• Antiinflamatorio: 60-100 mg/kg/día cada 4-6 horas	Comp 125 y 250 mg	Bioplak®
• Antiagregante: 3-10 mg/kg/día	Comp 500 mg	AAS®
*Dosis tóxica: 150 mg/kg	Cap 150 y 300 mg	Tromalyt®

Se han retirado las presentaciones pediátricas. Evitar como antiinflamatorio y antipirético en niños por riesgo de síndrome de Reye.

Ibuprofeno

Analgésico y antipirético: 5-10 mg/kg/ cada 6-8 horas. Máximo 40 mg/kg/día	Jar 20 mg/ml (1 ml/kg/día)	Dalsy® Junifen® Pirexin®
• Antiinflamatorio: 30-70 mg/kg/día	Jar 40 mg/ml Comp 200 mg Sob 100 mg Sob 200 mg	Junifen 4%® Junifen Ibuprox® Ibuprox® Algidrin® Dalsy®
*Uso rápido Jarabe 20 mg/ml: peso/3 = ml/dosis Jarabe 40 mg/ml: 0,5 ml/kg/día	Got 200 mg/ml Grag 400 mg, sob 600 mg	Babypiril® Neobrufen®
*Dosis tóxica: 100 mg/kg	Sob 400, 600 mg	Espidifen 400®
*Dosis máxima 2.400 mg/día		Saetil 400®
*No en < 3 meses		Ibuprofeno genérico

Metamizol magnésico

10-15 mg/kg/dosis, cada 6 h	Vial 400 mg/ml Vial 400 mg/ml Cáp 575 mg Supos 500 mg	Lasain ampollas® Nolotil®
*Uso rápido. Ampollas iv: dosis 0,05-0,1 ml/kg	Gotas 500 mg/1 ml	Metalgal®
*Máximo 2 g dosis	1 ml = 20 gotas	
*No supositorios en < 1 año	1 gota = 25 mg	

Paracetamol

10-15 mg/kg/dosis	Got (4 mg/gota) 100 mg/ml	<i>Apiretal gotas®</i>
Máx 60 mg/kg/día	Comp 160, 250 mg Supos 250 mg	<i>Apiretal®</i>
*Uso rápido	Got (4 mg/gota) 100 mg/ml	<i>Dolostop infantil gotas® Gelocatil gotas®</i>
Jarabe 100 mg/ml:	Got (4 mg/gota) 100 mg/ml	<i>Febrectal simple gotas® Febrectal supos. lactantes®</i>
0,15 ml/kg/dosis	(0,1-0,2 ml/kg)	
*Dosis tóxica:	Supositorios 150, 300 mg	
> 140 mg/kg/día	Vial infus 10 mg/ml 100 ml	<i>Perfalgan®</i>
	Jar 24 mg/ml	<i>Febrectal infantil® Termalgin infantil®</i>
	Jar 30 mg/ml	<i>Effergal®</i>
	Supos 150, 300 mg	
	Supos 250 mg	<i>Melabón infantil®</i>

Diclofenaco sódico

2-3 mg/kg/día	Supos 100 mg	<i>Voltaren®</i>
cada 8-12 horas	Comp 50-100 mg	<i>Diclofenaco Genérico Voltaren®</i>
> 6 años 75 mg/día	Vial 75 mg	
Máximo 150 mg/día		

ANTIBIÓTICOS

Amoxicilina

50-100 mg/kg/día	Jar 25 mg/ml	<i>Ardine®</i>
Cada 6-8 horas	Jar 50 mg/ml	<i>Clamoxyl solución® Hosboral solución®</i> <i>Amoxi-Gobens® Genérico</i>
*Uso rápido:	Sob 125, 250, 500 mg, 1 g	<i>Clamoxyl sobres® Hosboral sobres®</i> <i>Amoxi-Gobens® Genérico</i>
50 mg/ml:	Comp/cap 250, 500, 750 mg	<i>Clamoxyl® Amoxi-Gobens® Genérico</i>
1 ml/kg/día	Vial iv 250, 500 mg, 1 y 2 g	<i>Clamoxyl vial®</i>

Amoxicilina-clavulánico

• Oral: 40-80 mg/kg/día	Vial 500 mg, 1 y 2 g	<i>Augmentine®</i>
cada 8 horas		Amoxicilina-clavulánico genérico
• iv: 100-200 mg/kg/día	Susp 100/12,5 mg/ml	
cada 6-8 horas		
*Dosis máxima: 3 g/24 horas	Sob 500 y 875 mg	
*Uso rápido:	Comp 500 y 875 mg	
100 mg/12,5/ml: (0,4 ml/kg/día duplicarse si sospecha de neumococo: 0,8 ml/kg/día)		

Azitromicina

10 mg/kg/día cada 24 horas (3 días)	Susp 40 mg/ml	Vinzam® Zitromax®
	Sob 150, 200, 500, 1.000 mg	Zentavión®
*Uso rápido: 0,25 ml/kg/día	Cáps 250, 500 mg	Toraseptol®

Cefaclor

20-40 mg/kg/día cada 8-12 horas	Jar 125/250 25, 50 mg/ml	Ceclor®
Dosis máxima: 2 g/día	Sob 125, 250, 500 mg	

Cefadroxilo

25-50 mg/kg/día cada 12 horas	Jar 50 mg/ml	Duracef®
Dosis máxima: 2 g/día	Cáps 500 mg	

Cefixima

8-12 mg/kg/día cada 12-24 horas		Cefixima Sandoz®
	Jar 20 mg/ml	Denvar®
	Sob 100, 200 mg Comp 200, 400 mg	Necopen®

Cefuroxima axetilo

• Oral: 15-30 mg/kg/día cada 12-24 horas	Jar 25 mg/ml 50 mg/ml Comp Sob 125, 250, 500 mg	Zinnat®
• iv: 100-150 mg/kg/día cada 6-8 horas	Vial iv 250, 750, 1.500 mg	Curoxima®
Dosis máxima: 6 g/24 horas		

Claritromicina

15-30 mg/kg/día cada 12 horas	Jar 25, 50 mg/ml	Bremón, Klacid, Kofron®
*Uso rápido:	Sob/cáps 250, 500 mg	
25 mg/ml: 0,6 ml/kg/día 50 mg/ml: 0,3 ml/kg/día	Comp 500 mg	

Cloxacilina

• Oral: 50-100 mg/kg/día cada 6-8 horas	Jar 25 mg/ml Cáp 500 mg	Orbenin®
• iv: 150-300 mg/kg/día cada 4-6 horas	Vial im 500 mg Vial iv 1.000 mg	Orbenin vial®
Dosis máxima: 4 g/día		
*Uso rápido: 2-4 ml/kg/día		

Doxiciclina

• Primera dosis: 4 mg/kg	Jar 10 mg/ml (0,2-0,4 ml/kg)	Vibracina®
• Sigüientes: 2 mg/kg/día cada 12-24 horas		
Dosis máxima: 100-200 mg/día Sólo en mayores de 8 años	Comp 50, 100 y 200 mg	Vibracina® Proderma®

Eritromicina

• Oral: 30-50 mg/kg/día cada 8 horas	Jar 100 mg/ml	<i>Pantomicina forte®</i>
• iv: 10-25 mg/kg/día cada 6-8 horas	Sobres 250, 500, 1.000 mg	<i>Pantomicina®</i>
Dosis máxima: 8 g/día	Vial iv 50 mg/ml	
*Uso rápido:	Susp. 125 mg/5 ml	<i>Eritrogobens®</i>
Jar 100 mg/ml:	Comp 500 mg	
0,3-0,5 ml/kg/día		

Fosfomicina

50-100 mg/kg/día cada 8 horas	Jar 250 mg/5 ml. Cáps 500 mg.	<i>Fosfocina®</i>

Fosfomicina-Trometanol

2 g monodosis. 1 dosis al día 1-2 días	Sobres 2 y 3 g	<i>Monurol®</i>

Gentamicina

3-7,5 mg/kg/día cada 8-12-24 horas No existe máximo Control con niveles	Vial iv 20, 40, 80, 120 y 240 mg	<i>Genta Gobens®</i> <i>Gentamicina Braun®</i> <i>Gentamicina Normon®</i> <i>Gevramycin®</i>

Nitrofurantoína

• Tratamiento: 3-7 mg/kg/día cada 6 horas	<i>Furantoína® comp 50 mg y susp 50 mg/5 cc</i>
• Profilaxis: 1-2 mg/kg/día cada 12-24 horas	

Penicilina benzatina

50.000 UI/kg. Dosis única im < 6 años 600.000 UI > 6 años 1.200.000 UI	Vial im 0,6, 1,2 y 2,4 x 10 ⁶ UI	<i>Bencetazi®</i>

Penicilina G sódica

100-300.000 UI/kg/día cada 4-6 horas	Vial im/iv 0,6, 1, 2, 5 y 10 x 10 ⁶ UI	

Penicilina V

25-50 mg/kg/día CADA 6-12 HORAS Dosis máxima: 3 g/día (250 mg = 400.000 UI)	Jarabe 50.000 UI/ml (1-2 ml/kg/día) SOBRES 250 MG. CÁPSULAS 400 MG	<i>Benoral®</i> <i>Penilevel®</i>

Rifampicina

• TBC: 10-20 mg/kg/día cada 24 horas	Jarabe 20 mg/ml (1 ml/kg/día)	
• Profilaxis meningococo: 10 mg/kg/12 h 2 días	Comprimidos 300 mg	<i>Rifaldin®</i>
• Profilaxis men < 1 año: 5 mg/kg/12 h 2 días	Grageas 600 mg Comprimidos 120 mg + Isoniacida 50 mg+ Pirazinamida 300 mg Comprimidos 300 mg + Isoniacida 150 mg	<i>Rifater®</i> <i>Rifinah®</i>

Tobramicina

3-7,5 mg/kg/día cada 8-12-24 horas. No existe máximo. Control con niveles.

Tobradistin® Vial (2 ml) 50, 100 mg

Trimetropin-sulfametoxazol

- **Tratamiento: 6-12 mg/kg/día cada 12 horas (Dosis trimetoprin)**
- **Profil ITU: 4 mg/kg/día, 1 dosis**
- ***Pneumocystis*: 20 mg/kg/día. Profilaxis 5 mg/kg/día**

Septtrin pediátrico® Jarabe 8/40 mg/ml (1 ml/kg/día)
Comprimidos 20/100 mg Comprimidos 80/400 mg
Septtrin forte® Comprimidos 160/800 mg

Trimetoprima

2 mg/kg/noche (profilaxis de ITU)

Tediprima® Jarabe 80 mg/5 ml

ANTIVIRALES

Aciclovir

- **Oral: 20 mg/kg/dosis cada 4-6 horas máx 5 tomas**
- **iv: 5-10 mg/kg/dosis cada 8 horas**
- **Profilaxis: 10 mg/kg/día**

Dosis máxima: 800 mg/dosis

***Uso rápido: 0,5-1 ml/kg/día**

Zovirax suspensión forte® *Aciclovir genérico* Jarabe 80 mg/ml
Zovirax comprimidos® *Aciclovir genérico* comprimidos 200, 800 mg
Zovirax intravenoso® Vial 250 mg
Aciclovir alonga crema® *Zovirax crema®* Crema 50 mg/g
Zovirax pomada oftálmica® Crema 30 mg/g

Famciclovir

500 mg cada 8 horas

Herpes zóster y herpes genital. No usar en < 12 años

Famvir® Comprimidos 125, 250 mg

ANTIFÚNGICOS SISTÉMICOS

Fluconazol

3-12 mg/kg/día cada 24 horas

Dosis máxima: 400 mg

<i>Diflucan solución®</i>	Jarabe	10, 40 mg/ml
<i>Diflucan®</i>	Cápsulas	50, 100, 150, 200 mg

Griseofulvina

10-20 mg/kg/día cada 12-24 horas

Dosis máxima: 1.000 mg

<i>Fulcin®</i>	Comprimidos	125, 500 mg

Nistatina

100.000-400.000 UI/día cada 6-12 horas

Dosis máxima 500.000-3.000.000 UI/día

***Uso rápido: 1 ml/kg/día**

<i>Mycostatin suspensión®</i>	Jarabe	100.000 UI/ml

Terbinafina

20-40 kilos 125 mg/día cada 24 horas. > 40 kilos 250 mg

<i>Lamisil comprimidos®</i>	Terbinafina genérico	Comprimidos 250 mg

ANTIPARASITARIOS

Crotamitón

- Acaricida, sarna

Aplicación tópica. 2 aplicaciones en 24 h. Aclarar a las 48 h de la 2ª aplicación. Aplicar de cuello para abajo. Puede ser necesario aplicar durante 5 días o repetir a los 7 días.

<i>Euralix®</i>	Crema (10%), loción (10%)

Lindano

- Piojos, sarna

Aplicación tópica. No utilizar en menores de 6 años.

- Piojos: dosis única. Aplicación nocturna. Aclarar. Repetir en una semana.

- Sarna: aplicación nocturna (8 h mínimo) de cuello para abajo. Aclarar a la mañana siguiente. Repetir 1 vez/semana.

<i>Kife®</i>	Gel, champú, loción	1%
<i>Yacutin®</i>	Emulsión	0,03%

Malathion

- Piojos (*P. capitis*)

Aplicación tópica. Aplicación única nocturna, dejar secar 8-12 h y aclarar con champú normal

<i>Filvit</i> ®	Loción	0,5%

Mebendazol

- Antihelmíntico: Áscaris, Oxiuros, *Trichuris*.
- Áscaris: 100 mg/12 horas, 3 días
- Oxiuros: 100 mg dosis única. Repetir en 2 semanas

No usar en < 2 años

<i>Lomper</i> ®	Comprimidos 100 mg
<i>Lomper solución</i> ® <i>Mebendan suspensión</i> ®	Jarabe 20 mg/ml

Metronidazol

- *G. lamblia*, anaerobios
- *Giardia*: 15 mg/kg/día cada 8 horas máx: 250 mg/dosis
- Anaerobios: 25-50 mg/kg/día cada 6 horas iv máx 500 mg/dosis

<i>Flagyl solución</i> ®	Jarabe	25 mg/ml
<i>Flagyl</i> ®	Comprimidos	Metronidazol genérico 250 mg
<i>Flagyl intravenoso</i> ®	Vial	500 mg

Pamoato de Pirantel

- Áscaris, Oxiuros
- 10 mg/kg. Dosis única**
Dosis máxima: 1 g

<i>Trilombrin solución</i> ®	Jarabe	50 mg/ml
<i>Trilombrin</i> ®	Tabletas	250 mg

Permetrina

- Piojos (*P. capitis*), sarna

Aplicación tópica

- Piojos: aplicación única, dejar actuar 5 minutos y aclarar. Repetir a la semana.
- Sarna: dosis única, nocturna, de cuello para abajo. Dejar 8-12 h y aclarar. Repetir 1 vez/semana.

<i>Permetrin</i> ®	Champú 1,5%
<i>Permetrina 1,5% OTC</i> ®	Champú 1,5%, gel-loción 1,5%
<i>Permetrina 5% OTC</i> ®	Crema 5%

Tinidazol

- *Tricomonas*/Giardias. En > 3 años

50-60 mg/kg/día

Máx 2 g/día

<i>Tricolam</i> ® 500	Tabletas 500 mg

ANTICOMICIALES

Diazepam

- **Sedante:** 0,04-0,3 mg/kg/2-4 h iv máx 0,6 mg/kg/8 h
0,12-0,8 mg/kg/día cada 6-8 h vo
- **Epilepsia:**
 - RN: 0,1-0,3 mg/kg iv cada 15-30 min 2-3 veces
 - 1 m-5 años: 0,2-0,5 mg/kg iv cada 15-30 min máx 5 mg/dosis
 - > 5 años: 0,2-0,5 mg/kg iv cada 15-30 min máx 10 mg/dosis

<i>Diazepam Prodes®</i>	Gotas	2 mg/ml (1 gota/kg/dosis)
<i>Valium®</i> <i>Diazepam genérico</i>	Comprimidos	2, 2,5, 5, 10, 25 mg
<i>Stesolid®</i>	Solución rectal	5, 10 mg
<i>Stesolid®</i>	Microenemas	5, 10 mg
<i>Diazepam Prodes®</i>	Vial iv	5 mg/ml

Fenitoína

- **Status:** Bolo inicial 20 mg/kg iv máx 1 g (no diluir en Dextrosa) en 20-30 min
- **Mantenimiento:**
 - RN: 4-6 mg/kg/día iv cada 12 h
15-20 mg/kg/día vo cada 12 h
 - Resto: 4-7 mg/kg iv/vo cada 12 h

- **Niveles:** 10-20 µg/ml

<i>Epanutin suspensión®</i>	Jarabe	25 mg/ml
<i>Epanutin comprimidos®</i> <i>Neosindantoína®</i>	Comprimidos	100 mg

Fenobarbital

- **Status:** 15-20 mg/kg/dosis iv cada 10-15 minutos hasta que cede la crisis. Máximo 3 dosis. (100 mg/minuto). Máx: 300 mg/dosis
- **Mantenimiento:**
 - RN: 2-5 mg/kg/día iv/vo cada 12-24 h
 - Lactantes: 5-8 mg/kg iv/vo cada 12-24 h
 - Niños: 3-5 mg/kg iv/vo cada 12-24 h
 - Hipnótico o sedante: 2-3 mg/kg/cada 8 h vo

- **Niveles:** 15-40 µg/dl

<i>Luminal®</i>	Comprimidos	100 mg
<i>Gardenal®</i>	Comprimidos	50 mg
<i>Luminaletas®</i>	Comprimidos	15 mg
<i>Luminal ampollas®</i>	Vial iv	200 mg/ml

Levetiracetam

- **Status:** Bolo inicial 20 mg/kg iv máx 1.000 mg/día. En 3-5 min.
- **Inicio** 10 mg/kg/día, cada 12 horas máx 500 mg. Incremento cada 2-4 semanas. **Mantenimiento:** 30 mg/kg/día vo

<i>Kepra®</i>	Jarabe 100 mg/ml. Comprimidos	250, 500 y 1.000 mg
	Vial iv 500 mg/5 ml	

Midazolam

0,1 mg/kg/dosis. Perfusión continua 0,1 mg/kg/h

Midazolam IV 5 mg/1 ml

Buccolam solución oral 5 mg/1 ml

Valproato

• **Status: 20 mg/kg iv máx 600 mg. En 3-5 min. Bolo inicial**

Perfusión continua: 1 mg/kg/h iv si cede la crisis o 20 mg/kg/día cada 8 horas

• **Mantenimiento: 15-30 mg/kg/día vo cada 8 h. Aumento cada semana, hasta los 30-60 mg/kg/día (máx 2,5 g) Niveles: 50-100 µg/dl**

Depakine® Jarabe 200 mg/ml. Comprimidos 200, 300 y 500 mg

Depakine ampollas® Vial iv (4 ml) 100 mg/ml

OTROS FÁRMACOS DEL SISTEMA NERVIOSO

Biperideno

• **Distonías: 0,05-0,1 mg/kg iv/im. Dosis única, repetible a los 30 min**

Dosis máxima: 5 mg/dosis

Akinetón® Comprimidos 2 mg Vial iv 5 mg/ml

Clorazepato dipotásico

0,5-2 mg/kg/día cada 8-24 horas

Máx 45 mg/día

Tranxilium pediátrico® Sobres 2,5 mg

Tranxilium cápsulas® Cápsulas 5, 10, 15 mg. Comprimidos 50 mg

Tranxilium ampollas® Vial iv 10, 20 mg/ml

ANTIISTAMÍNICOS

Cetirizina (t_{1/2}= 72 h)

2-6 años: < 20 kg: 2,5 mg cada 12 h

> 20 kg: 5 mg cada 12 h

6-12 años: < 20 kg: 5 mg cada 12 h

> 20 kg: 10 mg cada 12 h al día

Adultos y adolescentes > 12 años: 10 mg al día (Máx. 10 mg/12 h)

Alerlisin®, Zyrtec®, Cetirizina genérico

Comprimidos 10 mg

Gotas 10 mg/ml; 20 gt/ml; 0,5 mg/gt (3-5-10 gotas/12 h)

Jarabe 1 mg/ml (1,5-2,5-5 ml/12 h)

Desloratadina: escasa experiencia

• 2-6 a:	1,25 mg/día	
• 6- 12 a:	2,5 mg/día	
• > 12 a:	5 mg/día	
Aerius® Azomyr®	Genérico Jarabe	0,5 mg/ml (2,5-5-10 ml/día)
	Comprimidos	5 mg

Ebastina (t_{1/2} = 5-7 días)

• 2-6 a:	2,5 mg/día	
• 6-12 a:	5 mg/día	
• > 12 a:	10 mg/día	
Ebastel solución®	Jarabe	1 mg/ ml (2,5-10 ml/24 h)
Ebastel®	Comprimidos	10 mg

ANTIISTAMÍNICOS-SEDANTES

Potente efecto anticolinérgico. Rápida acción y efecto central importante.

Dexclorfeniramina (> 2 años)

• Oral:	0,15-0,2 mg/kg/día. Cada 6-8-12 h
• Adultos:	2 mg/4-6 h (máx 12 mg/día) o 1 repetab/12 h (max 1/ 8 h)
• iv, sc, im:	5 mg/6 h máx 20 mg/día
Polaramine suspensión®	0,4 mg/ ml (0,4-0,5 ml/kg/día)
Polaramine tabletas®	Comprimidos 2 mg
Polaramine ampollas®	Vial iv 5 mg/ml

Hidroxicina: Ojo: Atarax® contiene aroma de avellana

1-2 mg/kg/día cada 6-8 horas

Atarax suspensión®	2 mg/ ml (0,5-1 ml/kg/día)
Atarax®	Comprimidos 25 mg

TERAPIA ASMA

Broncodilatadores de acción corta

Salbutamol

Inhalado:	Crisis leve: 200-400 µg (2-4 inhal) cada 4-8 h	
	Crisis moderada: 400-800 µg (4-8 inhal) cada 4-8 h	
	Crisis grave: 800-1.000 µg (8-10 inhal) cada 4-8 h ¡precaución!	
Nebulizado:	0,15 mg/kg/dosis máx 5 mg	
Salbutamol Aldo Union Inhal®	Inhalador	100 µg/puls
Ventolin Inhal®	Inhalador	100 µg/p
Ventolin Respirador®	Sol nebulizador	5 mg/ml
Salbuair	Solución	2,5 mg/2,5 ml y 5 mg/2,5 ml

Terbutalina

Inhalado:	Crisis leves: 500-1.000 µg/dosis cada 4-8 h
	Crisis moderadas: 1.000-2.000 µg/dosis cada 4-8 horas
	Crisis graves: 2.000-2.500 µg/dosis cada 4-8 h. Máx: 4.000 µg/día
<i>Terbasmin Turbuhaler®</i>	Polvo seco 500 µg/p

Ipratropio, Bromuro de: Utilización junto a β-adrenérgicos

• Nebulizado:

- RN: 25 µg/kg/dosis cada 8 h
- < 3 años: 125-250 µg/dosis cada 8 h
- 3-12 años: 250 µg/dosis cada 6-8 h
- > 12 años: 500 µg/dosis cada 6-8 h

<i>Atrovent®</i>	Inhalador (MDI)	20 µg/puls
<i>Atrovent inhaletas®</i>	Polvo seco	40 µg
<i>Atrovent monodosis 250®</i>	Sol nebulizadora (2 ml)	125 µg/ml
<i>Atrovent monodosis 500®</i>	Sol nebulizadora (2 ml)	250 µg/ml

Cámaras espaciadoras

Aerochamber® (Palex)

- Compatibilidad: Universal
- Volumen: 145 ml
- Tramos edad: Infantil y adulto
- Financiable S.S.: No

Aeroscopi® (Boehringer Ingelh)

- Compatibilidad: Universal
- Volumen: 800 ml
- Tramos edad: poco recomendable en < 5 años
- Mascarilla: Incorporada, separable
- Financiable S.S.: Sí

Nebuhaler® (Astra)

- Compatibilidad: Terbasmin®, Pulmicort, Pulmictan, Butoasma, Olfex®
- Volumen: 750 ml
- Tramos edad: Niño mayor y adulto
- Mascarilla: No
- Financiable S.S.: Sí

Prochamber®

- Compatibilidad: Todos
- Volumen: 145 ml
- Tramos edad: Lactantes y niños pequeños
- Financiable S.S.: Sí

Otros fármacos inhalados

Budesonida

Laringitis leve: dosis única 2 mg

Pulmicort® Ampollas 0,25 mg/ml 2 ml: 4 ampollas
Ampollas 0,5 mg/ml 2 ml: 2 ampollas

Adrenalina

0,5 ml/kg (máx 5 ml) hasta 5-10 ml de SSF. En laringitis asociar con dexametasona.

Adrenalina (1/1.000) Ampollas 1 mg/1 ml

CORTICOIDES SISTÉMICOS

Sólo se indican las dosis para procesos agudos.

Se adjunta tabla de equivalencias para referencia.

Acción corta

Hidrocortisona (cortisol)

- **Antiinflamatorio:** 2,5-10 mg/kg/día vo cada 6-8 horas
1-5 mg/kg/día im/iv cada 12-24 horas
- **Asma:** inicio: 4-8 mg/kg iv máx 250 mg
mantenimiento: 8 mg/kg/día cada 6-8 horas
- **T. sustitutiva:** 0,5-0,75 mg/kg/día cada 8-12 h vo
0,15-0,35 mg/kg/día en dosis única matinal im

Hidraltesona® Comprimidos 20 mg
Actocortina® Vial 100 mg, 500 mg, 1 g

Acción intermedia

Deflazacort

> 2 meses: 0,5-1,5 mg/kg/día cada 12-24 h

Adultos: 6-90 mg/día en dosis matinal antes del desayuno

Deflazacort® Comprimidos 6 mg, 30 mg
Dezacor® Zamene® Comprimidos 6 mg, 30 mg
Gotas (1 mg/gota) 22,75 mg/ml

Fludrocortisona: terapia sustitutiva e hipotensión en neuropatía autonómica

Lactantes: 100-200 µg/24 h

Niños: 50-100 µg/24 h

Adultos: 50-300 µg/24 h

Astonin Merck Comp 0,1 mg

Metilprednisolona

- **Antiinflamatorio:** 0,5-1,7 mg/kg/día cada 12-6 h vo/im/iv
 - **Asma:** inicio: 1-2 mg/kg vo/im/iv
mantenimiento: 2-4 mg/kg/día cada 6 h vo/im/iv
 - **Daño medular agudo:** 30 mg/kg en 15 minutos
a los 45 min: 5,4 mg/kg/h durante 23 h
- Solu Moderin®* vial iv 40 mg, 125 mg, 500 mg, 1 g
Urbason soluble® vial iv 8 mg, 20 mg, 40 mg, 250 mg
Urbason® Comprimidos 4 mg, 16 mg, 40 mg

Prednisolona

- **Antiinflamatorio:** 0,2-2 mg/kg/día cada 6-24 h
- **Laringitis aguda:** 1-2 mg/kg/día cada 8 h durante 3 días
- **Asma agudo:** 1-2 mg/kg 1ª dosis vo máx 60 mg
1-2 mg/kg/día cada 12-24 h 3-5 días
- **Sd. nefrótico debut:** 2 mg/kg/día o 60 mg/m²/día (máx 80 mg/día)
Estilsona® Gotas (1 mg = 6 gt) 7 mg/ml (0,15-0,3 ml/kg)

Prednisona

- **Antiinflamatorio:** 0,2-2 mg/kg/día cada 6-24 h
- **Laringitis aguda:** 1-2 mg/kg/día cada 8 h durante 3 días
- **Asma agudo:** 2 mg/kg 1ª dosis vo máx 60 mg
1-2 mg/kg/día. Cada 12-24 h. 3-5 días
- **Sd. nefrótico debut:** 2 mg/kg/día o 60 mg/m²/día (máx 80 mg/día)
Dacortin® Comprimidos 2,5, 5, 30 mg
Prednisona Alonga® Comprimidos 5, 10, 50 mg

Acción prolongada

Betametasona

- Antiinflamatorio:** 0,0175-0,125 mg/kg/día cada 6-12 h
Celestone® Ampollas 4 mg/1 ml

Dexametasona

- **Antiinflamatorio** 0,08-0,3 mg/kg/día cada 6-12 h
- **Meningitis bacteriana** 0,15 mg/kg/6 h iv
- **Edema cerebral** 0,5 mg/kg cada 6 horas
- **Laringitis:** 0,15-0,5 mg/kg/dosis única. Vía oral o iv
- **Dosis máxima:** 4 mg/cada 6 horas.

Fortecortin Oral® Comprimidos 1 mg, 4 mg y 8 mg
Fortecortin® Ampollas 4 mg/ml
Ampollas 40 mg/5 ml y 8 mg/ml

Equivalencias de corticoides

Fármaco	Dosis equiv (mg)	Pot. GC	Pot. MC
Cortisona	25	0,8	0,8
Hidrocortisona	20	1	1
Deflazacort	7,5	4	0,5
Prednisolona	5	4	0,8
Prednisona	5	4	0,8
Metilprednisolona	4	5	0,5
Triamcinolona	4	5	0
Fludrocortisona	2	10	125
Dexametasona	0,75	25	0
Betametasona	0,6-0,75	25-30	0

ANTITUSÍGENOS

Cloperastina: anhistamínico, modesta acción antitusígena

< 2 años: 2,5 mg/8 h

2-6 años: 5 mg/8 h

6-12 años: 10 mg/8 h

***Uso rápido: 0,5 ml/kg/día**

Flutox® Sekisan® Jarabe 2 mg/ml Grageas 10 mg

Codeína: opioide

Antitusígeno: 0,25-0,5 mg/kg/6 h Máx 30 mg/día si 2-6 años
Máx 60 mg/día si 7-12 años

Adultos 15 mg/4-6 horas

Bisoltus® Fludan Codeína® Solución 2 mg/ml (0,125-0,25 ml/kg/6 h)
Codeisan® y Toseína® Jarabe 2 mg/ml
Codeisan® Comprimidos 28,7 mg

Dextrometorfano: opioide; igual efecto antitusígeno; menos efectos secundarios

2-6 años: 2,5-5 mg/4 h (máx 7,5 mg/6 h)

6-12 años: 5-10 mg/4 h (máx 15 mg/6 h)

Adultos: 15 mg/4-6 h (máx 30 mg/6 h)

Romilar gotas® Gotas (0,75 mg/gota) 15 mg/ml. Jarabe 3 mg/ml
Comprimidos 15 mg

Dimemorfan: similar a dextrometorfano

6 m-1 año: 2 mg/6 h

1-3 años: 4 mg/6 h

4-6 años: 8 mg/6 h

7-10 años: 10 mg/6 h

***Uso rápido: 0,5 ml/kg/día (jarabe 2 mg/ml)**

Dastosín® Jarabe 2 mg/ml
Dastosín® Cápsulas 20 mg

Noscapina: opioide; riesgo broncoespasmo

< 8 meses: 5 mg/12 h (rectal)

9-18 meses: 5 mg/8 h (rectal)

2-6 años: 7,5 mg/6 h (oral) o 15 mg/8-12 h (rectal)

6-12 años: 15 mg/6 h (oral o rectal)

Tuscalman Berna®

Jarabe

5 mg/ml

Sup Lactante 5 mg y Sup infantil

15 mg

DERMATOLOGÍA

Antibióticos

Gentamicina: Bactericida. Gram (–) aerobios (enterobacterias), *Pseudomonas*, *Haemophilus*, estafilococos: **1 aplic/6-8 horas**

Gevamycin Topica® crema 0,1%

Mupirocina: Bactericida. Gram (+), sobre todo *S. aureus*, *Neisseriae spp* y *Haemophilus*

1 aplic/8 horas

Bactrobam® Plasimine®

pomada 2%

Antifúngicos

Clotrimazol: **1 aplic/12 horas x 2-4 sem**

Canesten® crema 1%, polvo 1%, solución spray 1%

Ketoconazol: **1 aplic/8-12 horas x 2-4 sem**

Fungarest® crema 2%, polvo 2%

Miconazol: **1 aplic/12-24 horas x 2-4 sem**

Daktarin tópico® crema 2%, polvo 2%

Fungisdin® aeros 1%, gel 2%

Nistatina: **1 aplic/6-12 horas hasta 2-3 días tras ceder síntomas**

Mycistatin tópico® pom 100.000 U

Tioconazol:

Dermatofitosis: **1 aplic/12 horas x 2-6 sem**

Onicomicosis: **sol 28% 1 aplic/12 horas x 6-12 meses**

Trosderm® polv 1%

Trosid® crem 1% *Trosid Uñas®*

sol 28%

Pasta al agua con Nistatina: **1 aplic/24 horas**

Talco + Glicerina + ZnO + agua a partes iguales

+ 300.000 U de Nistatina c.s.p. 100 g

Atopia

Pimecrolimus: **> 2 años: 1 aplic/12 horas hasta aclarar**

Elidel® crema 1%

Isaplic® crema 1%

Corticoides

POTENCIA BAJA

Fluocortina: 2-3 aplicaciones/día

Vaspit® crema 0,75%, pomada 0,75%

Hidrocortisona: 2-3 aplicaciones/día

Lactisona® loci 1%, loci 2,5 *Suniderma*® crema/pomada 0,127%

POTENCIA INTERMEDIA

Clobetasona: Niños > 1 año: 1 aplic/día

Emovate® crema 0,05%

Diclorisona: 1 aplic/día

Dermaren® crema 0,25%

Dicloderm Forte® crema 1%

Butirato de hidrocortisona: 1 aplic/día

Ceneo® *Isdinium*® crem 0,1%, pom 0,1%

POTENCIA ALTA

Betametasona: 1 aplic/día. Contraindicado < 1 año

Betnovate® Crem Sol capilar 0,1%

Celestoderm® Sol capilar 0,1% Crem 0,05%-0,1%

Diproderm® Crem Pom Sol 0,05%

Hidrocortisona, aceponato: 1 aplic/día

Suniderma® Crem Pom 0,127%

Metilprednisolona

Adventan, *Lexxema*® Crem Pom Sol Emuls Ungu 0,1%

Prednicarbato

Batmen, *Peitel*® Crem Pom Sol Ungu 0,25%

POTENCIA MUY ALTA

Clobetasol: 1 aplic/día. Contraindicado < 1 año

Clobate, *Decloban*® Crem Pom 0,05%

APARATO DIGESTIVO

Anti-H2

Ranitidina

- Recién nacido pretérmino y recién nacido a término < 15 días: 2 mg/kg/día cada 8-12 h vo
1,5 mg/kg/día cada 12 h iv
- Niños > 15 días: Ulcus 2-4 mg/kg/día cada 12 h. Máx 300 mg/día vo
ERGE 4-10 mg/kg/día cada 12 h vo máx 300 mg/día

Fórmula magistral 15 mg/ml

Alquen® Comprimidos eferv 150 mg

Zantac® Comprimidos 150, 300 mg Vial i.v 10 mg/ml

Inhibidores de la bomba de protones

Omeprazol

- **Úlcus y RGE:** 1 mg/kg/día cada 12-24 h máx 80 mg/día
15-30 kg: 10 mg/12 h
> 30 kg: 20 mg/12 h
- **Hemorragia digestiva:** Inicio: 60-80 mg/1,73 m² iv
40 mg/1,73 m² cada 12 h iv

Fórmula magistral 2 mg/ml

Omeprazol genérico 20, 40 mg

Pantoprazol

- > 6 años: 0,5-1 mg/kg/día máx 20 mg/día
- | | | |
|----------------------------|------------------|-----------------------|
| <i>Anagasta® Pantecta®</i> | <i>Ulcotena®</i> | compr recub 20, 40 mg |
| <i>Pantocarm®</i> | | vial 40 mg |

Esomeprazol

- 0,5-1 mg/kg/día cada 24 h
- 10-20 kg: 10 mg/24 h
- > 20 kg: 10-20 mg/24 h
- > 12 años: 20-40 mg/24 h

Nexium Mups®, Axiago® suspensión 10 mg/sobre

Nexium Mups®, Axiago® Esomeprazol Sandoz comp. 20 y 40 mg

Procinéticos

Domperidona

- **Niños:** 0,2-0,3 mg/kg/dosis cada 8-12 h
- | | | |
|-----------------------------|-------------------|----------------|
| <i>Domperidona genérico</i> | Cápsulas 10 mg | Jarabe 1 mg/ml |
| <i>Motilium®</i> | Comprimidos 10 mg | Jarabe 1 mg/ml |
| | Sup adulto | 60 mg |
| | Sup Infantil | 30 mg |

Antieméticos en Quimioterapia (QT) y Radiología (RT)

Ondansetron: mayores de 2 años

- **Profilaxis QT:** 0,2 mg/kg/dosis vo o iv máx 8 mg
- | | | |
|----------------|------------------|------------------------|
| <i>Zofran®</i> | Vial iv 2 mg/ml. | Comprimidos 4 mg, 8 mg |
|----------------|------------------|------------------------|

Antidiarreicos

Racecadotril: en > 3 meses; máx 7 días; 1,5 mg/kg/dosis, cada 8 horas,

- **Adultos:** 100 mg/dosis cada 8 h
- | | | |
|-----------------|---------------------|-----------------|
| <i>Tiorfan®</i> | Sobres 10 mg, 30 mg | Cápsulas 100 mg |
|-----------------|---------------------|-----------------|

Microorganismos antidiarreicos

Lactobacillus acidophilus

<i>Casentilus</i> ®	< 2 años:	1 sobre/día
	> 2 años:	1 sobre/8 h
<i>Lactofilus</i> ®	Lactantes	1/2 cucharita 3 veces/día
	Niños y adultos	1 cucharita 2 veces/día

Saccharomyces boulardii

<i>Ultra Levura</i> ®	6-8 cápsulas/día

DIRECCIONES ÚTILES EN INTERNET SOBRE FÁRMACOS EN PEDIATRÍA

<http://www.guiafarmapediatrica.es>

<http://www.pediamecum.es>

Fármacos y lactancia materna

<http://www.e-lactancia.org>

Fichas técnicas de medicamentos

<http://www.aemps.gob.es/cima/fichastecnicas>

CUARTA EDICIÓN
2014



Obra recomendada por su interés científico por la
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA
DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

Con la colaboración de:



Bayer HealthCare

Bayer Hispania, S.L.
Avda. Baix Llobregat, 3-5
08970 Sant Joan Despí, Barcelona, España
www.bayerhealthcare.es

L.ES.GM.NPM.08.2014.0694-12.08.2014

Manual de protocolos
y actuación en
URGENCIAS



Coordinador
Agustín Julián Jiménez