

URGENCIAS PARA MÉDICOS INTERNOS RESIDENTES

EDICIÓN 2010



HOSPITAL SAGUNT I.C.E.

SERVICIO DE URGENCIAS

JOSE J. NOCEDA BERMEJO
FRANCISCO MARTIN CORTÉS

Índice

VOLUMEN I

INTRO

CONCEPTOS BÁSICOS

001. Historia clínica.....	13
002. Pruebas complementarias	16
003. Interpretación de la radiografía de tórax	20
004. Lectura sistemática del ECG	23
005. Técnicas diagnóstico-terapéuticas.....	32
006. Oxigenoterapia y Ventilación	36
007. Fluidoterapia	38
008. Fármacos de uso frecuente en Urgencias	41
009. Analgesia, sedación y relajación	49
010. Urgencias en el paciente anciano	51

SIGNOS Y SÍNTOMAS

011. Coma.....	57
012. Síndrome confusional agudo	60
013. Cefaleas.....	63
014. Mareos y vértigos	68
015. Diplopía	72
016. Distonías	75
017. Síncope	78
018. Dolor torácico.....	83
019. Disnea	85
020. Síndrome febril	89
021. Ictericia.....	96
022. Dolor abdominal	101
023. Diarrea aguda.....	105
024. Estreñimiento.....	107
025. Edemas	110
026. Monoartritis agudas.....	113
027. Poliartritis	115

028. Hipo	119
-----------------	-----

URGENCIAS VITALES

029. Soporte Vital Avanzado	125
030. Anafilaxia	127
031. Shock	129
032. Atención al paciente politraumatizado	131
033. Traumatismo craneoencefálico	137
034. Neumotórax	144
035. Tromboembolismo pulmonar.....	147
036. Síndrome aórtico agudo	150
037. Urgencias y Emergencias hipertensivas	153

CARDIOLOGÍA

038. Síndrome coronario agudo	157
039. Insuficiencia cardiaca.....	161
040. Edema agudo de pulmón	166
041. Arritmias	169
042. Fibrilación auricular.....	176
043. Enfermedades del pericardio.....	183

CIRUGÍA GENERAL

044. Hernias	189
045. Patología vascular periférica	191
046. Úlceras vasculares	193
047. Úlceras por presión	195
048. Patología mamaria	199
049. Patología ano-rectal urgente	202
050. Abscesos. Flemones	205

DERMATOLOGÍA

051. Historia clínica y terapéutica dermatológica.....	209
052. Urticaria y Angioedema	212
053. Herpes zóster y simple.....	214
054. Urgencias absolutas en Dermatología.....	217
055. Otras Urgencias en Dermatología	221

DIGESTIVO

056. Patología gastroesofágica en Urgencias	229
057. Hemorragia digestiva	233
058. Enfermedad inflamatoria intestinal	239
059. Pancreatitis aguda	243
060. Fallo hepático agudo	249
061. Cirrosis hepática	253
062. Descompensación hidrópica	254
063. Hemorragia digestiva en el paciente cirrótico	258
064. Encefalopatía hepática	260
065. Síndrome hepatorenal	262

ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO

066. Hipoglucemia	267
067. Hiperglucemia en Urgencias	270
068. Cetoacidosis diabética	273
069. Estado hiperglicémico hiperosmolar	278
070. Ingreso de los pacientes diabéticos	282
071. Crisis tirotóxica	285
072. Coma mixedematoso	287
073. Insuficiencia suprarrenal aguda	289
074. Hipernatremia	292
075. Hiponatremia	295
076. Hiperpotasemia	299
077. Hipopotasemia	301
078. Hipercalcemia	303
079. Hipocalcemia	306
080. Trastornos del equilibrio ácido-base	308

VOLUMEN II**ENFERMEDADES INFECCIOSAS**

081. Sepsis	313
082. Meningitis y Encefalitis aguda	315
083. Infecciones ORL.....	318
084. Neumonía adquirida de la comunidad	328

085. Neumonía nosocomial	333
086. Neumonía aspirativa y Absceso pulmonar	335
087. Neumonía en Inmunodeprimidos	336
088. Derrame pleural paraneumónico y Empiema	337
089. Tuberculosis pulmonar	338
090. Infección del tracto urinario	342
091. Infecciones de transmisión sexual	344
092. Infecciones osteoarticulares y de partes blandas	349
093. Síndrome febril en el VIH+	353
094. Neutropenia febril	357
095. Accidentes con material biológico	360

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

096. Urgencias en Ginecología	367
097. Urgencias en Obstetricia	376
098. Fármacos, vacunas y radiación en el embarazo.....	386

HEMATOLOGÍA Y ONCOLOGÍA

099. Citopenias	393
100. Transfusiones de hemoderivados en Urgencias	398
101. Anticoagulación oral	403
102. Urgencias oncológicas.....	412

NEFROLOGÍA Y UROLOGÍA

103. Insuficiencia renal aguda	417
104. Rabdomiolisis	421
105. Cólico nefrítico	423
106. Hematuria	425
107. Síndrome miccional obstructivo	426
108. Escroto agudo.....	427

NEUMOLOGÍA

109. Insuficiencia respiratoria aguda	431
110. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	433
111. Crisis asmática	438
112. Hemoptisis	446
113. Derrame pleural.....	448

NEUROLOGÍA

114. Exploración neurológica	455
115. Accidente cerebrovascular	458
116. Hemorragia subaracnoidea	460
117. Convulsiones	465

OFTALMOLOGÍA Y O.R.L

118. Urgencias en Oftalmología	471
119. Urgencias en O.R.L.	474

PEDIATRÍA

120. Exploración pediátrica	481
121. Radiología en urgencias pediátricas	482
122. Urticaria. Anafilaxia	484
123. Enfermedades exantemáticas en la infancia.....	488
124. Síndrome febril	492
125. Sepsis	496
126. Meningitis	498
127. Convulsión febril.....	501
128. Convulsiones agudas y estado de mal convulsivo	503
129. Neumonía de la comunidad	505
130. Bronquiolitis	511
131. Crisis asmática.....	515
132. Laringitis aguda	518
133. Dolor abdominal	522
134. Infección urinaria.....	527
135. Hematuria	531
136. Vómitos. Diarrea. Rehidratación.....	534
137. Hemorragia digestiva	538
138. Hipoglucemia	542
139. Manejo en Urgencias del niño diabético	545
140. Cetoacidosis diabética	548
141. Dolor torácico.....	553
142. Traumatismo craneoencefálico	557
143. Intoxicaciones en Pediatría	563
144. Atención al niño agitado	570

PSIQUIATRÍA

145. Entrevista clínica psiquiátrica en urgencias.....	575
146. Agitación psicomotriz	578
147. El paciente suicida	581
148. Intoxicaciones agudas.....	584
149. Intoxicación etílica.....	587
150. Intoxicaciones por anfetaminas y drogas de diseño	590
151. Intoxicaciones por ketamina	592
152. Intoxicaciones por cocaína	593
153. Intoxicaciones por opiáceos y derivados	595
154. Atención urgente a los <i>body packers</i> y <i>body stuffers</i>	597

TRAUMATOLOGÍA

155. Patología de partes blandas.....	601
156. Cervicobraquialgias	604
157. Lumbociatalgias	607
158. Rodilla. Exploración y patología	609
159. Hombro. Exploración y patología.....	611
160. Luxaciones	612
161. Tratamiento urgente de las fracturas.....	616

URGENCIAS POR AGENTES FÍSICOS Y ANIMALES

162. Mordeduras y picaduras.....	621
163. Quemaduras.....	623
164. Ahogamientos	628
165. Golpe de calor	630
166. Hipotermia.....	632
167. Intoxicación por inhalación de humo	634
168. Electrocutión	638

Intro

La Medicina de Urgencias es una disciplina en auge, con una amplia perspectiva profesional. En la actualidad, la asistencia sanitaria urgente se ha convertido en un elemento prioritario de los Sistemas de Salud.

La práctica clínica en los Servicios de Urgencias es cada vez más compleja, debido al aumento progresivo de los conocimientos médicos necesarios, de las técnicas diagnósticas y de las posibilidades terapéuticas. Además, de forma simultánea, cada vez hay una mayor demanda asistencial con lo que los recursos disponibles, tanto materiales como humanos, son frecuentemente llevados al límite o desbordados. Por todo ello, la actividad asistencial en los Servicios de Urgencias debe ser eficiente y rápida, es decir, trabajar de forma correcta pero empleando el menor tiempo posible ya que la mayoría de problemas de Urgencias requieren una rápida atención y solución.

En los Servicios de Urgencias se realizan una serie de procedimientos diagnósticos y terapéuticos que todo médico que trabaje en ellos debe conocer y aplicar. La intención y finalidad de este curso es ayudar a la formación del residente de primer año y que sirva como guía de consulta tanto en sus comienzos, como durante toda la residencia. El curso sirve además, para repasar y actualizar conocimientos, tanto al resto de residentes como adjuntos de distintas especialidades. En conjunto, se trata de aportar la información necesaria para facilitar la labor en urgencias y contribuir a mejorar la calidad asistencial.

Para ejercer la Medicina se requiere gran cantidad de conocimientos teóricos y prácticos. Dichos conocimientos, se deben ir actualizando periódicamente, por lo que todo profesional debe realizar un estudio constante. La residencia constituye el periodo esencial para adquirir la base de estos conocimientos, que irán aumentando, perfeccionándose y reciclándose a lo largo del resto de la trayectoria profesional. Los años de residencia pasan rápido y es muy importante aprovecharlos lo máximo posible desde el principio. Los conocimientos teóricos se pueden aprender de muchos manuales y libros, pero es la práctica diaria lo que nos dará la capacidad de atender a los pacientes de la mejor manera posible. Se puede aprender cada día de aquellos que tienen más experiencia, de los compañeros, de los propios pacientes y de nosotros mismos. Por lo tanto no hay que dejar pasar esta oportunidad, ya que todo lo que se hace en el periodo de residencia tiene su repercusión en el resto de la vida profesional.

Como tutores debemos planificar, estimular, dirigir, seguir y evaluar el proceso de aprendizaje del residente, resolviendo en la medida de lo posible cualquier duda o problema que pueda aparecer. Esperamos que este manual sirva para mejorar los conocimientos teóricos, como base para adquirir los conocimientos prácticos y para contribuir a formarnos como médicos, como profesionales y como personas.

Dr. Francisco Martín Cortés

Médico adjunto del Servicio de Urgencias

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Tutor hospitalario de M.I.R. en Medicina Familiar y Comunitaria

CONCEPTOS BÁSICOS

- 001. Historia clínica
- 002. Pruebas complementarias
- 003. Interpretación de la radiografía de tórax
- 004. Lectura sistemática del ECG
- 005. Técnicas diagnóstico-terapéuticas
- 006. Oxigenoterapia y Ventilación
- 007. Fluidoterapia
- 008. Fármacos de uso frecuente en Urgencias
- 009. Analgesia, sedación y relajación
- 010. Urgencias en el paciente anciano

001. HISTORIA CLINICA

Dr. Francisco Martín Cortés

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La Historia Clínica es el documento más importante, y a veces el único, que refleja y certifica la relación, actuaciones, exploraciones y decisiones en relación con el enfermo en urgencias. Es un documento personal, médico y legal (solo servirá lo que queda reflejado). Es indispensable que se realice de forma sistemática y lo más unificada posible (aunque deberá adaptarse a las circunstancias: trauma, pediatría, ancianos, pacientes de residencias, indigentes, psiquiátricos,...). Se aconseja utilizar siempre el impreso destinado a este fin.

PARTES DE LA HISTORIA CLÍNICA

- 1) **DATOS DE FILIACION:** Etiqueta identificativa.
- 2) **MOTIVO DE CONSULTA:** Suele ser la primera respuesta del paciente, razón inmediata por la que el paciente solicita asistencia.
- 3) **ANTECEDENTES:**
 - **Personales:**
 - Enfermedades relevantes (HTA, Diabetes, Dislipemias, etc.)
 - Controles en AP, C.Ext., C.Esp.
 - Intervenciones Quirúrgicas: causa y año
 - Ingresos previos: causa y año (solicitar informes).
 - Hábitos tóxicos: alcohol, tabaco, drogas
 - Enfermos crónicos y ancianos: situación basal
 - Mujeres: FUR, posibilidad de embarazo
 - **Familiares** (menos importantes, depende de la patología actual)
 - **Otros:** Trabajo, vida sexual, religión, viajes, situación social... Según el motivo de consulta.
- 4) **ALERGIAS**
- 5) **MEDICACION ACTUAL:** Nombre, dosis y si se cumplimentan.
- 6) **HISTORIA ACTUAL:** Especificar si es con el paciente o con familiares, acompañantes, informes médicos (SAMU, P-10...)
 - **¿por qué viene hoy a urgencias? ¿Que le pasa? ¿Desde cuando? ¿A que lo atribuye?:** lo ideal es que el propio enfermo relate sus síntomas (siempre con limitaciones)
 - Guiar al enfermo y dirigir el interrogatorio
 - Anamnesis por "aparatos" señalando los datos "positivos" y "negativos" que pudieran estar implicados en el padecimiento del enfermo
 - Al terminar la entrevista, preguntar si quiere contarnos algo más.
- 7) **EXPLORACION FISICA:**
 - Constantes al ingreso (TA, Tª, FC, FR, SatO2, peso)
 - Estado General: Actitud, sensorio, estado de nutrición-hidratación, impresión general del paciente...
 - Exp. Neurológica
 - Exp. Cardiorespiratoria
 - Exp. Abdomen
 - Otros hallazgos: Extremidades, Piel y faneras, ORL, cabeza-cuello, adenopatías, pulsos periféricos, genitales, fosas renales, etc.
- 8) **JUICIO DIAGNOSTICO:**
 - Diagnóstico provisional
 - Síndrome
 - Diagnóstico diferencial
- 9) **EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:** Debemos de huir de las analíticas en serie ó completos que solicitamos en ocasiones sin haber escuchado y explorado al enfermo.
- 10) **TRATAMIENTO Y EVOLUCION:**
 - Medidas generales: dieta, posición de la cama...
 - Medidas específicas: Sondas, oxígeno...
 - Fluidos: Tipo, cantidad y ritmo
 - Fármacos: vía y dosis
 - Vigilar síntomas y signos así como la actitud a tomar
 - Solicitud de interconsultas
 - Cambios en la evolución (hora)
 - Cambios de tratamiento (hora)
 - Destino del paciente: alta, ingreso, traslado...
- 11) **CONSULTAS ESPECIALISTAS:** Siempre por escrito con fecha, hora e identificación.

CONSEJOS

- Hacer la Historia en el momento de obtenerla, después pueden haber "fallos de memoria".
- Identificar quien realiza la Historia y la hora.
- Evitar poner abreviaturas o iniciales.

- Evitar utilizar términos o expresiones despreciativos/ofensivos.
- Reseñar las decisiones que se toman de mutuo acuerdo con el paciente y/o familiares.
- Evitar hacer comentarios (aunque sean de otros pacientes) delante del enfermo y/o familiares.
- Informar al paciente y los familiares de la actitud que vamos a tomar con el paciente (posible diagnóstico, exploraciones, tratamiento...), hacer hincapié en los tiempos de espera, así como cualquier novedad significativa que se produzca: "esto contribuye a calmar la ansiedad y es la mejor forma de evitar reclamaciones".
- Preguntar siempre las dudas.
- Informar al paciente y familiares con regularidad.
- No dar altas precipitadas.
- A la hora del alta incluir el destino del paciente: domicilio, médico de cabecera, C.Esp., C.Ext., Traslado a otro centro... (Hay que tener en cuenta que en urgencias nunca se da de alta definitiva a un enfermo, sino que se le transfiere a otro nivel asistencial).

RELACIONES CON LOS PACIENTES Y SUS FAMILIARES

INFORMACION A LOS ENFERMOS Y FAMILIARES

Dar información sobre un enfermo es un deber de los médicos (derechos del enfermo), pero también es un excelente medio para mantener una buena relación con los enfermos y sus familiares.

¿QUIÉN DEBE INFORMAR?

- Es aconsejable que dé la información el médico más directamente responsable del paciente. Es preferible informar antes de que te lo pidan.
- Dentro del equipo médico se puede determinar la persona más idónea para impartir la información, cuidando que siempre sea el mismo.
- La información deberá aportar elementos de juicio suficientes para que los pacientes puedan participar activamente y de manera responsable (si fuera preciso) en las decisiones que les afecten. El informador deberá, pues, conocer perfectamente el caso clínico.
- Se tendrán en cuenta las características personales y circunstanciales del enfermo.
- La información debe ser asumida por el facultativo como un elemento importante de su quehacer diario.
- Lo hará mejor sin prisas y con mayor comodidad evitando las consultas de pasillo.

¿INFORMAR DE QUÉ?

- Del motivo del ingreso, enfermedad actual, pronóstico, evolución, etc.
- De las exploraciones que se realizarán y en qué consisten.
- De los riesgos del procedimiento diagnóstico y terapéutico y sus alternativas.
- De las decisiones importantes (cirugía, etc.).
- De la posible fecha-hora del alta.
- Del tratamiento a seguir en su domicilio y del destino al alta (consultas externas, médico de AP, especialista, etc.).
- Del traslado a otros centros para procesos diagnóstico, terapéuticos o de larga estancia.

¿A QUIÉN?

- La información se facilitará al paciente, familiares directos, persona de confianza del paciente o a quien este designe.
- Se procurará que exista un portavoz familiar habitual.

¿CÓMO?

- La información debe ser correcta en el fondo y en la forma, usando un lenguaje asequible, adecuado a la formación y capacidad de la persona que informamos. Es conveniente evitar terminología estrictamente médica.
- Será necesario, en muchas ocasiones, cerciorarnos de que se ha entendido la información ofrecida.
- La información será suficiente, pero no excesiva, expresada con cautela y basada en hechos firmemente establecidos.
- Intentar ser realistas (no caer en el pesimismo ni en optimismos desmesurados).
- Evitar comunicar las propias incertidumbres o dudas, o dar sensación de ignorancia o desorientación.
- No informar a la defensiva, con sentimientos de culpabilidad ante la imposibilidad de curación o demora de las exploraciones complementarias. Explicar que se hace todo lo posible por el enfermo.

¿CUÁNDO?

- Se establecerá un horario fijo de información para pacientes con estancia prolongada en observación.
- Se dará información inmediata en el momento de asistir al paciente, antes de ser dados de alta o cuando la familia lo solicite según la gravedad del paciente.

OBTENER EL CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO

Para pruebas o tratamientos que impliquen pérdida de conciencia, dolor ó riesgos y en caso de que el paciente deba ser metido en un protocolo de investigación. El médico debe respetar el derecho del paciente a rechazar total o parcialmente una prueba diagnóstica. Cuando los responsables de un paciente incapacitado o menor rechacen, aunque sea por razones de conciencia, un tratamiento que los conocimientos médicos reconocen como válido y necesario para la vida del enfermo, el médico debe prescindir del consentimiento.

SECRETO PROFESIONAL

El médico mantendrá el secreto profesional sobre la enfermedad y otros datos que de manera confidencial le hayan sido comentados. El médico sólo puede dar información de su paciente, cuando disponga de la autorización explícita del enfermo o cuando la información sea necesaria para la mejoría de la asistencia que se le presta.

DECISIONES Y DISCUSIONES

Las decisiones importantes serán comentadas con el paciente y/o sus familiares, recabando su opinión cuando existan varias opciones. En estas situaciones, la presencia de un familiar servirá de soporte y testimonio. No discutir con el enfermo o la familia. El médico debe disponer de recursos suficientes para no llegar nunca a la violencia verbal y tendrá en cuenta, que la mayoría de reclamaciones tienen su origen en algún problema de las relaciones entre el equipo médico y los familiares.

ATENDER A LAS NECESIDADES PERSONALES DE LOS ENFERMOS

Se avisará a la asistente social lo más precozmente posible en los casos que lo requieran (sociopatía, alcohólicos, drogadictos...). Darse cuenta de si existe un problema social o sociofamiliar que pueda dificultar la recuperación del enfermo o el alta hospitalaria. Escuchar por lo menos y resolver si es posible las necesidades / quejas acontecidas durante la estancia hospitalaria.

AYUDA AL PACIENTE MORIBUNDO O TERMINAL

Es deber médico fundamental ayudar a asumir la muerte del paciente de acuerdo con lo que haya dado sentido a su vida. Cuando el estado del enfermo no le permita tomar decisiones, el médico aceptará las de las personas vinculadas responsables del paciente. El médico debe tener en cuenta que el enfermo tiene derecho a rechazar el tratamiento para prolongar la vida y morir con dignidad. Esforzarse en calmar el sufrimiento del enfermo terminal y no prolongar su agonía.

002. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**Dr. Francisco Martín Cortés**

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

HEMATOLOGÍA**HEMOGRAMA**

- Síndrome febril:
 - de corta evolución (<7 días) con criterios de gravedad
 - de larga evolución (>7 días)
- Inmunodeprimidos: ADVP, VIH, enfermedades crónicas, inmunosupresores.
- Síndrome anémico.
- Sospecha de hemorragia digestiva o evidencia de sangrado externo de cualquier otra localización (determinar cuantía de pérdida).
- Shock de cualquier etiología.
- Abdomen agudo.
- Diátesis hemorrágicas con patología aguda grave y lesiones purpúricas agudas.

COAGULACIÓN

- Patología hepatobiliar grave.
- Intoxicaciones.
- Hemorragia digestiva.
- Hemoptisis.
- Epistaxis sin coágulos.
- Hematuria sin coágulos.
- Shock de cualquier etiología.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Coagulopatía conocida que presenta una patología grave y urgente.
- Patología vascular aguda (A VC, TVP, IAM,...).
- Control de terapia anticoagulante, solicitar INR.
- Petequias diseminadas.
- Antes de realizar maniobras invasivas, como punción lumbar, paracentesis, etc. si hay sospecha de que puedan estar alteradas.
- Preoperatorio.

OTRAS

- **Dímero D** (en casos de TVP y TEP).
- **Velocidad de sedimentación globular (VSG)**: Sospecha de Arteritis de la Temporal.
- **Grupo y Rh, reserva de concentrado de hematíes** (signos de anemia o de sangrado activo).

BIOQUÍMICA**GLUCEMIA**

- Síntomas indicativos de diabetes mellitus.
- Descompensación diabética.
- Sospecha clínica de hipoglucemia.
- Alteración del nivel de conciencia o comportamiento.
- Crisis convulsiva.
- Déficit neurológico.
- Intoxicaciones agudas.
- Otras: Hipotermia, insuficiencia suprarrenal, sepsis, insuficiencia hepática, análisis del líquido cefalorraquídeo, pleural, ascítico.

UREMIA

- Sospecha de Insuficiencia renal aguda.
- Valoración de la función renal en pacientes con IRC.
- Sospecha de Hemorragia digestiva alta (una uremia mayor de dos o tres veces su valor normal en presencia de creatinina plasmática normal sugiere este diagnóstico).

CREATININA

- Sospecha de Insuficiencia renal aguda y diagnóstico diferencial: Cro/Crp > 40 prerrenal y < 20 renal.
- Valoración de la IRC (cifras >10 mg/dl constituyen indicación de diálisis).
- **Aclaramiento de creatinina** (útil para el ajuste de dosis de fármacos excretados por vía renal):
$$Ccr = (140 - \text{años de edad}) \times \text{Kg de peso} / Crp \times 72.$$

Para mujeres multiplicar ese cociente por 0,8. Valor normal en hombres 97-137 y en mujeres 88-128 cc/min.

NATREMIA Y OSMOLARIDAD

- Alteraciones del nivel de conciencia o comportamiento.
- Crisis convulsivas.
- Deshidratación.
- Descompensación diabética hiperglucémica.
- **Osmolaridad plasmática:** $2(Na+K) + \text{glucosa}/18 + \text{urea}/6$ (Valor normal 280-290 mosm/l)

POTASIO

- Debilidad y calambres musculares, parálisis, íleo paralítico, dilatación gástrica aguda.
- Insuficiencia renal aguda y crónica.
- Anomalías ECG compatibles con alteraciones del K.
- Alteraciones del equilibrio ácido-básico.
- Descompensación diabética hiperglucémica.

CALCEMIA Y PROTEÍNAS TOTALES

- Debilidad y calambres musculares, tetania.
- Poliuria y polidipsia (sin hiperglucemia).
- Alteraciones del nivel de conciencia y comportamiento.
- Alteraciones ECG compatibles (alteración intervalo QT).
- Neoplasias diseminadas y clínica compatible.
- Crisis convulsiva.
- Desnutrición.
- Pancreatitis aguda.

AMILASEMIA/ AMILASURIA

- Sospecha de Pancreatitis aguda.

BILIRUBINEMIA

- En nuestro centro solo se realiza en casos de Ictericia Neonatal.

TRANSAMINASAS

- Hepatitis agudas.
- Insuficiencia hepática aguda.
- Intoxicaciones agudas por agentes hepatotóxicos.

CPK

- Rabdomiolisis.
- Dudas de crisis convulsiva.
- Sospecha clínica o ECG de IAM, angina inestable.

CPK-MB, Tn-T, MIOGLOBINA

- Dolores torácicos típicos.
- Síndrome coronario agudo.
- Miopericarditis aguda.

GASOMETRÍA ARTERIAL

- Insuficiencia respiratoria de cualquier etiología.
- Descompensación EPOC.
- Asma.
- Tromboembolismo Pulmonar.
- Neumonías con criterios de gravedad.
- Edema Agudo de Pulmón.
- Parada cardiorrespiratoria.
- Intoxicaciones agudas.
- Shock y Coma.
- Insuficiencia Renal Aguda (gasometría venosa).
- Diabetes descompensada (gasometría venosa).
- Alteraciones del metabolismo ácido-base (gasometría venosa).

OTRAS DETERMINACIONES

- Niveles de fármacos (terapéuticos/tóxicos).
- Tóxicos en sangre y orina (intoxicaciones por fármacos, cuadros confusionales, coma, alteraciones del comportamiento, sospecha de sobredosis).
- Carboxihemoglobina (intoxicación por CO).
- Ácido Láctico (sepsis, acidosis metabólicas).
- PCR (Síndromes febriles sin foco en niños).
- Cloro (acidosis metabólica, cálculo del anión GAP)).
- Osmolaridad (estado hiperglicémico hiperosmolar, intoxicaciones con acidosis metabólica y GAP alto).
- Procalcitonina (marcador de infección en urgencias).
- Péptido natriurético: BNP (insuficiencia cardiaca).

ANORMALES Y SEDIMENTO

- Infección urinaria.
- Cólico renoureteral.
- Dolor abdominal.
- Hiperglucemia.
- Síndrome nefrótico o nefrítico.
- Ictericia.
- Síndrome Febril sin foco clínico evidente.
- Politraumatismo.

TEST DE GESTACIÓN

- Dolor abdominal en mujer en edad fértil.
- Pre RX si dudas de gestación.

MICROBIOLOGÍA (lo más frecuente en Urgencias)

- Hemocultivos, serología (pacientes ingresados).
- Urinocultivo.
- Coprocultivo.
- Rotavirus (pediatría).
- Cultivo de LCR, líquido ascítico, esputo, exudados heridas...
- Virus Epstein Barr (mononucleosis infecciosa).
- Antígenos en orina: legionella, neumococo.

RADIOLOGÍA**Rx TÓRAX**

- Dolor torácico, insuficiencia respiratoria aguda, hemoptisis o tos persistente.
- Descompensación cardiopatía o broncopatía.
- Sospecha de enfermedad parenquimatosa pulmonar (neumonía) o derrame pleural.

- Sintomatología sistémica grave: Shock, sepsis, síndrome febril sin foco, ACVA, alteración nivel de conciencia, etc.
- Sospecha de derrame pericárdico (ecocardio), aneurisma disecante de aorta o tromboembolismo pulmonar (TAC).
- Dolor abdominal agudo.
- Perforación de víscera hueca abdominal (Cúpulas Diafragmáticas).
- Traumatismo torácico / Politraumatismo.
- Neumotórax (Rx espiración forzada).
- Síndrome Constitucional de origen no filiado.
- Traumatismo costal (Rx Parrilla costal).

Rx SIMPLE DE ABDOMEN

- Abdomen Agudo.
- Obstrucción Intestinal (Rx serie oclusiva, decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal)
- Cólicos renoureterales.

ECOGRAFÍA

- Diagnóstico de colecistitis aguda o coledocolitiasis.
- Traumatismo abdominal.
- Determinación de la causa obstructiva o no de la insuficiencia renal y orientación sobre su naturaleza aguda o crónica.
- Sospecha de cólico renal complicado.
- Nefropatía infecciosa aguda.
- Dolor abdominal pélvico en la mujer.
- Patología escrotal aguda.
- Dolor abdominal agudo probablemente quirúrgico y con duda diagnóstica (apendicitis, diverticulitis, etc.).
- Cuadros de Shock séptico o hipovolémico de origen incierto.
- Sospecha de TVP (eco-doppler).

TAC

- Traumatismo craneoencefálico de riesgo.
- ACV.
- Crisis convulsivas 1 ° episodio, status epiléptico.
- Coma de causa no filiado.
- Meningitis, como exploración previa a la punción lumbar.
- Cefaleas con signos de alarma.
- Sospecha de TEP.
- Sospecha de disección aorta torácica o abdominal.

RESONANCIA MAGNÉTICA (RMN)

- Afección raquimedular aguda.
- En determinados casos de patología intracraneal (trombosis venosa cerebral, infecciones intracraneales).

ELECTROCARDIOGRAMA

- Dolor torácico.
- Presunción de arritmias (síncopes, mareos, palpitaciones, isquemia arterial aguda, ACVA).
- Descompensación cardiopatía.
- Insuficiencia respiratoria aguda.
- Trastornos electrolíticos y ácido-básico.
- Situaciones generales graves: shock, sepsis, alteración nivel de conciencia, intoxicaciones...
- ECG preoperatorio.

OTRAS EXPLORACIONES

- **Electroencefalograma** (crisis convulsivas 1 ° episodio).
- **Ecocardiograma** (pericarditis aguda).

003. INTERPRETACIÓN DE LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

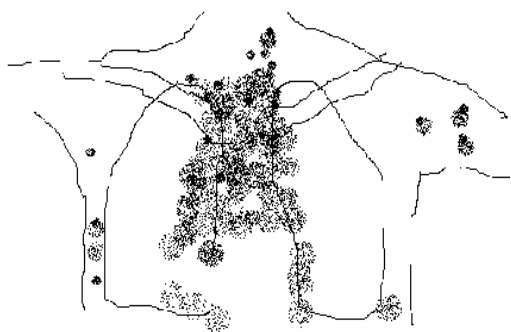
Dra. Ana Julve Parreño

Médica especialista en Radiodiagnóstico

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

- **Sistemática:** PA y lateral. (en bipedestación y en inspiración máxima)
- **Proyecciones complementarias:**
 - AP en decúbito supino
 - AP lordótica (vértices pulmonares)
 - PA en espiración (Atrapamiento aéreo y neumotórax)
 - Decúbito lateral con rayo horizontal (derrame pleural subpulmonar y derrames loculados, para confirmar sospecha)

SISTEMÁTICA DE LECTURA

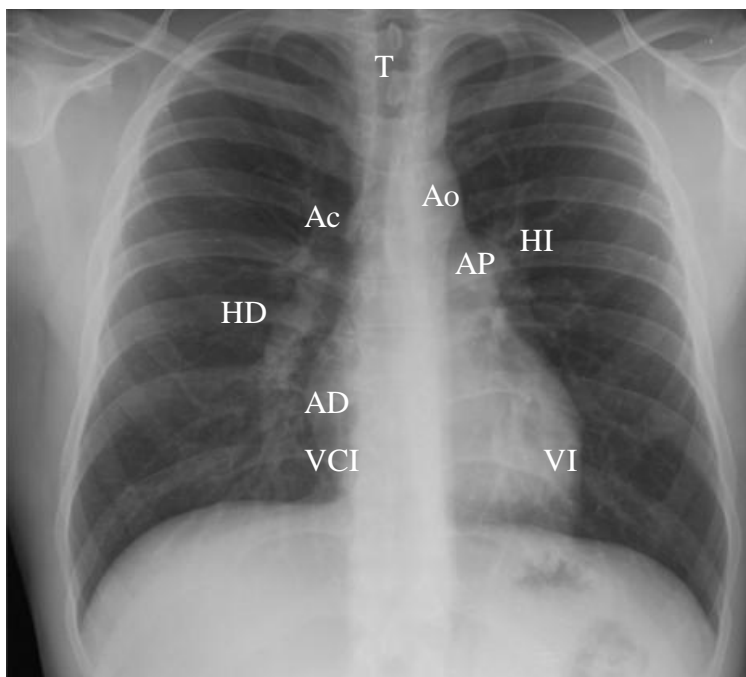


EXPERIMENTO DE THOMAS: En lectores inexpertos los movimientos de los ojos se centran en las zonas centrales del tórax y pasan desapercibidas áreas de gran relevancia, de ahí la importancia de seguir una sistemática de lectura. Con la digitalización del sistema es imprescindible en primer lugar comprobar siempre la identificación del paciente y la fecha y hora de la exploración. Un buen principio es IR DE LO GENERAL A LO PARTICULAR.

- **En la visión general:** del estudio debemos valorar en qué proyección está realizada, si es simétrica y si presenta una buena inspiración.
- **Cuando pasemos a la visión particular:** evaluaremos desde dentro hacia fuera, ya que por tendencia siempre iremos al centro de la imagen.

MEDIASTINO

Es imprescindible reconocer todas las estructuras mediastínicas y contornos para reconocer la normalidad. Cuando leemos estas estructuras una por una, es más fácil detectar anomalías mediastínicas.



T: traquea, Ao: aorta, Ac: ácigos, AP: arteria pulmonar, HI: hilio izquierdo, HD: hilio derecho, AD: aurícula derecha, VI: Ventrículo izquierdo, VCI: vena cava inferior.

MEDIASTINO SUPERIOR

Si observamos un ensanchamiento del mismo debemos evaluar la presencia de calcificaciones, masas, aire ectópico y desplazamiento traqueal. Las causas más frecuentes:

- **Elongación de troncos supraórticos:** Asociará elongación de aorta, típico en hipertensos.
- **Prolongación endotorácica de bocio:** suele producir desplazamiento traqueal, la palpación cervical confirma diagnóstico.

Ambos cumplen el signo cervico-torácico, sus bordes superiores mal delimitados indican que se continúan con las estructuras cervicales. Un ensanchamiento mediastínico de bordes bien delimitados indicaría **masa mediastínica o adenopatías** (de origen tumoral o inflamatorio-infeccioso, a valorar con la situación clínica del paciente).

MEDIASTINO ANTERIOR

Toda alteración que se sitúe en mediastino anterior producirá signo de la silueta con el corazón, es decir, borrará el borde cardiaco con el que esté en íntimo contacto. Las lesiones más frecuentes son: las 4 T

- **Tiroides: bocio** (signo cervico-torácico)
- **Teratoma** (adultos jóvenes y niños, calcificaciones)
- **Timoma** (<40 años, 50% asintomáticos, 30% miastenia gravis)
- **Terrible linfoma** (<30 y >50 años)

MEDIASTINO MEDIO

Observamos los hilios pulmonares donde será muy importante evaluar asimetrías tanto de tamaño como de densidad que indicaría patología subyacente, sería necesario realizar estudio programado de TC. Cuando se observa un aumento de tamaño bilateral de tamaño puede estar en relación con:

- **Arterias pulmonares:** observar si asocia cardiomegalia, o el paciente tiene antecedentes de hipertensión pulmonar, o clínica de edema pulmonar.
- **Adenopatías:** infecciones, enfermedades granulomatosas (TBC), patología tumoral metastásica.
- **Vía aérea (bronquios):** cambios por EPOC, bronconeumonía, tapones mucosos (asociará atelectasias en este caso)
No debemos olvidar la hernia de hiato, imagen redondeada retrocardiaca, que en ocasiones presenta nivel hidroaéreo.

MEDIASTINO POSTERIOR

En él encontramos la columna dorsal y las costillas, por lo que las anomalías del mediastino posterior siempre afectará a las estructuras óseas y no borrarán los bordes y contornos del resto del mediastino.

PARÉNQUIMA PULMONAR

Una vez hayamos reconocido las estructuras mediastínicas y si presentan alguna alteración evaluaremos el parénquima pulmonar. Importante siempre la correlación clínico-radiológica, puesto que LA CLÍNICA SIEMPRE MANDA, y el rayo siempre la persigue. Un paciente puede presentar clínica de infección neumónica con radiografía de tórax normal y que al día siguiente si repetimos la radiografía aparezca una consolidación lobar típica, por lo tanto si la CLÍNICA ES SUFICIENTE TRATADLO!!!!. Los diferentes patrones que debemos identificar son:

PATRÓN ALVEOLAR

- **Características:** Aspecto algodonoso, tendencia a coalescer, broncograma aéreo, signo de la silueta
- **Causas:** neumonía (puede asociar derrame), atelectasia (signos de pérdida de volumen), edema pulmonar (si es bilateral), carcinoma broncoalveolar (raro), contusión pulmonar (traumatismo).

PATRÓN INTERSTICIAL

Puede ser reticular cuando produce engrosamiento de septos y aumento de la trama broncovascular, o nodular cuando aparecen múltiples nódulos milimétricos. Según su evolución temporal podemos separarlos en:

- **Agudos-subagudos:** infección atípica, edema pulmonar, linfangitis carcinomatosa (antecedentes tumorales previos)
- **Crónicos:** cambios por EPOC, fibrosis pulmonar (reticular grosero bibasal), neumoconiosis (silicosis, asbestosis,...), también linfangitis carcinomatosa en ocasiones.

ESPACIO PLEURAL**DERRAME PLEURAL**

- El típico da la imagen de menisco en el seno costofrénico lateral, se acumula de la región subpulmonar hacia la región axilar.
- El atípico o loculado sigue una distribución distinta que no cambia con la posición del paciente.

ENGROSAMIENTO PLEURAL

- Queda de forma residual tras un proceso inflamatorio previo por infección o por exposición a tóxicos, o en relación con una neoplasia subyacente (menos frecuente, y siempre correlacionado con la clínica).
- La forma más frecuente es el pinzamiento del seno costofrénico (como consecuencia de derrame pleural previo).
- Con el tiempo pueden calcificar, sobre todo si están en relación con la exposición al asbesto.
- Si es de contornos nodulares abollonados con efecto masa sobre el parénquima pulmonar sospecharemos mesotelioma.

NEUMOTÓRAX

- Debemos identificar una línea fina correspondiente a la pleura visceral que separa el parénquima pulmonar de un espacio aéreo sin trama pulmonar.
- Ante la duda realizad Rx en espiración máxima.

PARED TORÁCICA**ESTRUCTURAS ÓSEAS**

- Un dolor pleurítico puede indicar una fractura costal, incluso sin antecedente traumático, dado que en pacientes mayores la tos frecuente puede producir fracturas espontáneas en las costillas inferiores.
- También podemos detectar lesiones óseas líticas o blásticas que indicarían un proceso neoplásico oculto.

PARTES BLANDAS

- Debemos tener en cuenta que las glándulas mamarias pueden aumentar la densidad pulmonar por superposición.
- Revisad el grosor total, la presencia de calcificaciones o de enfisema subcutáneo.

ABDOMEN INCLUIDO EN EL ESTUDIO

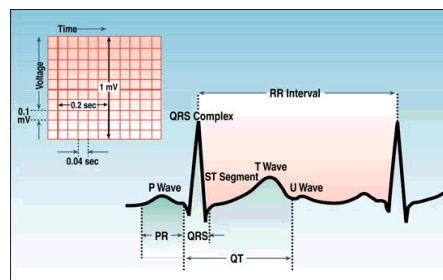
- Valorad el gas en colon y cámara gástrica, así como gas ectópico.
- Valorar masas y calcificaciones de región intraabdominal que esté incluida en el estudio.

004. LECTURA SISTEMÁTICA DEL ECG

Dr. Jose J. Noceda Bermejo

Médico Coordinador del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

El electrocardiograma (ECG) es un registro lineal de la actividad eléctrica del corazón (despolarización y repolarización del músculo cardíaco) que se va sucediendo en el tiempo. El ECG es la técnica diagnóstica "oro" para el estudio de las arritmias cardíacas, trastornos de la conducción y síndrome de preexcitación, siendo también fundamental para el diagnóstico de la cardiopatía isquémica y otras cardiopatías. Los ECG se deben interpretar en función de la clínica del paciente.



LECTURA SISTEMÁTICA DEL ECG

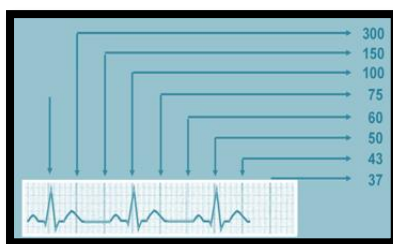
La lectura del electrocardiograma debe ser realizada siempre de un modo sistemático para así evitar posibles errores por omisión. De este modo leeremos el ECG utilizando la siguiente secuencia:

1) RITMO.

- Se interpretará como ritmo sinusal si la onda P es positiva en I, II y negativa en aVR.
- En caso de no ser sinusal y haber ondas P, deberemos tener en cuenta como primera opción la mala colocación de los electrodos.

2) FRECUENCIA.

- Debemos saber medir la frecuencia cardiaca sin necesidad de reglas, y para ello disponemos de dos métodos sencillos:
 - Dividir 1500 entre el intervalo RR.
 - Regla del 300:



3) ONDA P (activación auricular). Para su lectura observamos cuatro factores:

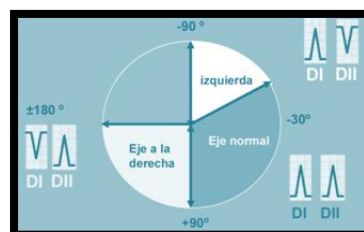
- **Duración:** máximo 0.10s (2.5mm)
- **Voltaje:** máximo 0.25mV (2.5mm)
- **Eje Eléctrico:** normal 50° [-30°, +90°]
- **Onda P en V1:** si tiene componente negativo importante equivaldría a un crecimiento de la AI.

4) INTERVALO PR (conducción auriculo-ventricular).

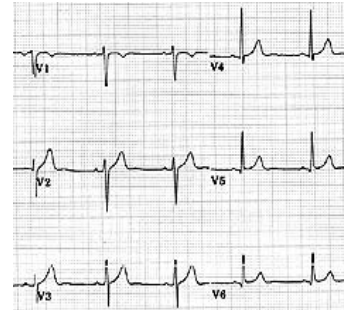
- **Duración:** 0.12s – 0.20s (3-5mm)
 - Si PR < 0.12s: WPW, latido coincidente
 - Si PR > 0.20s: BAV 1º grado

5) COMPLEJO QRS (despolarización ventricular). Al igual que con la onda P nos fijaremos en cuatro puntos:

- **Duración:** 0.06s – 0.10s
 - Si QRS 0.10-0.12s: Bloqueo incompleto de rama
 - Si QRS > 0.12s:
 - Bloqueo completo de rama
 - Taquicardia ventricular
 - WPW
 - Marcapasos
- **Eje Eléctrico:** normal 60° [-30°, +100°]
 - Un dato esencial a recordar es el eje muy desviado a la izquierda (menos de -30°), ya que en estos casos sólo cabe señalar que el paciente tiene o bien un infarto de miocardio inferior (ondas Q en II y III), o bien un hemibloqueo anterior (rS en II y III).



- **Morfología:** observar los patrones epicárdicos normales en las derivaciones precordiales, es decir:
 - R<S en V1-V2,
 - R=S en V3-V4,
 - R>S en V5-V6.



- **Ondas Q:**
 - Pueden ser normales en III, aVR, aVL, V1.
 - Los criterios para definir una onda Q patológica son:
 - > 25% de la R
 - Duración:
 - > 0.04s en I, aVL
 - ≥ 0.03 s en las derivaciones inferiores
 - Onda Q en ≥ 2 derivaciones precordiales contiguas
 - Cualquier Q en V1-V2 o R ≤ 0.1 mV en V2
 - Equivalentes onda Q:
 - RS > 1 (0.5)
 - y/o R en V1 ≥ 0.04 s
 - y/o QR o R < 5mm en V6

6) SEGMENTO ST.

- Supra o infradesniveles > 1mm son patológicos.

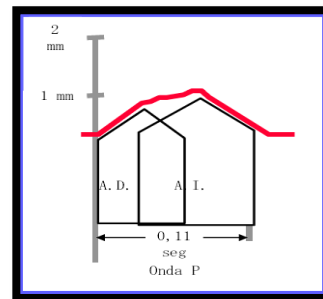
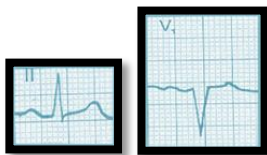
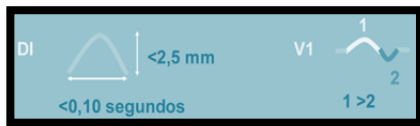
7) ONDA T (repolarización ventricular).

- Es negativa en aVR.
- Puede ser negativa en III, V1, V2 (en mujeres incluso V3).
- La relación P:QRS:T normal es 1:8:3.

CRECIMIENTOS AURICULO-VENTRICULARES

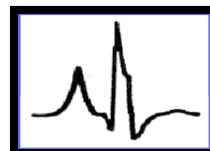
CRECIMIENTOS AURICULARES

La morfología normal de la onda P es la siguiente:



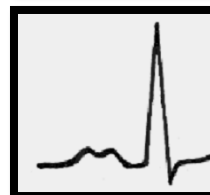
• CRECIMIENTO AD:

- Eje de la onda P a la derecha.
- Voltaje >2.5mm en II, III y aVF.
- P pulmonale.



• CRECIMIENTO AI:

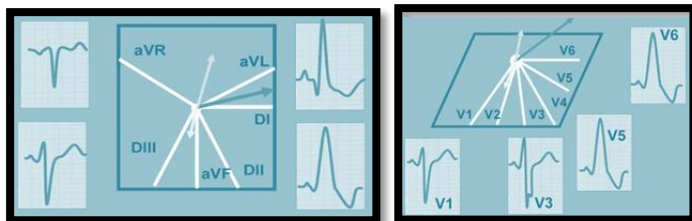
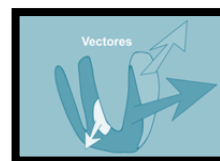
- Eje de la onda P a la izquierda.
- Duración >2.5mm
- Generalmente bimodal (P mitrale).
- Componente negativo >1mm en V1.



HIPERTROFIAS VENTRICULARES

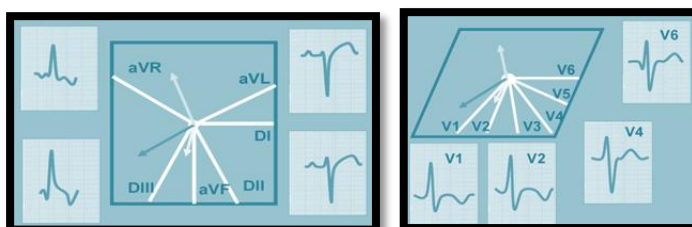
• HIPERTROFIA VI:

- Eje $< +60^\circ$
- Indice de Sokolow: $R V_5/V_6 + S V_1 > 35\text{mm}$
- Indice de Cornell: $R aVL + S V_3 \text{ } \text{♀} > 20, \text{ } \text{♂} > 28$
- Alteraciones de la repolarización (I, aVL, V5, V6)
- Crecimiento AI



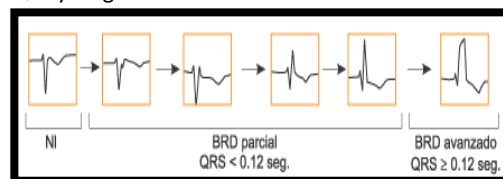
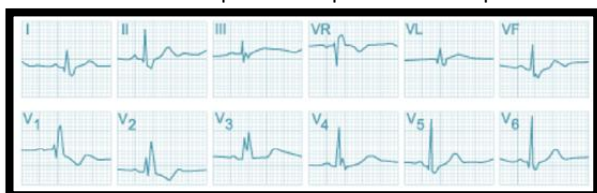
• HIPERTROFIA VD:

- Eje $> +120^\circ$
- Onda R V1-V2 $> 7\text{mm}$ con Rs en V2
- Indice de Lewis: $(R DI + S DIII) - (S DI + R DIII) < -14\text{mm}$
- Alteraciones de la repolarización (V1-V4)



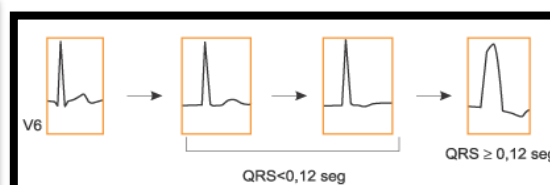
BLOQUEOS Y HEMIBLOQUEOS

- **BLOQUEO AURICULAR:** tienen su interés clínico en el aumento de probabilidad de aparición de taquiarritmias supraventriculares.
- **BLOQUEO DE RAMA DERECHA:**
 - $QRS > 0.12\text{s}$.
 - **V1:** rsR' con cúspide de la R empastada y T negativa.
 - **V6:** qRs con empastamiento evidente de la S y T positiva.
 - Onda T con polaridad opuesta a los empastamientos del QRS y en general asimétrica.



• BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA:

- $QRS > 0.12\text{s}$.
- **V1:** QS o rS con T positiva.
- **I y V6:** RsR' y onda T negativa.
- Onda T con polaridad opuesta a los empastamientos del QRS y en general asimétrica.



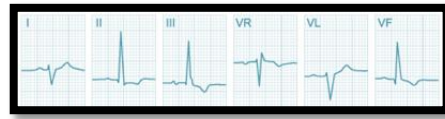
- **HEMIBLOQUEO ANTERIOR:**

- Eje $< -30^\circ$.
- rS en II y III.



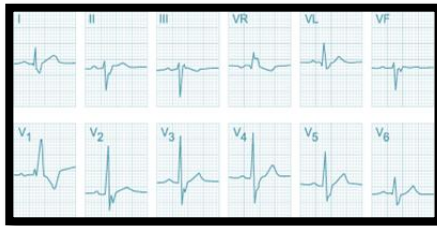
- **HEMIBLOQUEO POSTERIOR:**

- Eje $> +90^\circ$.
- rS en I.

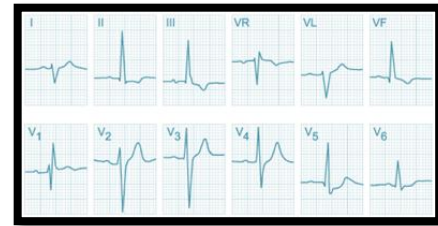


- **BLOQUEO BIFASCICULAR:**

- HBA + BCRD:



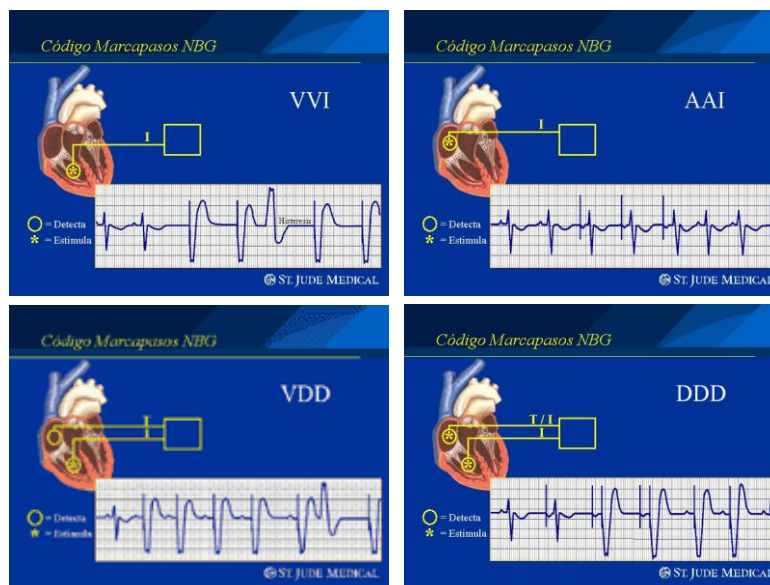
- HBP + BCRD:



MARCAPASOS

Sus cinco letras significan según el código de la NBG (Naspe/British Electr. group Generic Co):

- **Cavidad estimulada:** O, V, A, D (A+V)
- **Cavidad percibida:** O, V, A, D (A+V)
- **Tipo de respuesta:** O, I (inhibida), D (disparada)
- **Biosensor:** O (no), R (resp. frec.)
- **Multicameral:** O, V (biventricular), A (biauricular), D (ambos)

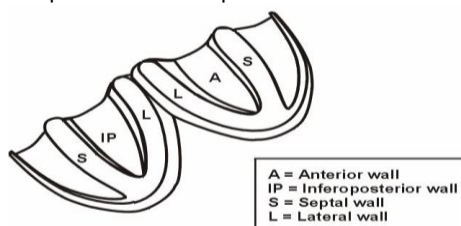


Según la patología indicaremos un marcapasos u otro:

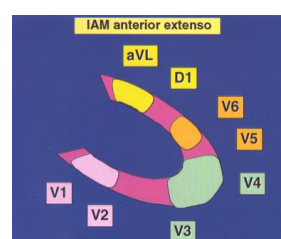
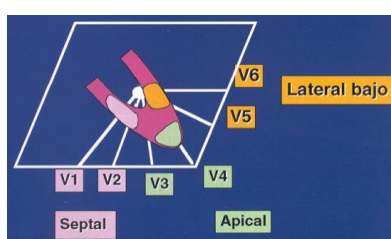
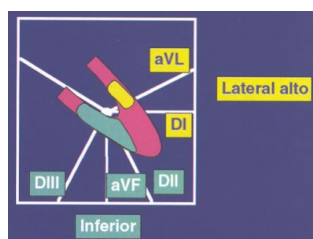
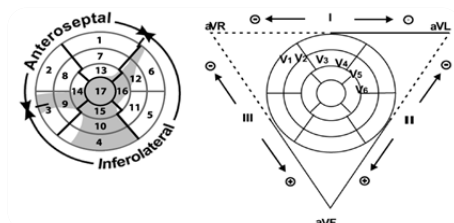
VVI: Fibrilación auricular crónica
AAI: Bradicardia sinusal
VDD: Bloqueo AV
DDD: Disfunción sinusal y nodo AV

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

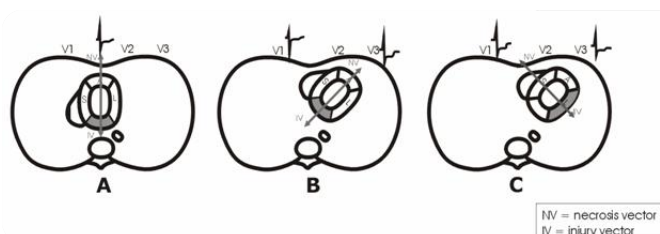
Clásicamente se pensaba que el corazón estaba compuesto de cuatro paredes:



Simplificando el corazón está compuesto por una pared anteroseptal, irrigada por la ADA (arteria descendente anterior), y otra inferolateral, irrigada por la arteria coronaria derecha y por la circunfleja.



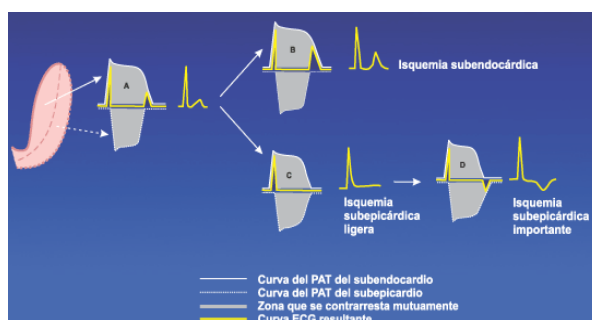
El Dr. Bayés de Luna ha constatado en sus estudios que la denominada cara posterior del corazón (A) no existe, y que en realidad la infradesnivelación en V3 (B) se podría corresponder con un IAM inferior, y la infradesnivelación en V1 (C) con un IAM lateral.

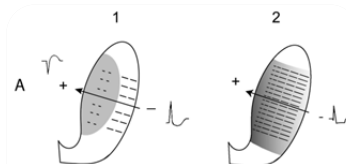
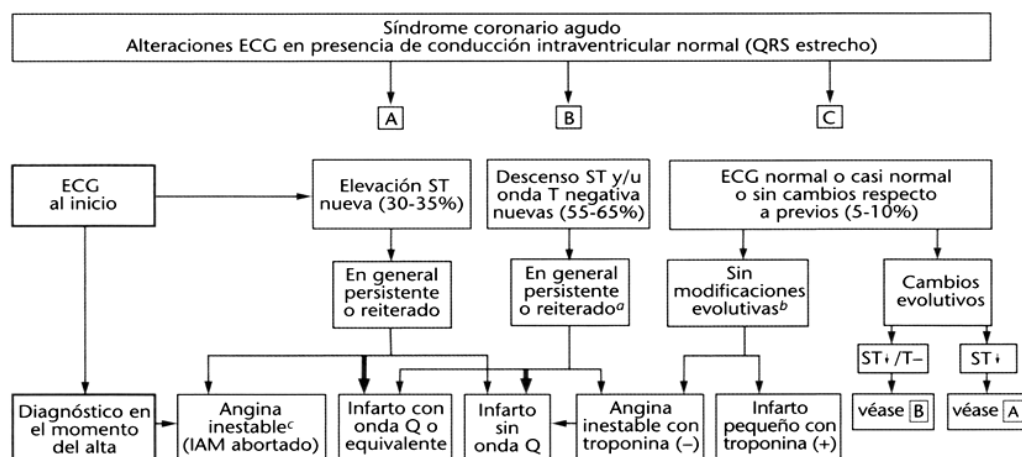
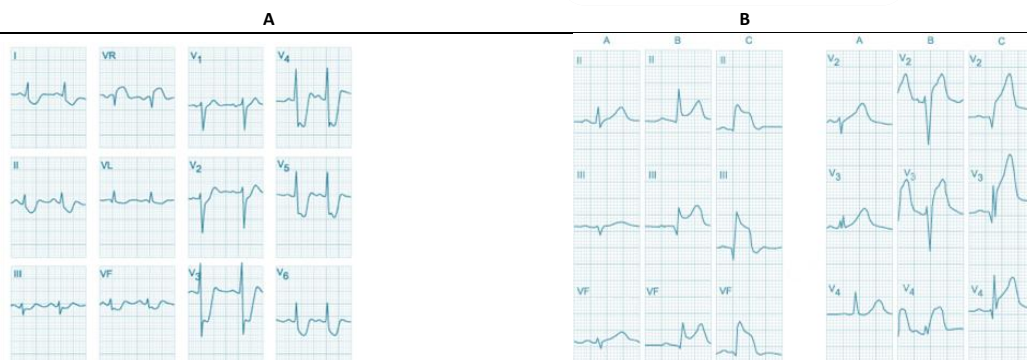
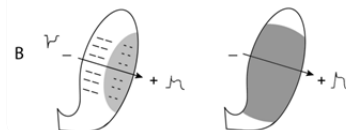


En el ECG de la cardiopatía isquémica podremos observar:

	SUBEPICÁRDICA	SUBENDOCÁRDICA
ISQUEMIA	T negativas	T picudas
LESIÓN	Ascenso ST	Descenso ST
NECROSIS	Ondas Q (infarto transmural)	

ISQUEMIA (Onda T)



LESIÓN (Segmento ST)A: Lesión subendocárdica:B: Lesión subepicárdica:

Alteraciones electrocardiográficas observadas en pacientes con síndromes coronarios agudos y complejos QRS estrechos. Obsérvense las tres modalidades de presentación según el ECG: elevación nueva del segmento ST (A); descenso del ST/onda T negativa de nueva aparición (B); ECG normal, o con cambios ligeros de las ondas T, o sin cambios respecto a ECG previos (C). En los recuadros se señala la incidencia aproximada de cada una de estas modalidades de presentación; también se indica el diagnóstico final probable en el momento del alta basado en los datos clínicos y el ECG. ^aEn el síndrome coronario agudo con patrón electrocardiográfico de descenso del ST u ondas T negativas, las concentraciones de troponina permiten diferenciar entre la angina inestable (troponina negativa) y el infarto sin onda Q (troponina positiva). Generalmente, los cambios del ECG de corta duración, en particular en lo que respecta a las ondas T negativas, se acompañan de troponina negativa y corresponden a angina inestable. ^bSegún las directrices ESC/ACC, en los pacientes que ingresan con dolor torácico o equivalente indicativo de síndrome coronario agudo con ECG normal, las troponinas son decisivas para diferenciar entre el infarto de miocardio (IAM) de pequeño tamaño y la angina inestable. ^cA veces, gracias al tratamiento rápido, los pacientes ingresan con valores de troponina normales a pesar de la elevación importante del ST en el ECG inicial (IAM abortado).

Deberemos siempre realizar un diagnóstico diferencial completo entre las causas de **supradesnivelación del segmento ST**:

- IAM
- Angina de Prinzmetal
- Variantes normales: anomalías torácicas, repolarización precoz, hipertensión vagal.
- Deportistas (debe excluirse miocardiopatía hipertrófica)
- Pericarditis aguda y miopericarditis
- Embolia pulmonar
- Hiperkalemia
- Hipotermia
- Síndrome de Brugada
- Miocardiopatía arritmógena del VD
- Aneurisma disecante de aorta
- Neumotórax izquierdo
- Toxicidad por abuso de cocaína
- BCRHH
- Marcapasos

NECROSIS (Onda Q)

Tipo de infarto	Zona del infarto (RM)	Patrón ECG	Denominación del infarto	Lugar más probable de oclusión
ZONA ANTEROSEPTAL	A1 n=7		Q en V1-2 SE: 86% ES: 98%	Septal DA
	A2 n=7		Q en V1-2 a V4-V6 SE: 86% ES: 98%	Apical/ anteroseptal DA
	A3 n=6		Q en V1-2 a V4-V6 I y aVL SE: 83% ES: 98%	Anterior extenso DA
	A4 n=4		Q (qs o r) en aVL (I) y a veces en V2-3 SE: 70% ES: 100%	Anterior pequeño DA
ZONA INFEROLATERAL	B1 n=6		Q (qr o r) en I, aVL, V5-6 y/o RS en V1 SE: 50% ES: 98%	Lateral Cx
	B2 n=8		Q en II, III y aVF SE: 87,5% ES: 98%	Inferior CD Cx
	B3 n=10		Q en II, III y aVF (B2) + Q en I, aVL, V5-6 y/o RS en V1 (B1) SE: 70% ES: 100%	Inferolateral CD Cx

EVOLUCIÓN IAM

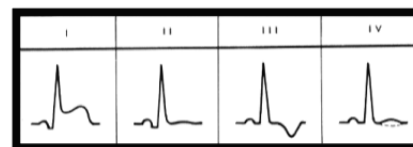
TIEMPO	V ₁ - V ₂
Normal (basal)	
Segundos	
Minutos	
Horas	
Días	
Semanas	
1 año	

MISCELÁNEA

PERICARDITIS

• FASES:

- **Fase I:** Elevación ST cóncava y difusa (excepto aVR y V1). Depresión PR
- **Fase II:** Normalización ST. Aplanamiento T
- **Fase II:** Inversión T. No pérdida de R. No onda Q
- **Fase IV:** T normales



Cambios electrocardiográficos diferenciales entre PA e IAM

ECG	PA	IAM
Elevación del ST:		
— Difusa	Frecuente	Raro
— Mayor de 5 mm	Raro	Frecuente
— Convexidad superior	Raro	Frecuente
Descenso especular del ST	Raro	Frecuente
T (-) con { ST elevado	Raro	Frecuente
STnormal	Frecuente	Raro
Onda Q	No	Frecuente

ECG: Electrocardiograma. PA: Pericarditis aguda. IAM: Infarto agudo de miocardio. (-): Negativa.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

- Cambios inespecíficos del ST
- Algún grado de bloqueo de rama derecha
- Patrón S1Q3T3
- Taquicardia sinusal
- Inversiones de la T

HIPERKALEMIA

- PR y QT alargados
- QRS ensanchados
- Ondas T altas y muy picudas
- Aplanamiento de las P
- Taquiarritmias
- Bradicardia
- Asistolia

HIPOKALEMIA

- Trastornos de la repolarización
- Aplanamiento de las T
- Depresión del ST
- Ondas U prominentes

INTOXICACIÓN POR DIGOXINA

- ST deprimido (cubeta digitalica): I,II,aVF,V2-V6
- T aplanadas e invertidas
- QT corto
- Extrasístoles ventriculares frecuentes
- Algún grado de bloqueo AV, TSV, FA
- Extrasístoles supraventriculares
- Taquicardia ventricular

SÍNDROME DEL QT LARGO

- **QTc > 0.45 (QT / VRR)**
- **Causas:**
 - Fármacos
 - Cardiopatía isquémica

- Alteraciones electrolíticas (\downarrow Ca, \downarrow K, \downarrow Mg)
- Hipotermia
- Hereditario:
 - Jerwell-Lange-Nielsen (con sordera)
 - Romano-Ward (sin sordera)

Antiarrítmicos	
Antidepresivos	Doxepina, Fluoxetina, Imipramina, Paroxetina, Sertralina, Venlafaxina
Antipsicóticos	Haloperidol, Pimozida, Quetiapina, Risperidona, Tioridazina
Antibióticos y antivirales	Amantadina, Claritromicina, Eritromicina, Fosfarnet, Halofrantina, Levofloxacino, Moxifloxacino, Pentamidina
Asma	Salbutamol, Salmeterol, Terbutalina
Antihistamínicos	Astemizol, Difenhidramina, Ebastina, Hidroxicina, Terfenadina
Descongestionantes, anticatarrales	Efedrina, Fenilefrina, Fenilpropanolamina
HTA	Isradipino, Nicardipino, Indapamida
Obesidad	Fenfluramina, Sibutramina
Aparato digestivo	Cisaprida
Migraña	Naratriptán, Sumatriptán, Zolmitriptán
Otros	Tamoxifeno, Probuco, Tracolumus, Fosfenitoína, Tizanidina, Octreótido

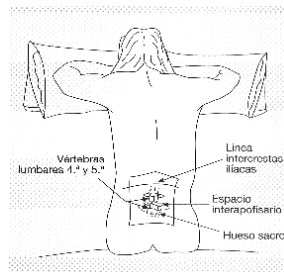
005. TÉCNICAS DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICAS

Dr. Francisco Martín Cortés

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Monitorización de constantes
- Electrocardiograma
- Glucemia capilar
- Tira reactiva de orina
- Analítica básica. Gasometría arterial
- Interpretación Rx
- Punción lumbar
- Paracentesis diagnóstica
- Tinción corneal con fluoresceína



MANIOBRAS TERAPÉUTICAS

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • SVB y SVA • Manejo de la vía aérea • Cardioversión eléctrica • Acceso venoso periférico • Transfusión de sangre y hemoderivados • Sueroterapia • Oxigenoterapia • Aerosolterapia • Colocación de sonda vesical • SNG y lavado gástrico • Paracentesis • Toracocentesis | <ul style="list-style-type: none"> • Colocación tubo torácico en neumotórax • Taponamiento nasal anterior • Extracción cuerpos extraños (ORL, ojos) • Cura y sutura de heridas • Taponamiento arterial • Cura de quemaduras • Cirugía menor: hemorroidectomía, drenaje de abscesos,... • Vendajes • Férulas de yeso y metálicas • Artrocentesis • Infiltraciones locales • Otras: acceso venoso central, cricotirotomía, pericardiocentesis, etc. |
|---|---|

Todo el personal que trabaje en Urgencias (principalmente Médico y Enfermería) debe estar familiarizado con las técnicas diagnóstico-terapéuticas más habituales. A continuación describiremos algunas de ellas, principalmente las indicaciones, contraindicaciones y posibles efectos secundarios, la parte práctica la veremos en futuros talleres, cursos y en la actividad clínica diaria.

APERTURA MANUAL DE LA VÍA AÉREA

- La máxima prioridad en la atención al paciente crítico es mantener permeable la vía aérea, pero no olvidar mantener la alineación e inmovilización de la columna cervical, en caso de pacientes politraumatizados.
- **Indicaciones:** da en todo paciente crítico con disminución del nivel de conciencia.
- **Técnicas:** Elevación del mentón, elevación mandibular, triple maniobra.

CÁNULAS FARÍNGEAS

- La más utilizada es la cánula orofaríngea.
- **Indicaciones:** para mantener la vía aérea permeable en pacientes inconscientes.
- **Contraindicaciones:** traumatismos faciales severos y/o presencia de rinorrea.
- **Posibles complicaciones:** Vómitos/broncoaspiración, obstrucción de la vía aérea por empujar la lengua hacia atrás, erosiones, movilización de dientes, laringoespasma.

VENTILACIÓN CON BALÓN-VÁLVULA-MASCARILLA

- La ventilación con BVM puede garantizar una buena oxigenación del paciente.
- Deberá aplicarse a los pacientes que precisen aislamiento definitivo de la vía aérea para evitar episodios de hipoxia durante los periodos de apnea.

INTUBACIÓN OROTRAQUEAL

- Es la técnica de elección para el aislamiento definitivo de la vía aérea.
- La intubación es útil en urgencias para: Apertura de la vía aérea, evitar el paso de cuerpos extraños, facilitar la ventilación mecánica y en algunos casos la administración de fármacos hasta tener el acceso venoso.

- **Criterios de Intubación:**
 - Trabajo respiratorio excesivo (más de 49 rpm.)
 - Hipoxemia progresiva rebelde al tto. con medios no invasivos ($pO_2 < 50$)
 - Acidosis respiratoria progresiva ($pCO_2 > 50-60$ y $pH < 7.2$)
 - Apertura de la vía aérea en obstrucciones de la misma.
 - Protección de la vía aérea en pacientes en coma.
- **Posibles complicaciones:**
 - Intubación endobronquial o endoesofágica
 - Traumatismo de los dientes y partes blandas
 - Aspiración de contenido gástrico

MASCARILLA LARINGEA

- **Indicaciones:** en las situaciones difíciles de intubación orotraqueal.
- **Contraindicaciones:** en pacientes en los que exista un riesgo elevado de aspiración y patología que deforme la anatomía esofágica o faríngea.

CRICOTIROIDOTOMIA

- Debe ser considerada como último recurso cuando no es posible la intubación orotraqueal o se presenta un paciente con una obstrucción grave de la vía aérea superior que no puede solucionarse de otro modo.
- Es preferible que se realice antes de la situación de paro cardíaco y con el paciente inconsciente.

VENTILACIÓN MECÁNICA

- La indicación principal de la ventilación mecánica es la insuficiencia respiratoria.
- En urgencias disponemos actualmente de un respirador volumétrico, dos CPAP y posibilidad de una BIPAP.

CARDIOVERSIÓN

- La cardioversión externa está indicada en urgencias en aquellos pacientes con taquicardias y afectación hemodinámica.

MARCAPASOS EXTERNO

- Indicado en bradicardias sintomáticas que no responden a tratamiento médico.

VIA VENOSA PERIFÉRICA

- **Indicaciones:** Extracción de muestras, administrar fármacos/fluidos, acceso a circulación venosa central.
- **Lugar de elección:** La vena antecubital, venas basílica y cefálica y las del dorso de la mano, cuanto más distal mejor excepto en situaciones de RCP donde se buscará una vena proximal.
- **Complicaciones:** Hematoma, punción de estructuras adyacentes, infección local.

GASOMETRIA. PUNCIÓN RADIAL

- La punción arterial radial es la más utilizada para la obtención de la gasometría arterial en pacientes con insuficiencia respiratoria.
- **Contraindicaciones:** pacientes con tratamiento fibrinolítico, alteraciones graves de la coagulación, infección o inaccesibilidad de la zona.
- **Complicaciones:** Dolor, hematoma, espasmos arteriales (isquemia distal), lesión de estructuras nerviosas anexas.

VIA VENOSA CENTRAL

- **Indicaciones:** Ausencia o dificultad para canalizar un acceso periférico, administración de fármacos irritantes, tóxicos o vasoactivos, soluciones hipertónicas. Monitorización hemodinámica, aporte urgente de gran volumen de fluidos, otros.
- **Las vías habituales:** Yugular interna, yugular externa, subclavia y femoral (la más utilizada en Urgencias).
- **Posibles contraindicaciones:** Diátesis hemorrágica severa, alteraciones de la coagulación (I. Quick < 50 , Plaquetas $< 50.000/mm$), infección local, trombosis del vaso elegido, agitación psicomotriz.
- **Complicaciones:** Hemorragia o hematoma local, neumotórax, hemotórax, lesión plexo braquial, lesión de estructuras mediastínicas, infección local, trombosis, embolismos.

PUNCIÓN INTRAÓSEA

- Indicada en niños menores de 6 años en quien es imposible establecer acceso venoso, constituye una medida temporal, solo debe usarse en reanimación y se suspenderá una vez dispongamos de otro acceso venoso.
- Es excepcional su utilización en adultos. No deba usarse en extremidades lesionadas.

PARACENTESIS

- **Indicaciones:** Sospecha de infección del líquido ascítico, ascitis a tensión, asociada a insuficiencia respiratoria, ascitis refractaria a tto. médico, sospecha de hemoperitoneo.
- **Posibles contraindicaciones:** Coagulopatía severa y/o trombocitopenia severa, obstrucción intestinal, infección de la pared abdominal, hepato y esplenomegalia gigante, gran hipertensión portal con varices peritoneales.
- **Complicaciones:** Neumoperitoneo hemorragia, íleo paralítico, perforación intestinal, hemoperitoneo, perforación de la vejiga, perforación del útero gravídico, peritonitis, absceso de pared.

TORACOCENTESIS – TUBO DE TORAX

- **Indicaciones:**
 - Diagnóstica, ante la sospecha de empiema, derrame neoplásico, hemotórax, rotura esofágica.
 - Terapéutica, en insuficiencia respiratoria por derrame pleural y principalmente drenaje urgente de un neumotórax a tensión.
- **Posibles contraindicaciones:** Alteración importante de la hemostasia, infección de la pared torácica, colección de líquido pequeñas.
- **Complicaciones:** Hemotórax, hidroneumotórax, hematoma de pared, edema de pulmón, cuadro vagal, punción de hígado o bazo, embolia grasa, tos, dolor local.

PERICARDIOCENTESIS

- Indicado en el taponamiento cardiaco.
- Es preferible bajo control ecográfico y en condiciones de asepsia.

PUNCION LUMBAR

- **Indicaciones:** Siempre que se piense en ella, sospecha de infección del LCR, sospecha de hemorragia subaracnoidea (sin focalidad y TAC normal), otros (Guillen Barré, hipertensión intracraneal benigna...).
- **Posibles contraindicaciones:** Infección de la zona de punción, sospecha de hipertensión intracraneal, focalidad neurológica, alteraciones de la coagulación, sospecha de compresión medular.
- **Complicaciones:** Cefalea y meningismo postpunción, hematomas y hemorragias focales, infección del trayecto de la aguja, dolor lumbar o radicular, herniación cerebral o enclavamiento amigdalario.

ARTROCENTESIS

- **Indicaciones:** Sospecha de artritis séptica, aliviar el dolor en derrames a tensión, confirmación de hemartros en artritis traumática.
- **Posibles contraindicaciones:** Infección de partes blandas, trastornos de la coagulación, inaccesibilidad anatómica, alteración psicomotriz o falta de colaboración.
- **Complicaciones:** Artritis infecciosa iatrógena, hemartros.

PUNCIÓN VESICAL SUPRAPÚBICA

- En caso de retención urinaria y tras fracasar el sondaje vesical.

SONDAJE VESICAL

- **Indicaciones:** Retención aguda de orina, lavados vesicales, control riguroso de la diuresis, drenaje constante de la vejiga, recogida de muestras estériles.
- **Contraindicaciones:** en presencia de adherencias por cirugía previa y en la rotura uretral.
- **Complicaciones:** Bradicardia vagal, mala colocación de la sonda – falsa vía.

SONDAJE NASOGÁSTRICO

- **Indicaciones:** Aspirar o eliminar el contenido gástrico, realizar pruebas diagnósticas, establecer una vía de alimentación.
- **Complicaciones:** Vómitos-broncoaspiración, riesgo de hemorragia por rotura de varices esofágicas, bradicardia vagal, colocar la sonda en la traquea (tos / cianosis).

TAPONAMIENTO ESOFÁGICO

- Indicado para realizar hemostasia por compresión en una hemorragia digestiva alta por rotura de varices esofágicas.
- La sonda más utilizada es la de Sengstaken - Blakemore que permite la compresión segmentaria del esófago y del cardias por medio de dos balones hinchables.

INFILTRACIONES LOCALES

- **Indicaciones:** para aliviar o suprimir el dolor y las manifestaciones inflamatorias en la patología del aparato locomotor tanto aguda como crónica.
- **Contraindicaciones:** en trastornos de la coagulación, infecciones cutáneas próximas, presencia o posibilidad de etiología infecciosa.

OTRAS TÉCNICAS

Aunque generalmente las realiza enfermería es conveniente conocerlas y saber realizarlas:

- PULSIOXIMETRIA
- TAPONAMIENTO NASAL ANTERIOR (El taponamiento nasal posterior debe realizarlo el personal médico).
- VENDAJES FUNCIONALES
- FERULAS DE YESO O METÁLICAS

006. OXIGENOTERAPIA Y VENTILACIÓN

Dr. Francisco Martín Cortés

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La administración de oxígeno es uno de los procedimientos más frecuentes llevados a cabo en urgencias. El oxígeno no es un gas inocuo, debe administrarse de forma precisa como si de cualquier otro medicamento se tratara, debemos precisar sus indicaciones, dosis, duración, monitorización.

La administración de oxígeno no debe demorarse en espera de un diagnóstico etiológico preciso. Si la situación clínica del paciente lo permite deberíamos conocer cuál es su situación basal mediante la obtención de una gasometría ó al menos una pulsioximetría. La hipoxemia de aparición gradual (crónica) es mejor tolerada clínicamente.

La estrecha monitorización de la oxigenación y la respuesta del paciente son de vital importancia para el ajuste de la dosis y para aproximarnos al mecanismo fisiopatológico que ha producido la insuficiencia respiratoria. El cálculo del gradiente alveolo-arterial de oxígeno (A-a) se realiza en función de la siguiente fórmula:

$$(A-a)O_2 = [(713 \times FiO_2) - (PaCO_2 / 0.8)] - [PaO_2] \leq 20 \text{ mmHg}$$

Si $FiO_2 = 21\%$: $(A-a)O_2 = [150 - (PaCO_2 / 0.8)] - [PaO_2]$

Valores superiores sugieren una neumopatía
Valores normales suelen deberse a procesos extrapulmonares

CONCEPTO

La oxigenoterapia es la administración de oxígeno a concentraciones mayores que las del aire ambiente con el fin de mejorar la hipoxia tisular. Recordar que la oxigenación tisular varía en función de:

- PaO_2
- Concentración de Hemoglobina (Hb)
- Gasto cardíaco
- Curva de disociación de la Hb (HbO_2): alcalosis, hipotermia, etc. desvían la curva a la izquierda disminuyendo la liberación de O_2 a los tejidos.

INDICACIONES DE OXIGENOTERAPIA

- **Hipoxemia documentada.** $PaO_2 < 60$ mmHg o $SatO_2 < 90\%$ en pacientes respirando aire ambiente o con una PaO_2 y/o $SatO_2$ por debajo del valor deseable para una situación clínica específica.
- **Sospecha de hipoxemia.** En tal caso se requiere confirmarla en un periodo apropiado de tiempo después del inicio de la terapia.
- **Parada cardio y/o respiratoria.**
- **Hipotensión grave o shock.**
- **Politraumatismo.**
- **Hipovolemia.**
- **Bajo gasto cardíaco.**
- **Situaciones que aunque inicialmente no cursen con insuficiencia respiratoria, pueden empeorar bruscamente:** TEP, asma, intoxicaciones agudas, IMA, angor, etc
- **Cefalea "en racimos".**
- **Terapia a corto plazo tras intervenciones quirúrgicas** (post-anestesia).

La FiO_2 a administrar depende básicamente del grado de hipoxemia y de forma secundaria del nivel de hipercapnia. El objetivo es conseguir mantener una $PaO_2 > 60$ mmHg o una $SaO_2 > 90\%$. Una Pauta orientativa sería:

- **Parada cardiorrespiratoria:** 100%
- **Hipoxemia con $PaCO_2$ normal:** 40-60%
- **Hipoxemia con hipercapnia:** comenzar con FiO_2 del 24% e ir ajustando en función de la evolución clínica y gasométrica.

SISTEMAS DE APORTE DE OXIGENO

- **Sistemas de Bajo flujo:** El gas que respira el paciente es en parte aire ambiental, la FiO_2 es mas imprecisa y depende del flujo de O_2 (l/min), del patrón ventilatorio y del tamaño del reservorio:
 - Cánulas nasales (gafas nasales): flujo de 1-5 l/min, aportan FiO_2 entre 24-36%
 - Mascarilla Facial con reservorio: flujo 6-15 l/min, aporta FiO_2 60-80%
- **Sistemas de Alto flujo:** El paciente recibe todo el gas respirado del sistema, suministra FiO_2 predecible y constante entre 24-50%:
 - Mascarilla tipo Venturi (Ventimask): FiO_2 24-50%
 - Nebulizador de pared: FiO_2 35-100% (aerosolterapia)

- **Otros sistemas:**

- Oxigenación Hiperbárica: Intoxicación grave (pérdida de conciencia, síncope, convulsiones, déficits neurológicos focales y coma), shock hipovolémico (en pacientes para los cuales no hay hemoderivados disponibles o que rechazan transfusiones sanguíneas por motivos religiosos).
- Ventilación mecánica no invasiva

CONTROLES

Una vez iniciado el aporte de oxígeno, los controles que se deben de efectuar dependen de la gravedad del cuadro y de la coexistencia o no de hipercapnia. Se recomienda:

- **I.R. hipoxémica grave**: un control gasométrico a los 30 min de iniciar el tratamiento. Si se consigue controlar la hipoxemia mantener la monitorización con pulsioximetría.
- **I.R. hipercápnica**: además de los controles gasométricos frecuentes para valorar la PaCO_2 y el pH, se puede realizar una monitorización por pulsioximetría y capnografía de forma continua.

VENTILACION MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI)

Modalidad ventilatoria que no invade la vía aérea, es menos agresiva, más cómoda, menos costosa y con menos complicaciones.

- **Modalidades:**

- CPAP: presión positiva continua durante todo el ciclo respiratorio. Indicada en la IRA hipoxémica.
- BiPAP: incluye dos tipos de presión, una inspiratoria (IPAP) y otra espiratoria (EPAP). Indicada en pacientes con IRA hipercápnica.

- **Selección de pacientes:**

- Disnea severa, uso de la musculatura accesoria, respiración abdominal
- $\text{FR} > 25/\text{min}$.
- $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ (ó rápido incremento de 15-20 mmHg).
- $\text{pH} < 7.35$ (> 7.10)
- Alerta y colaborador.

- **Contraindicaciones:**

- Falta de colaboración o intolerancia a la mascarilla
- Parada cardiorrespiratoria
- Obstrucción de la vía aérea superior
- Incapacidad para eliminar secreciones
- Inestabilidad hemodinámica
- Depresión del nivel de conciencia
- Alto riesgo de aspiración
- Hemorragia digestiva alta
- Cirugía facial, traumatismos, quemaduras
- Negativa del paciente

007. FLUIDOTERAPIA

Dr. Miguel Angel Monsoriu Fito. Dr. Francisco Martín Cortés

Médicos adjuntos del Servicio de Urgencias. Especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria

La fluidoterapia es la técnica de administración de líquidos a través de una vía venosa, para mantener el equilibrio hidroelectrolítico. En urgencias esta necesidad viene motivada por el tipo de patología que indica el ingreso; puede iniciarse como medida de soporte, para mantener la hidratación cuando no es posible utilizar la vía oral o como parte del tratamiento por la patología que presenta el paciente.

OBJETIVOS

- Reponer las pérdidas de líquido y electrolitos previas al ingreso del paciente (objetivo fundamental en urgencias).
- Aportar las necesidades mínimas diarias de agua y electrolitos.
- Compensar las pérdidas de líquido anormales durante la estancia hospitalaria.
- Realizar una nutrición adecuada.

NECESIDADES HÍDRICAS Y ELECTROLÍTICAS DEL ORGANISMO

PESO (Kg)	LÍQUIDO (ml/Kg)
0-10	100
11-20	1000ml + 50ml por cada Kg por encima de 10Kg
>20	1500ml + 20ml por cada Kg por encima de 20Kg (hasta llegar a edad adulta)
Adulto	30-35

- **Necesidades de Sodio:** 40-80 mEq/día
- **Necesidades de Potasio:** 40-60 mEq/día
- **Necesidades calóricas:** 150-500 g de glucosa (600-2000 Kcal)

INDICACIONES

Las indicaciones de la fluidoterapia endovenosa van a ser todas aquellas situaciones en las que existe una severa alteración de la volemia, del equilibrio hidroelectrolítico o ambos. Las etiologías más frecuentes son:

- **Vasculares:** hemorragias agudas.
- **Gastrointestinales:** vómitos, diarreas, fistulas gastrointestinales o aspiraciones por sonda nasogástrica.
- **Renales:**
 - Pérdidas de solutos: diuréticos, glucosuria o cetonuria, acidosis tubular renal, hipoaldosteronismo.
 - Por diuresis acuosa: diabetes insípida, intoxicación alcohólica, manitol, poliuria postobstructiva o insuficiencia renal en fase poliúrica.
- **Cutáneas:** quemaduras extensas, diaforesis profusa, hipertermia, dermatitis exudativas amplias.
- **Desplazamiento del agua hacia el líquido intersticial (tercer espacio):** pancreatitis, peritonitis, sepsis, obstrucción o necrosis intestinal, rabdomiolisis, lesiones por aplastamiento, edema de pulmón no cardiogénico.
- **Aumento de la capacidad vascular:** shock séptico, lesiones medulares, disfunciones del sistema autónomo, fármacos (vasodilatadores).

En urgencias ante situaciones de bajo gasto deben descartarse siempre las causas que no comportan obligatoriamente hipovolemia, como la insuficiencia cardíaca congestiva, el neumotórax y el tromboembolismo pulmonar. Otras indicaciones son aquellas situaciones en las que el paciente esté en dieta absoluta y para la administración urgente de algunos fármacos por vía intravenosa. Antes de plantear reposición con fluidos debe hacerse una evaluación clínica de la hipovolemia y una aproximación etiológica, calcular las posibles pérdidas normales (orina 1200-1500 ml, pérdidas insensibles por sudor y respiración 800 ml, 200 ml por las heces) y las pérdidas anormales (diuréticos, fiebre, etc.)

MONITORIZACION DE LA FLUIDOTERAPIA

El empleo de soluciones IV implica riesgos por lo que se requiere una evaluación continua de la situación hemodinámica del enfermo valorando especialmente la aparición de signos de sobre aporte de agua o electrolitos. La monitorización puede efectuarse con:

- **Signos Clínicos:** Diuresis, Frecuencia Cardíaca, Presión Arterial, Frecuencia Respiratoria, Temperatura, Nivel de estado de alerta.
 - Signos de Hipervolemia: ingurgitación yugular, crepitantes basales, aparición del tercer ruido, edemas, etc.
 - Signos de Hipovolemia: sequedad de piel y mucosas, pliegue cutáneo (+), ausencia o debilidad de pulsos distales, etc.
- **Datos de Laboratorio:**
 - Concentración plasmática de: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro; Gasometría Arterial; Relación nitrógeno ureico (BUN)/creatinina; Osmolaridad plasmática.
- **Monitorización Invasiva:** En urgencias el más fácil de obtener es la Presión Venosa Central (PVC), que nos informa sobre la precarga ventricular derecha. Los valores normales oscilan entre 3-7 cm H₂O.

COMPLICACIONES

- **Derivadas de la técnica:** Flebitis, extravasación, punción arterial accidental, hematomas, embolismo gaseoso, neumotórax, hemotórax, etc.
- **Derivadas del volumen perfundido:** Insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón, edema cerebral.

NORMAS GENERALES PARA EL USO DE FLUIDOTERAPIA

- No existe un protocolo general exacto de fluidoterapia iv para cada cuadro clínico.
- Las pautas de fluidos deben ser ajustadas a cada caso individualmente.
- Pautar líquidos en función del déficit calculados.
- Ajustar en situaciones de insuficiencia orgánica (cardíaca, renal, hepática).
- Seleccionar adecuadamente el fluido para cada situación clínica.
- Balance de líquidos, ajustando aporte y pérdidas.
- Evitar soluciones hipotónicas en situaciones de hipovolemia por incrementar el volumen extravascular.
- Evitar soluciones glucosadas en enfermos neurológicos. Se comportan como hipotónicas y pueden favorecer el edema cerebral.
- Monitorizar hemodinámicamente enfermos crónicos sometidos a fluidoterapia: TA, diuresis horaria, FC, PVC, iones, osmolaridad, etc.

TIPOS DE SOLUCIONES

La osmolaridad en el plasma está comprendida entre 280-320 mOsm/l. Así respecto al plasma los sueros serán.

- **Hipotónicos:** < 280 mOsm/l
- **Isotónicos:** 280-320 mOsm/l
- **Hipertónicos:** > 320 mOsm/l

SOLUCIONES CRISTALOIDES

SOLUCION	mOsm/l	COMPONENTES	INDICACIONES
GLUCOSADOS			
G5%	275-300	Glucosa (50g/l)	Deshidratación hipernatrémica
G10%	555	Glucosa (100g/l)	Hipoglucemia, hiperpotasemia
G20%	1100	Glucosa (200g/l)	Insuficiencia renal con oliguria
SALINOS			
0.9% (SF)	291	ClNa (8.5 g/l)	Depleción hidrosalina sin acidosis Reposición de pérdidas con alcalosis
3%	1026	ClNa (30g/l)	Hiponatremia grave
0.45%	145	ClNa (4.5g/l)	Hipernatremia grave Descompensaciones diabéticas (hiperosmolar y CAD)
POLIELECTROLITOS			
RINGER	311	ClNa, K, Ca	Déficit espacio extracelular (quemados)
RINGER LACTATO	311	Ringer + lactato	Deshidratación extracelular con acidosis
MIXTAS			
GLUCOSALINO	265	G (33g/l), ClNa (3g/l)	Terapia de mantenimiento Coma hiperosmolar diabético con G<300
SOLUCIONES POLIIONICAS (Isolyte)	285	Glucosa (50g/l), iones, plasma (Cl, Na, K, Ca, Mg) y reserva alcalina	Reposición pérdidas extracelulares
CORRECTORAS DE pH			
BICARBONATO 1M y 1/6M	333	Bicarbonato, Na	Acidosis metabólica (CAD<7.0, láctica<7.20) Hiperpotasemia severa (>7.5)
CLORURO AMONICO 1/6M	336	Amonio, Cl	Alcalosis metabólica grave no corregida con SF y ClK Diuresis forzada ácida

Son soluciones electrolíticas y/o azucaradas que permiten mantener el equilibrio hidroelectrolítico, expandir volumen intravascular y en caso de contener azúcares aportar energía. Son el fluido de reanimación de elección en el tratamiento inicial. Independiente de la causa que origina una hipovolemia pueden iniciarse de forma rápida y segura. Cualquier solución isotónica es capaz de restaurar el volumen intravascular, de expandir el LEC, y de mantener o mejorar el flujo urinario. Su capacidad de expandir volumen está relacionada de forma directa con las concentraciones de sodio.

La principal crítica al uso de las soluciones isotónicas deriva de su rápida distribución al LEC, lo que significa que en ocasiones el efecto hemodinámico es muy transitorio o que puede facilitar la formación de edema tisular. A nivel pulmonar, el edema intersticial asociado al uso de grandes volúmenes de reanimación produce un deterioro de la oxigenación.

SOLUCIONES COLOIDES

Son soluciones que contienen partículas de alto peso molecular por lo que actúan como expansores plasmáticos. La gran ventaja del uso de coloides con respecto a los cristaloides está en su mayor capacidad de mantener el volumen intravascular. A igual volumen de solución infundida habría mejores parámetros hemodinámicos y menor edema intersticial. Están indicados en situaciones de sangrado activo o cuando los cristaloides no consiguen una expansión plasmática adecuada.

Sin embargo, en pacientes con permeabilidad vascular aumentada los coloides filtran con mayor facilidad hacia el extravascular, pudiendo ejercer presión oncótica en ese compartimiento, incrementar el edema intersticial y hacer más difícil su manejo. En pacientes con insuficiencia respiratoria grave, el uso de coloides puede significar un deterioro grave en los parámetros de oxigenación.

ALBÚMINA	
Seroalbúmina Grifols 20%	Tras las paracentesis evacuadoras (vida media = 4-16h)
DEXTRANOS	
Macrodex (70.000PM)	Prevención de TVP y TEP
Rheomacrodex (40.000PM)	Mejora la microcirculación en shock e hiperviscosidad
ARTIFICIALES	
Almidones (Hesteril, Elohes)	Similar a la albúmina 5% pero más duradero (6-12h) Útil en TCE y shock
Gelatinas (Hemocé, Gelafundina)	Expansores de la volemia durante 1 -2h
Manitol	Diurético osmótico. En HTIC y TCE

HEMODERIVADOS

Los principales hemoderivados disponibles en Urgencias son:

- **Concentrado de Hematíes**, indicado en la anemia aguda y en la anemia crónica sintomática.
- **Concentrado de Plaquetas**, indicado en las trombocitopenias o trombocitopatías con sangrado activo o riesgo de sangrado.
- **Plasma fresco congelado**, indicado en alteraciones de la coagulación ± hemorragia o riesgo de la misma.

FORMULAS DE INTERÉS EN FLUIDOTERAPIA

- **Osmolaridad:** $2 \times (\text{Na} + \text{K}) + (\text{glucemia}/18) + (\text{urea}/2,8)$
- **Déficit de Agua:** $0,6 \times \text{peso(Kg)} \times (1 - [\text{Na deseado}/\text{Na actual}])$
- **Déficit de Na:** $0,6 \times \text{peso(Kg)} \times (\text{Na deseado} - \text{Na actual})$
- **Déficit de CO_3H^- :** $0,3 \times \text{peso(Kg)} \times \text{Exceso de bases}$
- **Anión GAP:** $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{CO}_3\text{H}), \text{VN: } 8-14 \text{ mEq/l}$
- **Aclaramiento de Creatinina:** $(140 - \text{edad}) \times \text{peso(Kg)} / \text{Cr}_p \times 72 \text{ (en } \varnothing \times 0,85)$
- **Fracción de excreción de Na:** $[\text{Na(o)} \times \text{Cr(p)} / \text{Na(p)} \times \text{Cr(o)}] \times 100$

008. FÁRMACOS DE USO FRECUENTE EN URGENCIAS

Dr. Jose J. Noceda Bermejo *. Dr. Alejandro Macián Cerdá * *

* Médico Coordinador del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

* * Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria y en Microbiología y Parasitología

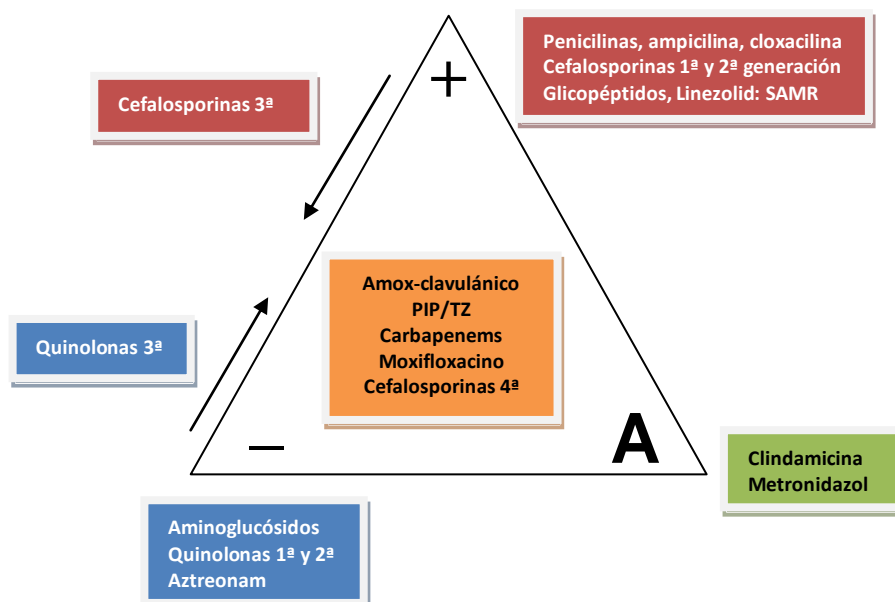
Tal vez la primera lección que debemos aprender antes de comenzar a prescribir medicamentos es cómo debemos realizarla de modo completo. No olvidaremos nunca los siguientes conceptos:

- NOMBRE del fármaco
- Presentación
- Dosis
- Posología
- Duración del tratamiento

P.ej: CIPROFLOXACINO sobres 500mg: 1s/12h durante 5 días

ANTIINFECCIOSOS

Los antimicrobianos constituyen la base fundamental del tratamiento de las enfermedades infecciosas, uno de los problemas más frecuentes y causante de la mayor morbilidad en cualquier especialidad médica. Un algoritmo general sencillo que nos puede servir de ayuda a la hora de elegir entre un antibiótico u otro es el siguiente:



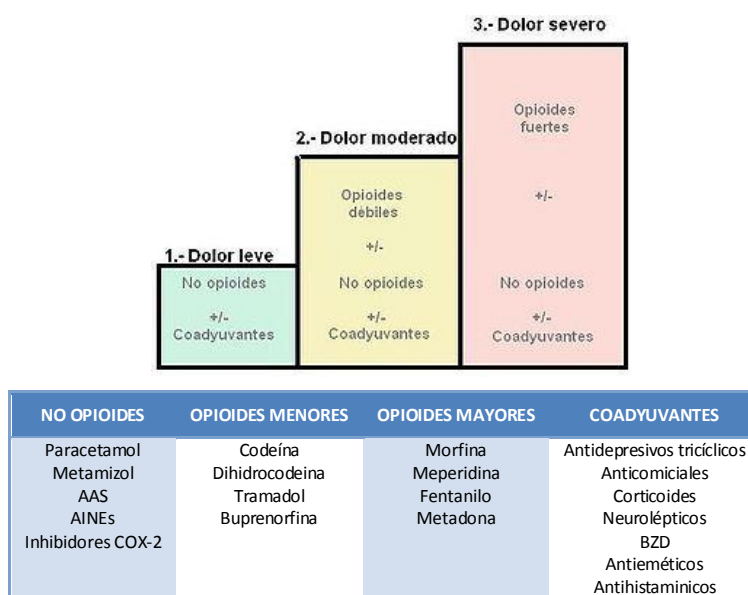
Un uso racional del tratamiento antimicrobiano exige al clínico intentar hallar el agente etiológico para aplicar la terapéutica adecuada. Esta es la situación óptima para la optimización del tratamiento, pero no siempre es así. La importancia de la selección apropiada de los antimicrobianos reside en el enfoque teórico-práctico que se debe hacer al momento de usarlos, ya que la mayoría de las veces es necesario empezar el tratamiento sin la identificación previa del germen. Nos puede servir de ayuda la siguiente tabla, donde relacionamos el microorganismo responsable de la infección con el antimicrobiano más indicado para su erradicación.

VIRUS		Gripe (<i>Influenzavirus</i>) <i>VRS</i> /Rubeola/Sarampión <i>VEB</i> / <i>VHS</i> / <i>VHZ</i> <i>VHA</i> / <i>VHB</i> / <i>VHC</i> <i>VIH</i> / <i>CMV</i>	Aciclovir/valaciclovir Ganciclovir Foscarnet	
PROTOBACTERIAS	Respiratorias y ETS	<i>Mycoplasma spp</i> <i>Ureaplasma spp.</i> <i>Chlamydia spp.</i>	Macrólidos y Tetraciclinas	
	Cutáneas	<i>Rickettsias spp.</i> <i>Borrellia spp.</i>	Tetraciclinas y Betalactámicos	
BACTERIAS	Gram +	Cocos	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus coag Ø.</i> <i>SAMR</i> <i>Enterococcus spp.</i>	Cloxacilina o Betalactámicos Glicopéptidos Linezolid Ampicilina +/- Aminoglucosido
			<i>Streptococcus spp.</i>	Penicilina G o Ampicilina, Cef. 1ª y 2ª, Glicopéptidos
		Bacilos	<i>Listeria spp.</i>	Ampicilina +/- Aminoglucósido
	Gram Ø	Cocos	<i>Neisseria meningitidis</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Penicilina G, Cefa 3ª, Carbepenem Cefa 3ª o Fluorquinolona

Bacilos		<u>Fermentadores:</u> <i>Salmonella</i> <i>Yersinia</i> <i>Shigella</i> <i>E.coli</i>	Quinolonas	
		<u>No fermentadores:</u> <i>Pseudomonas spp.</i> <i>Acinetobacter spp.</i>	Cef.Antipseudomona / carbapenem/ aminogluc / quinolona / aztreonam / PTZ	
			Imipenem + Sulbactam o Amikazina/ doxiciclina	
		<i>Haemophilus spp.</i>	Macrólidos, AMC, Cefa 2ª y 3ª, Fluorquinolonas	
		<i>Legionella spp.</i>	Macrólidos, Fluorquinolonas.	
Anaerobios estrictos		<i>Clostridium spp.</i> <i>Bacteroides spp</i>	Metronidazol Clindamicina	
BACTERIAS SUPREMAS		<i>Mycobacterium spp</i> (TBC,MAI, Kansaii, leprae)	Antituberculostáticos	
		<i>Treponema pallidum</i>	Penicilinas	
PARÁSITOS	Protozoos	Intestinales	<i>Entamoeba histolytica</i> <i>Blastocystis hominis</i>	Metronidazol.
			<i>Trichomonas spp</i> <i>Giardia lamblia</i>	Metronidazol / Tinidazol
		Tisulares / sanguíneos	<i>Toxoplasma gondii</i>	Sulfadiacina+Pirimetamina
			<i>Leishmania spp</i> <i>Plasmodium spp.</i>	Antimoniales o Anfotericina B. Cloroquina, Sulfato de quinina
	Nemátodos	Intestinales	<i>Strongyloides stercoralis</i>	Ivermectina o Tiabendazol
		Tisulares	<i>Anisakis spp</i>	Extracción endoscópica
		Sanguíneos	Filarias (<i>Loa loa</i>)	Dietilcarbamicina o Ivermectina
	Platihelminfos - Céstodos		<i>Taenia spp.</i>	Praziquantel o Albendazol
	Artrópodos		<i>Pediculus spp.</i>	Lindano o Ivermectina
	HONGOS			<i>Pneumocistis jiroveci</i>
		<i>Aspergillus spp.</i>	Voriconazol, Caspofungina, Itraconazol, Anfotericina B	
		<i>Cryptococcus spp.</i>	Fluconazol / Anfotericina B	
		<i>Candida spp.</i>	Azoles/ Caspofungina/ Anfotericina B	

ANALGÉSICOS

Para el manejo adecuado del dolor nos basaremos en la Escala Analgésica de la OMS (1986):



Debemos tener en cuenta unas consideraciones básicas:

- **Vía de administración:**
 - Oral: de elección en el tratamiento ambulatorio y en el dolor leve en Urgencias.
 - Intramuscular: en dolores de intensidad leve a moderada, en los que no se desee canalizar una vía venosa.
 - Intravenosa: en los dolores moderados a intensos.

- **Posología:**
 - Empleo de dosis de choque en los dolores agudos (generalmente el doble de la dosis de mantenimiento), para alcanzar niveles plasmáticos adecuados.
 - Establecer posología que tenga las dosis y los intervalos de administración adecuados, durante el tiempo necesario.
 - Dosis individualizada para cada paciente en función de la intensidad del dolor y su evolución.
- **Anamnesis:** debe recogerse la medicación que toma el paciente prescrita por el médico o automedicada.
- **Cumplimiento terapéutico, que puede mejorarse:**
 - Estableciendo posologías cómodas.
 - Informando de los posibles efectos secundarios
 - Realizando una profilaxis adecuada de los efectos secundarios más frecuentes (p.ej.: antieméticos si prescribimos opioides).
 - Buena relación médico-paciente.
- **Valoración de la intensidad del dolor:** es útil el manejo de herramientas dirigidas a ello (p.ej.: escala visual analógica):



- **Otros:**
 - Determinar la etiología y naturaleza del dolor.
 - Utilizar un grupo analgésico determinado según la intensidad.
 - Asociar coadyuvantes cuando esté indicado.
 - Incrementar la intensidad analgésica cuando sea necesario.

HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR

La enfermedad tromboembólica es un proceso grave y potencialmente mortal, caracterizado por la aparición de un trombo en el interior del sistema venoso. La suma de distintos factores incrementa exponencialmente el riesgo. La movilización precoz es la principal medida preventiva. En el caso de pacientes riesgo deben usarse métodos farmacológicos (HBPM o anticoagulantes orales), de acuerdo con las guías actuales. Existen factores de riesgo adquiridos y congénitos. La suma de factores incrementa exponencialmente el riesgo tromboembólico.

Escala de combinaciones de factores de riesgo y recomendaciones (Guía PRETEMED 2003)

Riesgo	Procesos médicos	Fármacos	Procesos o manipulaciones locales	Otros
1	Embarazo Puerperio Paresia severa EEII Viajes > 6h	Tamoxifeno Raloxifeno THS Anticonceptivos orales	Catéter venoso central	>60 años IMC>28 Tabaquismo (>35 c/d) Institucionalización
2	Neoplasia ICC IRC (Cr >2) Sd. nefrítico Infección grave Trombofilia	Quimioterapia	ETEV previa Férula/ vendaje EEII	Encamamiento > 4 días
3	EPOC agudizada hospitalizado Ictus con plejía			
4	IAM			

Para el cálculo del riesgo ajustado sumaremos los pesos de los procesos médicos (al menos uno obligatorio) y de las otras circunstancias de riesgo. Las recomendaciones de profilaxis de la enfermedad tromboembólica en patología médica son:

- **1-3: considerar el uso de medidas físicas.**
- **4: HBPM:**
 - Dosis riesgo moderado: si la puntuación se alcanza al combinar procesos médicos con otras circunstancias.
 - Dosis alto riesgo: si la puntuación se alcanza al combinar sólo procesos médicos.
- **>4: HBPM dosis alto riesgo.**

HBPM	RIEGO MODERADO	RIESGO ALTO
Enoxiparina (Clexane)	20mg	40mg
Bemiparina (Hibor)	2500UI	3500UI
Dalteparina (Fragmin)	2500UI	5000UI
Nadroparina (Fraxiparina)	0.3ml	0.4 ó 0.6ml

INSULINAS

Pharmacokinetics of Available Insulin Preparations (AAACE Diabetes Mellitus Guidelines, Endocr Pract. 2007)			
Insulin, Generic Name (Brand)	Onset	Peak	Effective Duration
Rapid-acting			
Insulin aspart injection (Novorapid)	5-15 min	30-90 min	<5 h
Insulin lispro injection (Humalog)	5-15 min	30-90 min	<5 h
Insulin glulisine injection (Apidra)	5-15 min	30-90 min	<5 h
Short-acting			
Regular	30-60 min	2-3 h	5-8 h
Intermediate, basal			
NPH	2-4 h	4-10 h	10-16 h
Long-acting, basal			
Insulin glargine injection (Lantus)	2-4 h	No peak	20-24 h
Insulin detemir injection (Levemir)	3-8 h	No peak	5.7-23.2 h
Premixed			
75% insulin lispro protamine suspension/25% insulin lispro injection (Humalog Mix 25)	5-15 min	Dual	10-16 h
50% insulin lispro protamine suspension/50% insulin lispro injection (Humalog Mix 50)	5-15 min	Dual	10-16 h
70% insulin aspart protamine suspension/30% insulin aspart injection (NovoMix 30)	5-15 min	Dual	10-16 h
70% NPH/30% regular	30-60 min	Dual	10-16 h

En Urgencias utilizaremos:

- **Análogo rápido:** ante descompensaciones hiperglucémicas simples. La vía de administración será la subcutánea y realizaremos un control de glucemia capilar a la hora de su administración.
- **Regular:** siempre que precisemos la vía intravenosa para la corrección de la hiperglucemia (Cetoacidosis diabética, estado hiperglucémico hiperosmolar, etc.).

En la planta usaremos:

- **Dosis basal:** Insulina Glargina, Detemir o NPH: 0.2-0.4 U/Kg
- **Dosis prandial** (si come): Análogo rápido o Regular 3-4 veces diarias: 0.2-0.3 U/Kg
- **Dosis correctora** (de la insulina prandial): según protocolo:

PAUTA BAJO ESTRES		PAUTA ALTO ESTRES	
Glucemia capilar	Insulina adicional	Glucemia capilar	Insulina adicional
<80	Mitad de dosis tras ingesta	<80	Mitad de dosis tras ingesta
80-150	0 U	80-150	0 U
150-200	1 U	150-200	1 U
200-250	2 U	200-250	3 U
250-300	3 U	250-300	5 U
300-350	4 U	300-350	7 U
>350	6 U	>350	9 U

PERFUSIONES ENDOVENOSAS MÁS UTILIZADAS EN URGENCIAS

AMINOFILINA (87.7% de Teofilina): Eufilina®

- **PRESENTACION:** ampollas de 10ml con 196,3mg (19,63 mg/ml)
- **DILUCION:** 4 ampollas (40ml; 785,2mg) + 210cc SG5% (**1ml=3,14mg**)
- **DOSIS:**

a) Dosis de carga: 6 mg/Kg en 30 minutos

	50 Kg	60 Kg	70 Kg	80 Kg	90 Kg	100 Kg
6 mg/Kg en 30 min	191 ml/h	229 ml/h	267 ml/h	306 ml/h	344 ml/h	382 ml/h

b) Dosis de mantenimiento:

	50 Kg	60 Kg	70 Kg	80 Kg	90 Kg	100 Kg
0,2 mg/Kg/h	3 ml/h	4 ml/h	4 ml/h	5 ml/h	6 ml/h	6 ml/h
0,3 mg/Kg/h	5 ml/h	6 ml/h	7 ml/h	8 ml/h	9 ml/h	10 ml/h
0,4 mg/Kg/h	6 ml/h	8 ml/h	9 ml/h	10 ml/h	12 ml/h	13 ml/h
0,5 mg/Kg/h	8 ml/h	10 ml/h	11 ml/h	13 ml/h	14 ml/h	16 ml/h
0,6 mg/Kg/h	10 ml/h	12 ml/h	13 ml/h	15 ml/h	17 ml/h	19 ml/h
0,7 mg/Kg/h	11 ml/h	13 ml/h	16 ml/h	18 ml/h	20 ml/h	22 ml/h
0,8 mg/Kg/h	13 ml/h	15 ml/h	18 ml/h	20 ml/h	23 ml/h	26 ml/h
0,9 mg/Kg/h	14 ml/h	17 ml/h	20 ml/h	23 ml/h	26 ml/h	29 ml/h

Niños	0,8 mg/Kg/h
Adulto fumadores	0,7 mg/Kg/h
Adolescentes no fumadores	0,5 mg/Kg/h
Adultos no fumadores	0,4 mg/Kg/h
Ancianos, cor pulmonale	0,3 mg/Kg/h
ICC, hepatopatía	0,2 mg/Kg/h

AMIODARONA: Trangorex®

- **PRESENTACION:** ampollas de 3ml con 150mg (50 mg/ml)
- **DOSIS INICIAL:** 5 mg/Kg en 30 minutos
- **DOSIS DE MANTENIMIENTO:**
 - 1) 2 ampollas (300mg) + 100cc SG5% en 20-30 minutos
 - 2) 4 ampollas (600mg) + 250cc SG5% en 12 horas (21 ml/h)
 - 3) 4 ampollas (600mg) + 250cc SG5% en 24 horas (11 ml/h)

DOBUTAMINA: Dobutrex®

- **PRESENTACIÓN:** viales de 20ml con 250mg (12,5 mg/ml)
- **DOSIS:** 2-20 µg/Kg/min
- **DILUCION:** 4 viales (80ml; 1000mg) + 420cc SG5% o SF (**1ml=2mg**)

	50 Kg	60 Kg	70 Kg	80 Kg	90 Kg	100 Kg
2 µg/Kg/min	3 ml/h	4 ml/h	4 ml/h	5 ml/h	5 ml/h	6 ml/h
4 µg/Kg/min	6 ml/h	7 ml/h	8 ml/h	10 ml/h	11 ml/h	12 ml/h
6 µg/Kg/min	9 ml/h	11 ml/h	13 ml/h	14 ml/h	16 ml/h	18 ml/h
8 µg/Kg/min	12 ml/h	14 ml/h	17 ml/h	19 ml/h	22 ml/h	24 ml/h
10 µg/Kg/min	15 ml/h	18 ml/h	21 ml/h	24 ml/h	27 ml/h	30 ml/h
12 µg/Kg/min	18 ml/h	22 ml/h	25 ml/h	29 ml/h	32 ml/h	36 ml/h
14 µg/Kg/min	21 ml/h	25 ml/h	29 ml/h	34 ml/h	38 ml/h	42 ml/h
16 µg/Kg/min	24 ml/h	29 ml/h	34 ml/h	38 ml/h	43 ml/h	48 ml/h
18 µg/Kg/min	27 ml/h	32 ml/h	39 ml/h	43 ml/h	49 ml/h	54 ml/h
20 µg/Kg/min	30 ml/h	36 ml/h	42 ml/h	48 ml/h	54 ml/h	60 ml/h

DOPAMINA: Dopamina Fides®

- **PRESENTACION:** ampollas de 10ml con 200mg (20mg/ml)
- **DOSIS:** Dopa: 2-4 µg/Kg/min; Beta: 5-10 µg/Kg/min; Alfa: 11-20 µg/Kg/min
- **DILUCION:** 5 ampollas (50ml; 1000mg) + 450cc SG5% o SF (**1ml=2mg**)

	50 Kg	60 Kg	70 Kg	80 Kg	90 Kg	100 Kg
2 µg/Kg/min	3 ml/h	4 ml/h	4 ml/h	5 ml/h	5 ml/h	6 ml/h
4 µg/Kg/min	6 ml/h	7 ml/h	8 ml/h	10 ml/h	11 ml/h	12 ml/h
6 µg/Kg/min	9 ml/h	11 ml/h	13 ml/h	14 ml/h	16 ml/h	18 ml/h
8 µg/Kg/min	12 ml/h	14 ml/h	17 ml/h	19 ml/h	22 ml/h	24 ml/h
10 µg/Kg/min	15 ml/h	18 ml/h	21 ml/h	24 ml/h	27 ml/h	30 ml/h
12 µg/Kg/min	18 ml/h	22 ml/h	25 ml/h	29 ml/h	32 ml/h	36 ml/h
14 µg/Kg/min	21 ml/h	25 ml/h	29 ml/h	34 ml/h	38 ml/h	42 ml/h
16 µg/Kg/min	24 ml/h	29 ml/h	34 ml/h	38 ml/h	43 ml/h	48 ml/h
18 µg/Kg/min	27 ml/h	32 ml/h	38 ml/h	43 ml/h	49 ml/h	54 ml/h
20 µg/Kg/min	30 ml/h	36 ml/h	42 ml/h	48 ml/h	54 ml/h	60 ml/h

ESMOLOL: Brevibloc®

- **PRESENTACION:** a) Ampollas de 10ml con 100mg (10 mg/ml): no diluir
b) Ampollas de 10ml con 2500mg (250 mg/ml)
- **DOSIS DE CARGA:** 0,5 mg/Kg en 1 minuto (3,5ml de a) para 70Kg)
- **DOSIS DE MANTENIMIENTO:** 0,05-0,2 mg/Kg/min (21-84 ml/h de a) para 70Kg)

FENITOINA: Fenitoina Rubio®

- **PRESENTACION:** ampollas de 5ml con 250mg (50 mg/ml)
- **DOSIS DE CARGA:** 18 mg/Kg
Dilución: 4 ampollas (20ml; 1000mg) + 250cc SF a 500ml/h (35 min)
- **DOSIS DE MANTENIMIENTO:** 4-8 mg/Kg/24h en 3-4 dosis
Dilución: 3ml (150mg) + 100cc de SF a pasar en 1h cada 8h (100ml/h)

FENTANILO: Fentanest®

- **PRESENTACION:** ampollas de 3ml con 0,15mg (50 µg/ml)
- **BOLUS:** 2 µg/Kg (1 ampolla para 70Kg)
- **PERFUSION:** 1-3 µg/Kg/h
Dilución: 5 ampollas (15ml; 750µg) + 250cc SF (Para 70Kg a 2 µg/Kg/h: ritmo a 45 ml/h)

FLECAINIDA: Apocard®

- **PRESENTACION:** ampollas de 15ml con 150mg (10 mg/ml)
- **DILUCION:** 1 ampolla (150mg; 15ml) + 100cc SG5% (**1ml=1,3mg**)
- **DOSIS INICIAL:** 2 mg/Kg en 15-20 min. (max. 150mg)
- **DOSIS DE MANTENIMIENTO:** 0,1-0,3 mg/Kg/h

	50 Kg	60 Kg	70 Kg	80 Kg	90 Kg	100 Kg
0,1 mg/Kg/h	4 ml/h	5 ml/h	5 ml/h	6 ml/h	7 ml/h	8 ml/h
0,15 mg/Kg/h	6 ml/h	7 ml/h	8 ml/h	9 ml/h	10 ml/h	11 ml/h
0,2 mg/Kg/h	8 ml/h	9 ml/h	11 ml/h	12 ml/h	14 ml/h	15 ml/h
0,25 mg/Kg/h	10 ml/h	12 ml/h	13 ml/h	15 ml/h	17 ml/h	19 ml/h
0,3 mg/Kg/h	12 ml/h	14 ml/h	16 ml/h	18 ml/h	21 ml/h	23 ml/h

LABETALOL: Trandate®

- **PRESENTACION:** ampollas de 20ml con 100mg (5 mg/ml)
- **DOSIS SIN DILUIR:** bolos lentos IV de 20mg cada 5-10 minutos (max. 300mg)
- **DOSIS DILUIDA:** 2,5 ampollas (50ml; 250mg) + 200cc SG5% a 120-600 ml/h (2-10 mg/min)

MANITOL: Manitol®

- **PRESENTACION:** a) Manitol 10%: 250ml= 25g; 500cc= 50g (100mg/ml)
b) Manitol 20%: 250ml= 50g; 500cc= 100g (200mg/ml)
- **DOSIS INICIAL:** 0,25-1,5 g/Kg en 20-30 min. (90-525ml de M20% para 70Kg)
- **DOSIS DE MANTENIMIENTO:** 0,25-0,50 g/Kg cada 4-6h (90-175ml de M20%)

METILPREDNISOLONA: Solumoderin®

- **PRESENTACION:** ampollas de 125mg y 1g
- **DOSIS (Sólo en lesionados medulares de <8h):**
Bolo inicial: 30 mg/Kg en 15 min.
Perfusión (tras pausa de 45 min.): 5,4 mg/Kg/h durante 23h: 5 ampollas de 1g (5000mg) + 500cc SF (**1ml=10mg**)

	50 Kg	60 Kg	70 Kg	80 Kg	90 Kg	100 Kg
5,4 mg/Kg/h 23h	27 ml/h	32 ml/h	38 ml/h	43 ml/h	49 ml/h	54 ml/h

MIDAZOLAM: Dormicum®

- **PRESENTACION:** a) Ampollas de 5ml con 5mg (1 mg/ml)
b) Ampollas de 3ml con 15mg (5 mg/ml)
- **BOLUS:** **Sedación ligera:** 25-75 µg/Kg pudiéndose repetir a los 3-5 min (2-5 mg en adulto de 70Kg)
Sedación profunda: 0,2-0,4 mg/Kg (15-30 mg para 70Kg)
- **PERFUSION:** 0,05-0,4 mg/Kg/h
5 ampollas de 3ml (15ml; 75mg) + 100cc SG5% o SF (**1ml=0,65mg**)

	50 Kg	60 Kg	70 Kg	80 Kg	90 Kg	100 Kg
0,05 mg/Kg/h	4 ml/h	5 ml/h	5 ml/h	6 ml/h	7 ml/h	8 ml/h
0,1 mg/Kg/h	8 ml/h	9 ml/h	11 ml/h	12 ml/h	14 ml/h	15 ml/h
0,15 mg/Kg/h	12 ml/h	14 ml/h	16 ml/h	18 ml/h	21 ml/h	23 ml/h
0,2 mg/Kg/h	15 ml/h	18 ml/h	22 ml/h	25 ml/h	28 ml/h	31 ml/h
0,25 mg/Kg/h	19 ml/h	23 ml/h	27 ml/h	31 ml/h	35 ml/h	38 ml/h
0,3 mg/Kg/h	23 ml/h	28 ml/h	32 ml/h	37 ml/h	42 ml/h	46 ml/h
0,35 mg/Kg/h	27 ml/h	32 ml/h	38 ml/h	43 ml/h	48 ml/h	54 ml/h
0,4 mg/Kg/h	31 ml/h	37 ml/h	43 ml/h	49 ml/h	55 ml/h	62 ml/h

NITROGLICERINA: Solinitrina®

- **PRESENTACION:** a) Ampollas de 5ml con 5mg (1 mg/ml)
b) Ampollas de 10ml con 50mg (5 mg/ml)
- **DOSIS:** 10-500 µg/min
- **DILUCION:** 2 ampollas de 5mg + 100cc SG5% (6 ml/h equivale a 10 µg/min)

NORADRENALINA: Noradrenalina Braun®

- **PRESENTACION:** ampollas de 10ml con 10mg (1 mg/ml)
- **DOSIS:** 0,05-0,5 µg/Kg/min
- **DILUCION:** 1 ampolla en 100cc SF (**1mg=10ml**)

	50 Kg	60 Kg	70 Kg	80 Kg	90 Kg	100 Kg
0,05 µg/Kg/min	2 ml/h	2 ml/h	2 ml/h	2 ml/h	3 ml/h	3 ml/h
0,1 µg/Kg/min	3 ml/h	4 ml/h	4 ml/h	5 ml/h	5 ml/h	6 ml/h
0,2 µg/Kg/min	6 ml/h	7 ml/h	8 ml/h	10 ml/h	11 ml/h	12 ml/h
0,3 µg/Kg/min	9 ml/h	11 ml/h	13 ml/h	14 ml/h	16 ml/h	18 ml/h
0,4 µg/Kg/min	12 ml/h	14 ml/h	17 ml/h	19 ml/h	22 ml/h	24 ml/h
0,5 µg/Kg/min	15 ml/h	18 ml/h	21 ml/h	24 ml/h	27 ml/h	30 ml/h

OCTEOTRIDO: Sandostatin®

- **PRESENTACION:** ampollas de 1ml con 100µg (0,1 mg/ml)
- **DOSIS INICIAL:** bolo IV de 1 ampolla
- **PERFUSION:** 6 ampollas en 250cc SG5% a 21 ml/h a pasar en 12h

PROPAFENONA: Rytmonorm®

- **PRESENTACIÓN:** ampollas de 20ml con 70mg (3,5 mg/ml)
- **DOSIS INICIAL:** 1,5-2 mg/Kg en 20 min
- **PERFUSION:** 7-20 µg/Kg/min (0,5-1,5 mg/min para 70Kg)
Dilución: 2 ampollas (140mg; 40ml) + 60cc SG5% (**1ml=1,4mg**)

0,5 mg/min	21 ml/h
1 mg/min	43 ml/h
1,5 mg/min	64 ml/h

PROPRANOLOL: Sumial®

- **PRESENTACION:** ampollas de 5ml con 5mg (1 mg/ml)
- **DOSIS:** 0,5-3 mg cada 2-5 min hasta un maximo de 10mg

SALBUTAMOL: Ventolin®

- **PRESENTACION:** ampollas de 1ml con 0,5 mg (0,5 mg/ml)
- **DOSIS:** 4-8 µg/Kg/h
- **DILUCION:** 4 ampollas (4ml; 2mg) + 100cc SG5% o SF (**1ml=20µg**)

	50 Kg	60 Kg	70 Kg	80 Kg	90 Kg	100 Kg
4 µg/Kg/h	10 ml/h	12 ml/h	14 ml/h	16 ml/h	18 ml/h	20 ml/h
5 µg/Kg/h	12,5 ml/h	15 ml/h	17,5 ml/h	20 ml/h	22,5 ml/h	25 ml/h
6 µg/Kg/h	15 ml/h	18 ml/h	21 ml/h	24 ml/h	27 ml/h	30 ml/h
7 µg/Kg/h	17,5 ml/h	21 ml/h	24,5 ml/h	28 ml/h	31,5 ml/h	35 ml/h
8 µg/Kg/h	20 ml/h	24 ml/h	28 ml/h	32 ml/h	36 ml/h	40 ml/h

URAPIDIL: Elgadi®

- **PRESENTACION:** ampollas de 10ml con 50mg (5 mg/ml)
- **DOSIS INICIAL:** media ampolla (5ml; 25mg) en 20".
 - Repetir una segunda dosis de 25mg a los 5 min. si la respuesta es insuficiente
 - Repetir una tercera dosis de 50mg a los 15 min. si la respuesta es insuficiente
- **MANTENIMIENTO:** 5 ampollas (50ml; 250mg) + 500cc SG5% a 21-63 ml/h

VALPROATO: Depakine®

- **PRESENTACION:** ampollas de 4ml con 400mg (100 mg/ml)
- **BOLUS:** **Lactantes y niños:** 20-30 mg/Kg
Adultos: 15 mg/Kg
Ancianos: 15-20 mg/Kg
- **PERFUSION:** 0,5-1 mg/Kg/h
Dilución: 1 ampolla (4ml; 400mg) + 100cc SF (**1ml=4mg**)

	50 Kg	60 Kg	70 Kg	80 Kg	90 Kg	100 Kg
0,5 mg/Kg/h	6 ml/h	8 ml/h	9 ml/h	10 ml/h	11 ml/h	13 ml/h
1 mg/Kg/h	13 ml/h	15 ml/h	18 ml/h	20 ml/h	23 ml/h	25 ml/h

VERAPAMIL: Manidon®

- **PRESENTACION:** ampollas de 2ml con 5mg
- **DOSIS:** 0,075-0,15 mg/Kg en bolo lento en 2 minutos (5-10 mg en paciente de 70Kg)

009. ANALGESIA, SEDACIÓN Y RELAJACIÓN

Dr. Jose J. Noceda Bermejo

Médico Coordinador del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La intubación orotraqueal (IOT) es una técnica frecuente en Urgencias. Puede realizarse sin ayuda farmacológica en pacientes preagónicos o en parada cardiorrespiratoria, pero en otros muchos precisa de la administración de fármacos analgésicos, sedantes y relajantes musculares para facilitar la técnica y evitar efectos indeseables de la misma.

SECUENCIA RÁPIDA DE INTUBACIÓN

La secuencia rápida de intubación (SRI) consiste en la administración de fármacos ev, junto a la realización de determinadas maniobras (preoxigenación, presión cricoidea) para proceder a la IOT con el mínimo riesgo de hipoxia y broncoaspiración. Sus fases son:

- 1) **Preoxigenación:** hacer respirar al paciente oxígeno al 100% durante 3-5 minutos.
- 2) **Monitorización:** ECG y pulsioximetría.
- 3) **Premedicación:** si se considera necesaria:
 - a. **Fentanilo:**
 - Dosis: 1-3 µg/Kg
 - Presentación: ampollas de 3ml con 0.15mg (50 µg/ml)
 - Efecto: para reducir la dosis del hipnótico y amortiguar la respuesta hipertensiva a la laringoscopia.
 - b. **Lidocaína:**
 - Dosis: 1-2 mg/Kg
 - Presentación: ampollas de 10ml con 200mg
 - Efecto: administrada 1-2 minutos previa a la IOT previene el aumento de la presión intracraneal (PIC).
 - c. **Atropina:**
 - Dosis: 0.01 mg/Kg
 - Presentación: ampollas de 1ml con 1mg
 - Efecto: recomendable su utilización ante inestabilidad hemodinámica, bradicardia y en niños o adolescentes previa a la relajación muscular.
- 4) **Hipnótico:** se seleccionará en función del caso. Con ello conseguiremos la pérdida de consciencia del paciente (ausencia de respuesta verbal y pérdida del reflejo palpebral).
- 5) **Presión cricoidea (Maniobra de Sellick):** hasta el fin de la IOT.
- 6) **Relajante muscular:** Succinilcolina 1-2 mg/Kg o rocuronio.
- 7) **Intubación orotraqueal:** se iniciará tras el fin de las fasciculaciones típicas (20-30 segundos).
 - Laringoscopia: intentos de menos de 20 segundos. Al tercero solicitar ayuda.
 - Tratamiento de bradicardia y/o arritmias si aparecen.
 - Inflado de neumobalón y comprobar correcta posición del tubo.
 - Medida de la presión arterial.
 - Solicitar Rx tórax control.

AGENTES HIPNÓTICOS INDUCTORES

DROGA	DOSIS	EFFECTOS
Midazolam (Dormicum 5mg/5ml)	0.1-0.4 mg/Kg	Acción corta (niveles pico en 2-3', duración 20-30') Hipotensión arterial Depresión respiratoria Variabilidad interindividual
Etomidato (Hypnomidate 20mg/10ml)	0.2-0.3 mg/Kg	Acción ultracorta (niveles pico en <1', duración 5-10') Estabilidad hemodinámica ↓ PIC Rigidez, mioclonias (asociar BZD a dosis bajas)
Propofol (Propofol 200mg/20ml)	1-2 mg/Kg	Acción corta (niveles pico en 1', duración: 15-20') Hipotensión arterial ↓↓ PIC Proconvulsivante Síndrome de infusión al propofol (si altas dosis >6-12h)
Tiopental (Tiobarbital 500mg/10ml)	2-5 mg/Kg	Acción ultracorta (niveles pico en 50", duración 5-15') Hipotensión arterial severa Depresión respiratoria grave ↓↓↓ PIC (especialmente indicado en el TCE)
Ketamina (Ketolar 50mg/10ml)	1-2 mg/Kg	Hipnótico-analésico en <1' ↑ TA (no en shock cardiogénico) Broncodilatador ↑ PIC Mal despertar (delirios severos), hipersalivación

MIDAZOLAM: Dormicum®

- **PERFUSION:** 0,05-0,4 mg/Kg/h
5 ampollas de 3ml (15ml; 75mg) + 100cc SG5% o SF (**1ml= 0,65mg**)

	50 Kg	60 Kg	70 Kg	80 Kg	90 Kg	100 Kg
0,05 mg/Kg/h	4 ml/h	5 ml/h	5 ml/h	6 ml/h	7 ml/h	8 ml/h
0,1 mg/Kg/h	8 ml/h	9 ml/h	11 ml/h	12 ml/h	14 ml/h	15 ml/h
0,15 mg/Kg/h	12 ml/h	14 ml/h	16 ml/h	18 ml/h	21 ml/h	23 ml/h
0,2 mg/Kg/h	15 ml/h	18 ml/h	22 ml/h	25 ml/h	28 ml/h	31 ml/h
0,25 mg/Kg/h	19 ml/h	23 ml/h	27 ml/h	31 ml/h	35 ml/h	38 ml/h
0,3 mg/Kg/h	23 ml/h	28 ml/h	32 ml/h	37 ml/h	42 ml/h	46 ml/h
0,35 mg/Kg/h	27 ml/h	32 ml/h	38 ml/h	43 ml/h	48 ml/h	54 ml/h
0,4 mg/Kg/h	31 ml/h	37 ml/h	43 ml/h	49 ml/h	55 ml/h	62 ml/h

PROPOFOL: Diprivan®

- **PERFUSION:** 1-5 mg/Kg/h. No precisa diluyente

	50 Kg	60 Kg	70 Kg	80 Kg	90 Kg	100 Kg
1 mg/Kg/h	5 ml/h	6 ml/h	7 ml/h	8 ml/h	9 ml/h	10 ml/h
2 mg/Kg/h	10 ml/h	12 ml/h	14 ml/h	16 ml/h	18 ml/h	20 ml/h
3 mg/Kg/h	15 ml/h	18 ml/h	21 ml/h	24 ml/h	27 ml/h	30 ml/h
4 mg/Kg/h	20 ml/h	24 ml/h	28 ml/h	32 ml/h	36 ml/h	40 ml/h
5 mg/Kg/h	25 ml/h	30 ml/h	35 ml/h	40 ml/h	45 ml/h	50 ml/h

RELAJANTES MUSCULARES

La administración de bloqueantes neuromusculares provoca una parálisis de toda la musculatura del organismo. De este modo facilita la apertura bucal y la relajación de las cuerdas vocales, músculos faríngeos, diafragma y músculos respiratorios. Siempre deberemos utilizarlos tras haber conseguido la inconsciencia mediante el uso de agentes hipnóticos. La única contraindicación en su empleo es la existencia de una vía aérea difícil o la sospecha clínica de la misma (criterios de difícil IOT, traumatismo maxilo-facial, edema de glotis, etc.).

TIPO	DROGA	DOSIS	EFECTOS
Despolarizantes	Succinilcolina (Anectine 100mg/2ml)	1-1.5 mg/Kg	Periodo de latencia 1' Duración 5' Fasciculaciones Hiperpotasemia Bradicardia y arritmias Hipertermia maligna ↑ PIC
	Vecuronio (Norcuron 10mg)	0.1 mg/Kg	Periodo latencia 2' Duración 20-25' Estable hemodinámicamente Mínima acumulación PERFUSION: 0.1 mg/Kg/h
No despolarizantes	Cisatracurio (Nimbex 10mg/5ml)	0.1-0.15 mg/Kg	Periodo latencia 5' Duración 30-40' Mínima acumulación PERFUSION: 0.09 mg/Kg/h

ANALGESIA Y SEDACIÓN TRAS IOT

Una vez intubado el paciente, mientras procedemos a la ventilación y oxigenación mediante ambú, ajustaremos los parámetros del ventilador, generalmente:

- FiO₂ 1.0
- Vt 8-10 ml/Kg
- FR 14-20 rpm
- Relación I/E 1:2
- Límite de presión 35-40

Los agentes administrados para ayudar en la IOT tras un tiempo variable desaparecen, encontrando signos de desadaptación:

- **Poca sedación, bien relajado:** taquicardia sinusal, HTA, sudoración y lagrimeo.
- **Bien sedado, poca relajación:** respuesta motora frente a estímulos potentes o dolorosos.

010. URGENCIAS EN EL PACIENTE ANCIANO

Dr. Miguel Angel Monsoriu Fito

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

VALORACIÓN DEL PACIENTE DE EDAD AVANZADA

- Incremento progresivo de la demanda asistencial de pacientes de edad avanzada en urgencias
- Tiempos de asistencia prolongados por:
 - Dificultad en la obtención de información
 - Pluripatológicos por enfermedades crónicas previas
- Modificación de esquemas diagnósticos
- Consideraciones sobre el empleo o limitación de los medios diagnósticos o terapéuticos (complejos, costosos, agresivos)
- Problemas sociales
- Aspectos éticos

HISTORIA CLÍNICA

- Herramienta de trabajo para el médico que la realiza
- Transmite información a otros médicos
- Instrumento de defensa ante problemas legales
- Complimentarla siempre con el acompañante
- Debe ser un retrato del paciente y la situación

ANAMNESIS

A) ANTECEDENTES PERSONALES:

- Antecedentes de DM e HTA
- Alergias medicamentosas conocidas
- Ingresos hospitalarios previos (solicitar informes previos)
- Intervenciones
- Otras patologías y controles actuales
- Hábitos tóxicos
- Medicación habitual y dosis
- Situación basal
- Recursos sociales

B) SITUACIÓN BASAL:

- **Tipo de actividad.**
 - Camina solo o ayudado.
 - Permanece sentado o encamado.
 - Come solo, se asea solo, se viste solo.
- **Conserva el control de los esfínteres.**
- **Relación con los que le rodean.**
 - Inicia conversación.
 - Habla sólo si le preguntan.
 - Responde con monosílabos.
 - Responde adecuadamente.
- **Comportamiento.**
- **Pérdida de memoria.**
- **Capacidad de entretenimiento.**
- **Lesiones residuales:** ACV, úlceras por decúbito, etc.

C) RECURSOS SOCIALES:

- Grado de alfabetización
- Apoyo familiar
- Situación socio-económica
- Apoyos institucionales

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Falta de colaboración

- **Suele ser menos expresiva:**
 - Escasos signos de irritación peritoneal en un abdomen agudo.
 - Fiebre baja pero mal tolerada en procesos infecciosos (obnubilación, desorientación, agitación, deshidratación).
 - IAM indoloro.
 - Neumonía sin dolor en punta de costado.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

La indicación de pruebas viene condicionada por:

- Naturaleza de la patología a investigar
- Situación basal del paciente
- Intención de tratar si se confirma el diagnóstico

“No rechazar a priori actitudes radicales por edad. Tener en cuenta criterios médicos de valoración individual y de recuperabilidad”

EXPLORACIONES BÁSICAS

- Tensión arterial.
- Temperatura.
- Glucemia digital.
- Hemograma.
- Química básica (Na, K, Glucosa, Urea, Creatinina).
- ECG.
- Rx de Tórax, Rx Abdomen.
- Orina (tira reactiva, sedimento).

EXPLORACIONES OPCIONALES

- Gasometría (arterial o venosa).
- Orina (Amilasuria, iones, etc).
- Coagulación (Dímero D).
- Química (CK, amilasa, proteínas, Ca, mioglobina, troponina, PCR) .
- Hemocultivos.
- ECO (Abdominal, MMII, etc).
- TAC (cerebral, abdominal, helicoidal, etc.).
- Pruebas cruzadas.
- Niveles de fármacos, tóxicos en orina.
- Punción lumbar, etc.

SÍNDROMES MÁS FRECUENTES EN EL ANCIANO

ALTERACIÓN AGUDA DEL NIVEL DE CONCIENCIA (DELIRIUM)

- **Cuadros infecciosos:**
 - Factores de riesgo: encamamiento, sondaje, patología subyacente, deterioro del sistema inmune.
 - Mayor riesgo de sepsis en el anciano.
 - Fiebre baja pero mal tolerada.
 - Los más frecuentes: respiratorios y urinarios.
 - Abdominales, úlceras por decúbito, meningitis, etc.
- **Tratamiento con sedantes:**
 - Uso de mórnicos y benzodiacepinas de vida media larga.
- **Alteraciones metabólicas o endocrinas:**
 - Estado hiperglicémico hiperosmolar.
 - Deshidratación.
 - Hipoglucemia.
 - Hipercalcemia.
 - Hiponatremia.
 - Hipotiroidismo.
- **Insuficiencia cardíaca o arritmias.**
- **Insuficiencia respiratoria.**
- **Procesos vasculares cerebrales.**
- **Traumatismos craneales.**

DISNEA (INSUFICIENCIA CARDIORRESPIRATORIA)

- Anemia.
- Efectos tóxicos de fármacos (teofilina, digoxina, sedantes).
- Abandono de medicación.
- Infección respiratoria, neumonía.
- Neumonía por aspiración.
- Dificultad para eliminar secreciones bronquiales.
- Arritmias.
- IAM.
- TEP.
- ICC.

DOLOR ABDOMINAL

- **Menor expresión clínica**
- **Menor elevación del número de leucocitos**
- **Causas más frecuentes:**
 - Colecistitis.
 - Diverticulitis.
 - Perforación gástrica.
 - Isquemia intestinal.
 - Aneurismas.
 - Apendicitis del anciano.
 - Fecaloma, obstrucción intestinal.
 - Dolor abdominal referido a procesos extra-abdominales:
 - Neumonía, IAM, lesiones esqueléticas.
 - Retención urinaria.

DIARREA

- **Causas más frecuentes:**
 - Infecciosas.
 - Tumoraes.
 - Isquémicas.
 - Fecaloma.
 - Endocrinas.
 - Cuadros inflamatorios intraabdominales.
 - Pancreáticas.

PATOLOGÍA NEUROLÓGICA

- Frecuentes ACVs isquémicos y hemorrágicos.
- Traumatismos craneales.

FIEBRE

- Infecciones: respiratorias, urinarias, úlceras por decúbito, meningitis, etc.
- Procesos inflamatorios abdominales.
- Procesos tumorales.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

- 011. Coma
- 012. Síndrome confusional agudo
- 013. Cefaleas
- 014. Mareos y vértigos
- 015. Diplopía
- 016. Disonía
- 017. Síncope
- 018. Dolor torácico
- 019. Disnea
- 020. Síndrome febril
- 021. Ictericia
- 022. Dolor abdominal
- 023. Diarrea aguda
- 024. Estreñimiento
- 025. Edemas
- 026. Monoartritis agudas
- 027. Poliartritis
- 028. Hipo

011. COMA

Dr. Enrique Mira Gisbert

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Es un estado de sopor profundo con abolición del conocimiento, sensibilidad y movilidad. Es la falta de respuesta a cualquier tipo de estímulo externo o necesidad interna. Constituye una emergencia médica en la que es importante una correcta actitud diagnóstica y terapéutica inicial con el fin de evitar lesiones cerebrales graves e irreversibles o incluso la muerte del paciente.

ACTITUD INMEDIATA ANTE UN PACIENTE EN COMA

Toda alteración del nivel de conciencia es una emergencia inmediata potencialmente letal hasta estabilizar las funciones vitales. Para ello hay que establecer una "rutina diagnóstica":

- **Asegurar la estabilidad vital y neurológica: ABCD:**
 - Permeabilidad de la vía aérea:
 - Retirar prótesis dentales.
 - Evitar caída de la lengua mediante colocación de cánula orofaríngea de guedel.
 - Si el paciente está en coma profundo (Glasgow < 8) o prolongado hay que aislar la vía aérea mediante intubación y evitar así aspiraciones.
 - Valorar la necesidad de oxigenoterapia y medidas farmacológicas como broncodilatadores.
 - Si el paciente mantiene la insuficiencia respiratoria y no revierte hay que proceder a intubación y ventilación asistida.
 - Canalizar una vía periférica con un catéter grueso (16G):
 - Monitorización de constantes (TA, FC, FR, Tª, SaO₂).
 - Determinación de la glucemia capilar.
 - Realización de hemograma, coagulación, bioquímica básica (con enzimas cardíacos) y gasometría.
 - Fluidos ev.
- **Rápida inspección y examen general:**
 - Constantes.
 - Exploración neurológica: respuesta inexistente a estímulos, tamaño y reactividad pupilar, postura y movimientos espontáneos, signos traumáticos, signos meníngeos, fondo de ojo, signos de hipertensión craneal, etc.
 - Exploración sistémica: auscultación, abdomen, signos de enfermedad sistémica (hepatopatías, hemopatías), petequias, señales de punción cutánea por insulino terapia o ADVP, etc.
- **Tratamiento farmacológico de entrada en urgencias:**
 - Glucosmon R50: Administrar 2 amp. de 20ml ev.
 - Tiamina: 100 mg ev de tiamina (benerva 1 amp. 100mg) como profilaxis en la encefalopatía de Wernicke (poliencfalitis hemorrágica superior).
 - Naloxona: 0.01 mg/Kg ev (1 amp.= 0.4mg. Máx.= 2mg), si se sospecha intoxicación por opiáceos (Ej.: si pupilas puntiformes signos de venopunción y/o casos de etiología incierta).
 - Flumazenil: 0.3mg ev (Anexate amp.= 0.5mg) por minuto hasta un máximo de 2mg, en especial si se sospecha intoxicación por benzodiazepinas.
 - Si hay diátesis hemorrágica (petequias) descartar y corregir la coagulopatía.
- **Otras pruebas complementarias a considerar:** ECG, Rx, TAC cráneo y punción lumbar.

CAUSAS

- Tóxico- metabólicas
- Metabólicas
- Enfermedades sistémicas
- Tóxicos
- Carenciales

APROXIMACION DIAGNOSTICA

ANAMNESIS

- ¿Qué le pasa?
- ¿Desde cuándo?
- ¿A qué lo atribuye?
- ¿Sus antecedentes personales son conocidos?

Tras un examen general rápido, hay que obtener de los familiares una anamnesis rápida pero detallada que indique:

- **Curso temporal de la alteración de la conciencia:** Súbito → horas → semanas.
- **Manifestaciones iniciales:** cefalea, fiebre, dolor torácico, vómitos, síncope, relajación de esfínteres o pérdida de conciencia.

EXPLORACION NEUROLOGICA

Nos orienta hacia la etiología y/o topografía de la lesión (tiene valor pronóstico) y establece la base para el tratamiento, seguimiento y posible progresión de la enfermedad. Pero dado el carácter dinámico de este tipo de alteraciones, son imprescindibles las valoraciones repetidas y regladas del enfermo (no está de más que las realice otro compañero para tratar de ser lo más homogéneos con el primer explorador), y así poder determinar cambios sutiles pero significativos. Hay 5 elementos semiológicos básicos de la exploración:

1) NIVEL DE CONCIENCIA.

- Se aplican al enfermo estímulos de intensidad progresivamente creciente (verbales al principio, táctiles y dolorosas por último) y según la respuesta obtenida se clasifica en:
 - **Alerta o consciente:** responde espontáneamente.
 - **Letargia o somnolencia:** dificultad para mantener de forma espontánea un nivel de vigilia adecuado y estable, se asocia con episodios de agitación.
 - **Obnubilación:** para lograr o mantener la vigilia se requieren estímulos exógenos no dolorosos.
 - **Estupor:** el despertar sólo se consigue con estímulos dolorosos.
 - **Coma:** no respuesta.
- Hay que describir con detalle el tipo y localización del estímulo así como la respuesta obtenida, para comparar con valoraciones posteriores.
- Siempre hay que pedir al enfermo que abra y cierre los párpados: patognomónico en el síndrome de cautiverio (lesión bilateral de la protuberancia).

2) PATRÓN RESPIRATORIO: El ronquido indica obstrucción vía aérea superior y hay que tratarlo de inmediato para corregir la hipoxia. Los patrones más frecuentes son:

- **Apnea post ventilación:** se indica que realice 5 respiraciones profundas. Si está enfermo (disfunción limitada del sistema límbico) aparece apnea post hiperventilación de más de 10 seg. de duración.
- **Respiración de Cheyne-Stokes:** oscilación cíclica y lenta entre hiperventilación e hipoventilación, aumentando progresivamente hasta un límite, y luego vuelve a apnea modificándose el estado de alerta (el diámetro pupilar) y la frecuencia cardíaca. Refleja disfunción hemisférica bilateral difusa diencefálica con lesión estructural. Si el ritmo es más rápido y el ciclo más corto se debe a una lesión expansiva de la fosa posterior o hipertensión endocraneal.
- **Hiperventilación neurógena central:** consiste en una respiración profunda rápida y mantenida (40-50 rpm) debido a hipertensión endocraneal y lesiones del mesencéfalo o pontinas tectales. Rara vez aparecen en estado puro y por ello hay que distinguir entre el patrón central y la hiperventilación reactiva a hipoxia o lesiones metabólicas.
- **Respiración apnéica:** bradipnea de base con periodos largos de hasta 30 segundos de apnea seguidos por una inspiración profunda detenida en fase de máxima inspiración (10-15"). Debida a lesiones en la región dorsolateral de la protuberancia inferior.
- **Respiración en salvas:** consiste en una respiración de amplitud y frecuencia irregulares con excursiones respiratorias agrupadas en salvas. Se debe a una lesión más caudal de la protuberancia rostral del bulbo.
- **Respiración atáxica o de Biot:** es una respiración irregular en frecuencia y amplitud con hipoventilación global. Debida a lesión bulbar. Anuncia parada respiratoria.
- **Depresión respiratoria:** se presenta en comas de origen tóxico (sedantes). Requiere vigilancia estricta y en ocasiones, soporte ventilatorio para evitar la muerte.

3) EXAMEN PUPILAR: tamaño, posición, simetría y respuesta fotomotora.

- **Sano o lesiones supratálámicas:** intermedias, isocóricas y normoreactivas. A excepción de: defecto de refracción de la luz, traumatismo ocular antiguo y anisocoria constitucional
- **Las anomalías pupilares** en un paciente con bajo nivel de conciencia indican patología localizada desde el tálamo al bulbo raquídeo, excepto las tóxicas como en el caso de opiáceos (miosis) o simpaticomiméticos (midriasis).
- Las pupilas midriáticas y arreactivas que aparecen tras una parada cardíaca se normalizan si después no hay lesión cerebral por hipoxia permanente.

4) MOVIMIENTOS OCULARES: valorar movimientos espontáneos y respuesta a reflejos oculocefálicos.

- Pacientes sin lesión, desplazarán ojos al lado contrario al giro.
- La ausencia o asimetría del movimiento ocular denota disfunción del tallo encefálico (salvo con barbitúricos).

5) EXAMEN MOTOR:

- **Inspección:** postura corporal, desviación cefálica, movimientos, asimetrías en tono...
- **Patrón motor al estímulo nociceptivo** (externo, compresión raíz ungüeal o compresión retromandibular). Valorar respuesta adecuada (retirada o localización estímulo), o inadecuada: hiperextensión (descerebración lesión de tronco), flexión (decorticación, lesión más alta).

NIVEL LESIONAL	NIVEL CONCIENCIA	ACTIVIDAD Y RESPUESTAS MOTORAS	PATRÓN RESPIRATORIO	GLOBOS OCULARES	PUPILAS
Cortical	Letargia	Agitado, localiza el dolor	Cheyne-Stokes	Movimientos variables orientados	Normal
Diencefalo	Obnubilación Estupor	Rigidez Decorticación		Desviación conjugada o posición intermedia Movimientos aberrantes R. oculo-vestibular (+) R. oculo-cefálico (+)	Miosis moderada poco reactiva
Mesencefalo	Coma	Rigidez Descerebración	Kussmaul	Posición fija adelante R. corneal (-) R. oculo-cefálico asimétrico R. oculo-vestibular asimétrico	Midriasis media fija
Protuberancia	Coma	Extensión MMSS y flexión MMII	Respiración apneica	R. corneal (-) R. oculo-cefálico (-) R. oculo-vestibular (-)	Miosis intensa arreactiva
Bulbar	Coma	Flacidez	Respiración atáxica	R. corneal (-) R. cilio-espinal (-)	Midriasis intensa

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- **Alteraciones del estado de conciencia:** Lesión intracraneal produce hiperventilación neurogénica central, la acidosis diabética o urémica ocasiona respiración rápida...
- **Pseudocoma psicógeno:** Trastorno psiquiátrico. Hay resistencia activa a la apertura ocular y con los reflejos OCV se observa nistagmus, lo que descarta el coma.
- **Muerte Cerebral:** Clínicamente abolición de todos los reflejos troncoencefalo, apnea y EEG isoelectrico. Debe existir ausencia de intoxicación por barbitúricos o hipotermia.
- **Síndrome de Locked-in:** Tetraplejia, anartria, parálisis de la mirada horizontal y vigilia conservada. Descartar este síndrome, ordenándole mover los ojos en el plano vertical.
- **Mutismo aquinético:** inmovilidad silenciosa y de aparente alerta, existe ausencia total de actividad motora espontánea, se mantiene el ciclo-sueño vigilia.

ENFERMEDADES A CONSIDERAR DE FORMA PRECOZ

- Meningitis / Encefalitis.
- Hipertensión intracraneal (hematoma subdural, hidrocefalia aguda...).
- Encefalopatía hipertensiva (confusión mental, HTA, papiledema).
- Ictus agudo (valorar trombolisis).
- Hemorragia subaracnoidea (neurocirugía).
- Status epiléptico.
- Causas tóxico-metabólicas (hipoglucemia, hiponatremia, encefalopatía hepática, fármacos...).

012. SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

Dra. Iratxe Jiménez Pz. de Heredia
Médica especialista en Medicina Interna

Síndrome clínico neuropsiquiátrico caracterizado por una alteración AGUDA o SUBAGUDA de la atención y de las capacidades mentales. También llamado Encefalopatía Aguda o Síndrome Cerebral Orgánico. Se caracteriza por una combinación variable de: inatención, discurso incoherente, desorientación, agitación-somnolencia y alucinaciones o falsos reconocimientos. Suele ser reversible, de corta duración y con tendencia a las fluctuaciones a lo largo del día. Representa un grave problema tanto asistencial como social, en los servicios de urgencias, generalmente inadaptados para este tipo de pacientes, que comportan un serio peligro para el propio enfermo, sus familiares, el personal sanitario y el entorno. Además es el trastorno del comportamiento más frecuente en pacientes hospitalizados sobre todo en ancianos, alcohólicos y con demencia previa.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- **Demencias:** inicio insidioso y curso progresivo.
 - Excepciones:
 - Demencia vascular (más brusco)
 - Demencia con Cuerpos de Lewy (fluctuaciones)
 - ii Todos los pacientes con demencia que de manera brusca empeoran, deberán ser evaluados para identificar un SCA añadido !!
- **Afasia de Wernicke**
- **Esquizofrenia**
- **Depresión:** sobre todo si cursa con agitación

Como regla general: los comportamientos psiquiátricos que aparecen en pacientes mayores de 40 años, sin historia previa psiquiátrica deben hacer pensar en un SCA.

DIAGNOSTICO ETIOLÓGICO

Son muy numerosas (ver tabla). Las más frecuentes:

- **Ancianos** (casi la mitad de los ancianos tienen más de una causa identificable):
 - Trastornos metabólicos
 - Infecciones
 - Infarto cerebral
 - Fármacos (anticolinérgicos y opiáceos)
- **Joven:**
 - Abuso de drogas
 - Deprivación alcohólica

APROXIMACIÓN DIAGNOSTICA

A) DIAGNOSTICO SINDROMICO

El primer paso es reconocer la existencia del SCA. Es fundamental una anamnesis detallada y una evaluación del estado mental del paciente.

RESUMEN DE LOS CRITERIOS DIAGNOSTICOS DEL SCA DEL DSM-IV

ALTERACIÓN DE LA CONCIENCIA (ej. Disminución de la capacidad de atención al entorno) con disminución de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención.

CAMBIO EN LAS FUNCIONES COGNITIVAS (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.

La alteración se presenta en un **CORTO PERIODO DE TIEMPO** (horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.

Demostración a través de la **HISTORIA, DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA Y DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO** que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica.

B) DIAGNOSTICO ETIOLÓGICO (el segundo paso es identificar la causa del SCA)

- **Anamnesis General:** historia clínica y antecedentes personales (epilepsia, traumatismos cerebrales, tóxicos...), intentando identificar los factores que predisponen a la aparición de un SCA.
 - Estos son aditivos y cada factor nuevo aumenta el riesgo de manera considerable.
 - Revisión detallada de la medicación del paciente.
- **Examen Físico:** constantes y exploración general.
 - Debe dirigirse al reconocimiento de signos de enfermedad sistémica, focalidad neurológica, meningismo, aumento de presión intracraneal, enfermedad cerebrovascular o TCE.

- **Exploraciones complementarias:**

- **Primer nivel:**
 - Hematimetría completa con VSG
 - Iones (Na, K, Ca), osmolalidad, urea, creatinina, glucemia, AST/ALT, hormonas tiroideas.
 - Orina y sedimento
 - Tóxicos en orina y niveles de fármacos que tome (si son medibles....como digoxina)
 - ECG
 - Rx Tórax
 - Hemocultivos y urinocultivo si fiebre
 - Gasometría arterial
- **Segundo nivel:** si con las pruebas anteriores no se observan anomalías o cuando existen signos de focalidad neurológica, sospecha de aumento de la presión intracraneal o TCE:
 - Estudio de neuroimagen: TAC CRANEAL
 - Si es normal valorar realizar Punción lumbar y EEG.

ETIOLOGÍAS PRINCIPALES DEL SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO (SCA)	
FÁRMACOS	<p>Intoxicación y síndromes de privación: alcohol, BZD, barbitúricos, anfetaminas, cocaína.</p> <p>Agentes con propiedades anticolinérgicas: atropínicos, biperideno, escopolamina, trihexifenidilo, antihistamínicos (clorfenamina, difenhidramina, fenilpropanolamina, hidroxicina, prometacina, pseudoefedrina), antidepresivos, neurolépticos.</p> <p>Agentes psicótropos: psicoestimulantes (anfetaminas, cocaína, café, fenciclidina, alucinógenos, inhalantes), hipnóticos-sedantes (alprazolam, butalbital, diazepam, fenobarbital hidrato de cloral, lorazepam, midazolam, tiordacina), antidepresivos (fluoxetina, trazodona, maprotilina, tricíclicos), antimaníacos (litio), neurolépticos (fenotiacinas, clozapina).</p> <p>Analgésicos opiáceos: codeína, meperidina.</p> <p>Antagonistas de los receptores H2: cimetidina, ranitidina.</p> <p>Antiparkinsonianos: amantadina, bromocriptina, levodopa, pergolida.</p> <p>Miorrelajantes: baclofeno, ciclobenzaprina, metocarbamol.</p> <p>Antiepilépticos: fenobarbital, fenitoína, ácido valproico, carbamacepina, primidona.</p> <p>Antimigrañosos: ergotamina, metisergida, propanolol.</p> <p>Corticoides: hidrocortisona, prednisona (la psicosis esteroidea puede aparecer en los pacientes que toman el equivalente a 40 mg al día o más).</p> <p>Broncodilatadores: aminofilina, efedrina, teofilina.</p> <p>Agentes cardiovasculares: antiarrítmicos (disopiramida, lidocaína, procainamida, quinidina, tocainida), cardiotónicos (digoxina), antihipertensivos (atenolol, metoprolol, propranolol, timolol, captopril, clonidina, metildopa, nifedipino, verapamilo, prazosina, reserpina).</p> <p>Diuréticos: acetazolamida.</p> <p>Anticoagulantes: cumarínicos.</p> <p>Antidiabéticos: sulfonilureas.</p> <p>Antieméticos: metoclopramida.</p> <p>Agentes antimicrobianos: aciclovir, ácido nalidixico, aminoglucósidos, cefalexina, penicilina, ticarcilina, cicloserina, ciprofloxacino, ofloxacino, cloranfenicol, tetraciclina, vancomicina, metronidazol, colistina, anfotericina B, griseofulvina, cloroquina, mefloquina, etambutol, isoniazida, rifampicina, quinacrina.</p> <p>AINES: AAS y salicilatos, fenilbutazona, ibuprofeno, indometacina, naproxeno, sulindaco.</p> <p>Antineoplásicos: 5-fluorouracilo, asparragina, bleomicina, citarabina, clorambucilo, IL-2, metotrexate, procarbina, tamoxifeno, vinblastina, vincristina.</p> <p>Otros: disulfiram, vitamina D, metrizamida.</p>
TRASTORNOS METABÓLICOS	<p>Hipoxia</p> <p>Endocrinopatías: hipoglucemia, crisis hipertiroideas, mixedema, crisis addisonianas.</p> <p>Insuficiencia orgánica: insuficiencia hepática, renal, pancreática.</p> <p>Alteraciones hidroelectrolíticas y de otros metabolitos: deshidratación, hipo/hipercalcemia, hipo/hipermagnesemia, hipo/hipernatremia, acidosis, alcalosis, hipercapnia.</p> <p>Deficiencia de vitaminas: tiamina</p> <p>Exposición a tóxicos: alcohol, CO.</p>
FIEBRE E INFECCIONES	<p>No neurológicas: infección urinaria, neumonía, bacteriemia, septicemia, endocarditis.</p> <p>Neurológicas: meningitis, encefalitis, cerebritis, absceso cerebral.</p>
TRASTORNOS VASCULARES	<p>No neurológicos: infarto de miocardio, embolia pulmonar.</p> <p>Neurológicos: infarto cerebral (<i>sobre todo el de la corteza parietal posterior derecha</i>), hemorragia subaracnoidea, encefalopatía hipertensiva, migraña (<i>sobre todo en niños</i>), vasculitis del SNC.</p>
EPILEPSIA	<p>Síndrome confusional agudo ictal: status de ausencia, status parcial complejo, status tónico sin convulsiones.</p> <p>Síndrome confusional agudo postictal: después de una crisis parcial compleja o tónico-clónica generalizada.</p> <p>Síndrome confusional agudo interictal: incluye el <i>delirium epiléptico</i> que consiste en la aparición de irritabilidad, agitación, y síntomas afectivos asociados a crisis inminentes.</p>
ALTERACIONES PERIOPERATORIAS	<p>Factores perioperatorios: suele ser MULTIFACTORIAL: efectos residuales de la anestesia y otros fármacos, hipoxia postoperatoria, hipotensión perioperatoria, anemia, hiperventilación, alteraciones de fluidos y electrolitos, infecciones o sepsis, embolismo, dolor, fragmentación del sueño, privación o sobreestimulación sensorial.</p> <p>Los factores que predisponen a la aparición de un SCA perioperatorio son: edad mayor de 70 años, alcoholismo, deterioro cognitivo, capacidad funcional disminuida y niveles preoperatorios de electrolitos y glucosa muy alterados.</p> <p>Cirugías específicas: CARDIACAS (sobre todo de corazón abierto y bypass de arterias coronarias), ORTOPÉDICAS (sobre todo las fracturas del cuello femoral y de cadera y los recambios de rodilla bilaterales), OFTALMOLÓGICAS (especialmente cirugía de cataratas), CIRUGÍA TORÁCICA NO CARDIACA Y DE ANEURISMA AORTICO, UROLÓGICAS (especialmente la resección transuretral de próstata).</p>
MISCELÁNEA	<p>Causas no neurológicas: síndromes de hiperviscosidad, discrasias sanguíneas, factores físicos (golpe de calor, electrocución).</p> <p>Causas neurológicas: TCE (el hematoma subdural en el anciano puede ocurrir sin historia de trauma o tras un golpe leve), la AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA (curso inicialmente como un SCA y se caracteriza por amnesia anterógrada desproporcionada, cierto grado de amnesia re-trograda de las horas previas y mejoría en 24 horas), la ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE (se caracteriza por un SCA asociado a paresia oculomotora, nistagmus y ataxia....una vez transcurrido el cuadro agudo, pueden presentar amnesia residual (PSICOSIS DE KORSAKOFF)).</p>

TRATAMIENTO

A) TRATAMIENTO DE LA CAUSA:

- **Hipoxia e hipoglucemia:** deben ser considerados de inmediato, pueden poner en peligro la vida del paciente.
- Es muy importante administrar **tiamina** (Benerva IM) antes de la administración de suero glucosado, sobre todo en **alcohólicos** y en los que sospeches **déficit nutricional grave**, para evitar la precipitación de una encefalopatía de Wernicke.

B) TRATAMIENTO SINTOMÁTICO:

- **Medidas no farmacológicas:**
 - Mantener una estimulación sensorial adecuada (evitar tanto la sobreestimulación como la deprivación sensorial).
 - Mantener buena iluminación (facilitarle sus gafas y/o prótesis auditivas).
 - Limitar el ruido ambiental y el número de visitas de extraños.
 - Promover el soporte social (visitas de familiares próximos).
 - No apoyar pero tampoco poner en duda las ideas delirantes y/o alucinaciones.
 - Inmovilización física: antes de proceder, informar al paciente de por qué tiene que llevarse a cabo y cuáles son las opciones terapéuticas, ofreciéndole siempre, en primer lugar, el tratamiento farmacológico. Se debe utilizar cuando el tto farmacológico no haya sido posible. La posición de contención ideal es la de decúbito supino, con la cabecera elevada para permitir al enfermo mantener contacto visual con el medio y disminuir el riesgo de aspiración, piernas abiertas y brazos en abducción de 30º, que permita la canalización de la vía venosa.
- **Medidas farmacológicas:**
 - Revisar todos los medicamentos que lleve el paciente, retirar los que no sean necesarios y/o minimizar la dosis de los que sí lo sean.
 - Muchos pacientes se benefician de una regulación del sueño-vigilia y de un buen sueño nocturno facilitado por HIPNÓTICOS.
 - Si el comportamiento del paciente es potencialmente peligroso, interfiere con los cuidados médicos o le causa mucha ansiedad, puede ser necesario administrar NEUROLÉPTICOS O ANSIOLÍTICOS.
 - La vía de administración elegida para los pacientes que necesiten una sedación rápida y eficaz es la INTRAVENOSA, si bien en la actualidad se ha demostrado una buena absorción por vía INTRAMUSCULAR.
 - Investigar si ha habido antecedentes de episodios similares, si la respuesta obtenida con un determinado fármaco ha sido satisfactoria, éste es el que hay que administrar en primer lugar, siempre que no haya contraindicaciones.

GRUPOS TERAPÉUTICOS**BENZODIACEPINAS:**

Indicadas fundamentalmente en pacientes agitados por abstinencia alcohólica, intoxicación aguda por cocaína, anfetaminas o fenciclidina, y cuando se requiera una sedación rápida para la realización de exploraciones diagnósticas.

- **MIDAZOLAM** (Dormicum®, ampollas de 3 ml con 15 mg o de 5 ml con 5 mg). Dosis inicial: 0.1 mg/kg/iv hasta 0.4 mg/kg/iv o 0.2 mg/kg/im.
- **DIAZEPAM** (Valium® ampollas de 10 mg). Dosis: 5-10 mg/iv.
- **BROMAZEPAM** (Lexatin® cápsulas de 1.5, 3 y 6 mg). Dosis adultos: 1.5-6 mg/8 horas. Dosis ancianos: 1.5-3 mg/ 12-24 horas.
- **LORAZEPAM** (Orfidal® comprimidos de 1 y 5 mg). Dosis adultos: 1-3 mg/8-12 hrs. Dosis ancianos: 1-2 mg/12 hrs.

NEUROLÉPTICOS:

El objetivo inicial es el control de la hiperactividad, la excitación y la ansiedad que se consigue en 30-90 minutos. La vía de elección es la IV, ya que es más rápida y no aumenta el riesgo de efectos secundarios. Los fármacos más utilizados son:

- **HALOPERIDOL** (Haloperidol® ampollas de 1ml= 5 mg iv/im, comprimidos de 10 mg, gotas 1 gota= 2mg). Es el **neuroleptico de elección**, menos efectos anticolinérgicos e hipotensores. Dosis inicial: 2- 10 mg/iv/30 min, max: 100 mg/día.
- **TIAPRIDA** (Tiaprizal® ampollas de 100 mg, comprimidos de 100 mg). Dosis: 100-200 mg/ iv o im /8hrs. Tiene más efecto sedante, y también hay presentación parenteral, aunque su potencia es inferior.
- **RISPERIDONA** (Risperdal® solución 1 ml= 1 mg, comprimidos 1, 3 y 6 mg, flas: 0.5, 1 y 2 mg). Dosis adultos: inicial: 1 mg/12 hrs el primer día; 2 mg/12 hrs el segundo y 3 mg/ 12 hrs el tercero. Dosis máxima: 8 mg/ 12 hrs. No son anticolinérgicos parecen producir menos parkinsonismo.
- **LEVOMEPROMAZINA** (Sinogan® ampollas 1ml= 25 mg; gotas 1 gota=2 mg). Dosis: 25-50 mg vía IM (**nunca IV**). Dosis máxima: 200mg/día. Poco empleada por efectos hipotensores y extrapiramidales, pero puede ser una alternativa (más sedante que el haloperidol) en pacientes muy agitados que no toleren ingesta oral, por su presentación IM.

PRONÓSTICO

En la mayoría de los casos, si la causa subyacente se corrige precozmente, el pronóstico es bueno. La duración promedio del SCA es entre pocos días y dos semanas, en los ancianos puede prolongarse hasta 12 semanas y no recuperar su estado basal.

013. CEFALÉAS

Dra. María Catalá Meri

Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La cefalea es una sensación dolorosa, de intensidad variable localizada en la bóveda craneal, parte alta del cuello y mitad superior de la cara (frente), mientras que la que se percibe en la mitad inferior se denomina algia facial. Muchas de estas cefaleas se originan por alteración de estructuras extracraneales, como senos paranasales, arterias extracraneales (ej., Arteritis de la arteria temporal), ojos, dientes, vértebras cervicales, etc. Una parte corresponde a las cefaleas primarias, en las que no se puede identificar lesión que la justifique.

La cefalea es una de los motivos de consulta más habituales en las consultas tanto de Atención Primaria como de Neurología, puesto que se estima que hasta un 40% de la población mundial padece una cefalea intensa al menos una vez al año. Además es una de las causas más importantes de absentismo laboral y de consumo de analgésicos. Suele ser un síntoma benigno, pero un 5% de los pacientes con cefalea padece un proceso subyacente grave; de ahí la importancia de distinguir los casos benignos de aquellos que no lo son.

EPIDEMIOLOGÍA

Tradicionalmente los estudios epidemiológicos sobre cefaleas se han visto dificultados por la gran disparidad de clasificaciones y de criterios diagnósticos que se utilizaban para realizar éstos. A partir de 1988, la International Headache Society (IHS) publica una clasificación que unifica criterios y facilita la labor investigadora, posibilitando la generalización de resultados hasta entonces imposible de realizar.

Se han realizado distintos estudios de prevalencia en países de nuestro entorno utilizando cuestionarios y entrevistas a población general con resultados similares: la prevalencia a lo largo de la vida de la migraña se sitúa en un 16% y en el año previo del 10%; es más frecuente la migraña sin aura (9%) siendo más prevalente en mujeres 1:7 mientras que la migraña con aura se presenta en el 6% y el ratio hombre: mujer es de 1:2. La prevalencia a lo largo de la vida de la cefalea de tensión episódica es del 78% con un ratio 4:5.

La prevalencia de la cefalea de tensión decrece con la edad, mientras que en la migraña no hay correlación con la edad. La edad de comienzo de la migraña se sitúa en la segunda, tercera década mientras que la cefalea lo hace principalmente en la segunda. La cefalea de tensión crónica tiene una prevalencia del 3%.

CLASIFICACIÓN

Hasta 1988 no se creó por parte de un comité de expertos una clasificación que permitiera aunar conceptos, evitando la disparidad de criterios que hasta entonces entorpecían la correcta interpretación de los resultados de los trabajos de investigación. Con todas sus limitaciones, la clasificación propuesta por la IHS en 1988 es en la actualidad universalmente aceptada.

PRIMARIAS	
Migrañas	<ul style="list-style-type: none"> • Migrañas sin aura • Migrañas con aura
Cefalea tensional	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea tensional de baja frecuencia • Cefalea tensional de alta frecuencia • Cefalea tensional crónica
Cefaleas en racimos y otras cefaleas trigémino-autonómicas, incluyendo:	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea en racimos
Otras cefaleas primarias	
SECUNDARIAS	
Dolor de cabeza atribuido a traumatismos de cabeza o cuello:	<ul style="list-style-type: none"> • Cefaleas agudas crónicas y post-traumáticas
Dolor de cabeza atribuido a enfermedades vasculares:	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea atribuida a hemorragia subaracnoidea • Cefalea atribuida a arteritis de células gigantes
Cefaleas atribuidas a trastornos intracraneales no vasculares, entre ellas:	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor de cabeza atribuido a hipertensión intracraneal idiopática • Cefalea atribuida a neoplasma intracraneal
Dolor de cabeza atribuido a una sustancia determinada o a su carencia o retirada:	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea inducida por monóxido de carbono • Cefalea inducida por el alcohol • Cefalea inducida por el abuso de medicamentos • Cefalea provocada por el abuso de ergotamina • Cefalea inducida por el abuso de triptanes • Cefalea inducida por el abuso de analgésicos
Cefaleas atribuidas a infecciones como, por ejemplo:	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea asociada a infección intracraneal
Cefalea asociada a trastornos de la homeostasis	
Cefaleas o dolores faciales por trastornos del cráneo, cuello, oídos, nariz o senos nasales, dientes, boca u otras estructuras faciales como, por ejemplo:	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor de cabeza cervicogénico • Dolor de cabeza atribuido a un glaucoma agudo
Cefaleas atribuidas a trastornos psiquiátricos	
NEURALGIAS Y OTRAS CEFALÉAS	
Neuralgias craneales, dolores faciales centrales o primarios, otras cefaleas.	<ul style="list-style-type: none"> • Neuralgia trigeminal
Otras cefaleas, neuralgias crónicas y dolores faciales centrales o primarios	

DIAGNÓSTICO

ANAMNESIS

El primer paso de una buena anamnesis es escuchar al paciente, permitiendo que éste describa el episodio de cefalea y sus características. Es importante determinar cuántos tipos de cefalea reconoce el paciente, puesto que no es infrecuente con en un mismo paciente coexistan cefalea de tensión y migraña.

- **Antecedentes familiares:** en los pacientes migrañosos es frecuente la existencia de otros miembros de la familia afectados, aunque no se ha demostrado que intervengan factores hereditarios.
- **Antecedentes personales:** se debe investigar la presencia de enfermedades (neumopatías, cardiopatías...), traumatismos previos que pudieran ser la causa de la cefalea.
- **Hábitos tóxicos:** alcohol, tabaco, otras drogas...
- **Consumo de fármacos:** muchos fármacos pueden causar cefalea, por ejemplo, nitritos, anticonceptivos orales, calcio-antagonistas...
- **Frecuencia de la cefalea:** la cefalea de tensión suele presentarse de forma episódica o crónica, mientras que son típicamente episódicas la migraña o la cefalea en racimos. Las cefaleas secundarias (por procesos expansivos o hipertensión intracraneal) suelen ser progresivas en intensidad. Cualquier aumento o modificación en la frecuencia nos obliga a revisar el diagnóstico y las pautas de tratamiento, y en el caso de la migraña o de la cefalea de tensión, a analizar la posible evolución a cefalea crónica diaria.
- **Intensidad de la cefalea:** este aspecto es difícil de cuantificar, puesto que los pacientes tienen distinta tolerancia al dolor, pero es importante preguntar si es incapacitante, puesto que la cefalea de tensión suele ser bien tolerada y permite realizar las actividades habituales y no interrumpe el sueño, mientras que las crisis de migraña y de cefalea en racimos son más intensas e incapacitantes, estando el paciente asintomático entre crisis. La aparición brusca de una cefalea de gran intensidad en un paciente sin antecedentes nos debe hacer pensar en una hemorragia subaracnoidea, infección meningea o hematoma cerebral. Asimismo, el aumento progresivo de la intensidad de la cefalea, obliga a descartar una lesión cerebral (tumor, hematoma, hipertensión intracraneal).
- **Duración del episodio:** se debe precisar si es de segundos (neuralgia), minutos a horas (cefalea en racimos), varias horas a 1-2 días (migraña) o varios días (cefalea de tensión). En el caso de una cefalea que se prolonga semanas y de intensidad creciente, hay que pensar en un proceso intracraneal.
- **Instauración de la cefalea:** el comienzo súbito es típico de la hemorragia subaracnoidea, el agudo de la migraña y el paulatino de la cefalea de tensión.
- **Localización del dolor:** la cefalea de tensión suele tener una localización difusa y casi siempre bilateral. La migraña suele ser unilateral (aunque en un 30 % de casos es bilateral) y la cefalea en racimos es siempre unilateral. Ante cefaleas muy localizadas se deben excluir causas no neurológicas (glaucoma, sinusitis, disfunción de la articulación témporo-mandibular...).
- **Calidad del dolor:** es de las características más difíciles de definir, no obstante, la cefalea de tensión suele ser de carácter opresivo, mientras que la migraña es pulsátil y en la de racimos es profundo e intenso. En cualquier caso es importante investigar si las características cambian en distintas crisis, para poder identificar distintos tipos de cefalea.
- **Factores modificadores del dolor:** la cefalea de tensión suele desencadenarse o agravarse con relación a ansiedad, depresión, conflictos vitales. En el caso de la migraña, suelen desencadenarla menstruación, anticonceptivos orales, cambios meteorológicos, alimentos... El agravamiento con las maniobras de Valsalva y al acostarse nos obliga a descartar hipertensión intracraneal y malformaciones de la unión cráneo-cervical. El alivio de la cefalea con el sueño nos orienta a una cefalea primaria. Las cefaleas que aparecen o se agravan con los esfuerzos, precisan una valoración muy cuidadosa, y estudio de neuroimagen, ya que globalmente casi un 50 por ciento de estos pacientes serán portadores de una patología intracraneal.
- **Síntomas asociados:** náuseas, vómitos, sono o fotofobia son síntomas asociados a la migraña y excepcionalmente a la cefalea de tensión. La presencia de otros síntomas (fiebre, artralgias, lagrimeo, etc.) obliga a descartar causas secundarias de cefalea. La presencia de síntomas neurológicos prolongados obliga a descartar lesiones intracraneales.
- **Consumo de analgésicos y otros fármacos:** es importante conocer cuántos y qué tratamiento ha seguido para tratar su cefalea, para poder reconocer la cefalea por abuso de analgésicos, así como si ha realizado algún tratamiento profiláctico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Inspección:** estado general del paciente, estado de piel y mucosas (descartar anemia), descartando lesiones cutáneas como neurofibromas o angiomas.
- **Presión arterial,** descartando la hipertensión arterial como causa de cefalea.
- **Auscultación cardiaca (descartar soplos) y craneal,** ya que la existencia de un soplo obliga a descartar malformación arterio-venosa.
- **Otras exploraciones:** se realizaran aquellas que creamos oportuno. En cualquier caso es conveniente no olvidar:
 - Exploración de la articulación temporo-mandibular.
 - Percusión de senos paranasales.
 - Palpación de arterias temporales en pacientes mayores de 60 años.
- **Exploración neurológica:** Debe realizarse de manera sistemática y ordenada, evaluando los siguientes aspectos:
 - Conciencia y estado mental: se realiza mientras realizamos la entrevista y la anamnesis al paciente, evaluando orientación, lenguaje, memoria, etc. El estado del nivel de conciencia tiene más interés al valorar las cefaleas de instauración brusca y con indicios de gravedad.

- **Pares craneales:** se deben explorar especialmente los relacionados con la visión, realizando campimetría por confrontación, ptosis, miosis (cefalea en racimos) o midriasis (signo indirecto de aneurisma de la arteria comunicante posterior) y oftalmoplejias (lesiones del III o IV par). Además se deben explorar el territorio de la lengua y del velo del paladar para descartar alteración de los pares bulbares (IX, X, XI).
- **Fondo de ojo:** es una exploración absolutamente obligada en el estudio de una cefalea. La presencia de un fondo de ojo normal, prácticamente descarta la existencia de una alteración endocraneal, mientras que la existencia de papiledema sugiere hipertensión endocraneal y por tanto estudio inmediato.
- **Signos de irritación meníngea:** deben realizarse en toda cefalea de instauración brusca y si la cefalea se asocia a fiebre o deterioro del estado de conciencia.
- **Signos de déficit neurológico focal:** en ocasiones son ligeros o aislados, pero deben buscarse porque su presencia es signo de alteración orgánica cerebral.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la mayoría de las ocasiones, los datos de la anamnesis y una exploración neurológica normal, incluyendo fondo de ojo serán suficientes para poder catalogar la cefalea como primaria, no precisando exploraciones complementarias. Los estudios complementarios que se pueden realizar y sus indicaciones son:

- **Analítica de sangre:** Generalmente no es de utilidad en el estudio de una cefalea, pero hay ocasiones en que nos puede ayudar al diagnóstico de procesos que cursan con cefalea.
- **Punción lumbar:** En el caso de realizar una punción lumbar, ésta debe precederse de alguna prueba de neuroimagen (CT o RMN), excepto en casos de alta sospecha de meningitis aguda sin lesiones focales. Las indicaciones de la punción lumbar serían: cefalea con fiebre u otros síntomas o signos que sugieran causa infecciosa, una cefalea subaguda o progresiva (ej. en pacientes VIH o con carcinoma) y una cefalea crónica atípica.
- **Pruebas de neuroimagen:**
 - La prueba que elegiremos en primer lugar es la **Tomografía Axial Computerizada (TAC)** y sus indicaciones son:
 - Cefalea de novo en paciente > 65 años.
 - Cefalea intensa de inicio agudo, o empeoramiento.
 - Cefaleas subagudas que aumentan en frecuencia o intensidad.
 - Cefalea crónica diaria.
 - Unilateralidad estricta.
 - Cefaleas que no responden al tratamiento.
 - Cefalea de reciente aparición en pacientes con cáncer o VIH positivos.
 - Cefaleas asociadas a fiebre, náuseas o vómitos.
 - Cefalea distinta a la migraña con aura que se asocia a focalidad neurológica.
 - Cefaleas asociadas a papiledema, deterioro cognitivo o cambios en la personalidad.
 - Aunque hay situaciones en que la **Resonancia Magnética Nuclear (RMN)** es más sensible: detección de lesiones en la fosa posterior y cervicomedulares, isquemia, alteraciones de la sustancia blanca, trombosis venosa cerebral, hematoma subdural y epidural, afecciones meníngeas, cerebritis y absceso cerebral.
 - La **radiología simple** de cráneo, la radiología de senos paranasales o de columna cervical, sólo estarían indicadas si se sospechan alteraciones a dicho nivel. Los signos degenerativos a nivel de columna cervical son muy frecuentes con la edad, y su hallazgo no justifica detener el estudio.

TRATAMIENTO

MIGRAÑA AGUDA O JAQUECA

Es un tipo de cefalea vascular que se presenta en forma recurrente, puede estar precedida de síntomas como fotofobia, del olfato, etc. Se acompañan con frecuencia de náuseas y vómitos. La migraña es producida por inflamación de los vasos sanguíneos de la duramadre, la inflamación resulta de las salidas de neuropéptidos, los que van a producir intensa vasodilatación y extravasación hacia las paredes de los vasos distendidos con transmisión del dolor vía ganglio trigémino.

Afecta al 10-15% de la población y es más frecuente en la mujer. Un 70% de los pacientes tiene historia familiar. En los varones tiende a comenzar en la infancia y en las mujeres con la menarquía. La frecuencia disminuye con los años.

Los ataques pueden desencadenarse por múltiples factores, como ciertos alimentos ricos en tiramina (quesos curados, plátanos maduros, cacahuetes...), otros con cafeína y feniletilamina (chocolate, café, cola, té), glutamato monosódico y nitrito sódico de muchos productos alimentarios, factores ambientales (luces brillantes, olores intensos), aumento de las horas de sueño (cefalea de fin de semana) y factores psicológicos como el estrés o la relajación después del estrés. Existen dos variantes principales:

- **Migraña Sin Aura (Migraña Común):**
 - Es más frecuente que la migraña clásica (4:1).
 - A diferencia de la clásica no está precedida por "aura" focal neurológica.
- **Migraña Con Aura (Migraña Clásica):**
 - Aparecen diversos síntomas neurológicos reversibles conocidos como "aura", 15 a 60 minutos antes de la cefalea, como escotomas, visión tunelizada, hemianopsia, fotopsias, teicopsias, micropsias, macropsias, metamorfopsias y auras no visuales como parestias, parestesias, disfasia, alucinaciones auditivas y olfativas, e incluso síntomas neurológicos más específicos como diversos déficit vertebro-basilares en la llamada "migraña basilar" (trastornos oculomotores, vértigo, ataxia, disartria...).
 - Por otra parte, en las 24-48 horas previas los pacientes pueden presentar otros síntomas prodrómicos como cambios del

- humor, torpeza mental, somnolencia, náuseas, etc.
- El "aura" puede volver a aparecer en la fase de dolor de forma espontánea.
- En ocasiones, el "aura" puede presentarse aislada, es decir, sin ser seguida de cefalea.

Se procurará eliminar los factores desencadenantes. El control de la crisis de migraña es más efectivo si el fármaco se administra precozmente (efecto abortivo).

- **Tartrato de ergotamina:** actualmente rara vez se receta en los medios asistenciales especializados.
- **AINES:** como aspirina, ibuprofeno, naproxeno o fenamatos.
- **Paracetamol.**
- **Metoclopramida:** además de su efecto antiemético ejerce una acción directa sobre las crisis migrañosas.
- **Sumatriptán:** es un agonista selectivo de los receptores serotoninérgicos 5-HT_{1D,1B} que produce vasoconstricción de los vasos craneales. Existen presentaciones para administración subcutánea, oral e intranasal. Sumatriptán es el primero de una familia de fármacos conocidos como triptanes (zolmitriptán, naratriptán, rizatriptán, eletriptán).

CEFALEA EN RACIMOS O CLUSTER

Son cefaleas que evolucionan en forma periódica, períodos que pueden durar semanas, el paciente presenta por lo menos un episodio diario, generalmente de instalación brusca sin prodromos. Aunque es de tipo vascular predomina en hombres entre la tercera y sexta década de la vida. Predomina en el varón (5:1), se inicia alrededor de los 35 años y la incidencia familiar es baja (3-7%).

El dolor y su patrón de presentación son típicos es de gran intensidad, urente, pulsátil, punzante y desgarrador, unilateral (aunque de un ataque a otro puede cambiar de lado), y afecta sobre todo a la región fronto-orbitaria. Se suele acompañar de sudoración de la frente, lagrimeo, inyección conjuntival, congestión nasal y rinorrea del lado afectado. En un 60-70% de los casos los ataques se acompañan de ptosis y miosis ipsilaterales.

Las crisis duran de 15 a 90 minutos, repitiéndose con una frecuencia de 1 a 3 ataques diarios (o más con un máximo de unos 8 al día), generalmente a una hora fija, durante un periodo de semanas o meses (1 a 3 meses), seguido de un intervalo de tiempo (6 meses a años) libre de síntomas, para poder recaer con posterioridad. Normalmente se presenta una temporada de dolor cada 6-12 meses, con cierto ritmo estacional (primavera y otoño).

Esta forma severa de dolor de cabeza es muy difícil de tratar. Múltiples indicaciones terapéuticas se pueden necesitar por lo tanto, lo más importante, y hay que poner mayor énfasis, es en la prevención.

- Ergotamina sublingual, DHE parenteral, Sumatriptan subcutáneo, pauta de corticoides orales.
- Inhalación de oxígeno al 100%, 7 litros por minuto por 20 minutos y repetir después de 5 minutos de descanso

CEFALEA TENSIONAL

Existen pruebas de que la migraña común y la cefalea tensional son procesos similares más que entidades diferentes y representan los extremos de una misma enfermedad.

El dolor es generalmente bilateral, sordo, opresivo, de moderada intensidad, referido por el paciente como "un casco" o "una banda que le aprieta la cabeza", con sensación dolorosa al tocarse el pelo. Suele asociar sensación de rigidez cervical. El dolor, de corta duración en la forma aguda episódica, en la forma crónica puede durar hasta semanas. Los pacientes no presentan "aura" ni, en general, náuseas, vómitos o fotofobia. Se asocia con frecuencia a depresión y ansiedad.

El tratamiento consiste en la introducción de AINES y relajantes musculares. Los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina) son eficaces para su control.

HEMICRÁNEA PAROXÍSTICA CRÓNICA

Cuadro raro que afecta a la mujer en un 80-90% de los casos, presentándose durante la 2ª ó 3ª década. No hay periodos de remisión y el número de ataques diarios es muy alto.

El dolor afecta a la región frontal, ocular y temporal, y se puede irradiar al cuello, brazo y región superior del pecho, es unilateral, no cambia de lugar y se puede desencadenar por la flexión y rotación del cuello. Los ataques duran 5-60 minutos (media 10-30 minutos) y se repiten 12-30 veces al día. El dolor es muy intenso, punzante o urente.

La respuesta a indometacina es espectacular.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

No es una cefalea en sentido estricto, debiéndose clasificar dentro de las algias faciales. Se trata de un dolor muy breve (de pocos segundos a un máximo de 1-2 minutos), localizado en el territorio de distribución de la 2ª y/o 3ª rama del nervio trigémino (la afectación de la 1ª es rara), de gran intensidad y referido por el paciente como un "calambre eléctrico" muy doloroso. Es frecuente encontrar zonas "gatillo", o puntos en la región facial que al ser tocados, o incluso rozados, desencadenan el dolor.

El cuadro comienza generalmente por encima de los 40 años, aumentando su frecuencia con la edad. En los pacientes más jóvenes es preciso descartar la presencia de una causa subyacente (al contrario que la forma común, considerada "idiopática"), sobre todo esclerosis múltiple.

Las modalidades terapéuticas farmacológicas son profilácticas. Se suele comenzar con carbamacepina, fármaco al que responden la mayoría de los pacientes. Otros fármacos que pueden ser ensayados si no hay respuesta son: fenitoína, baclofén, amitriptilina y clonacepam. Actualmente se están evaluando las posibles indicaciones de gabapentina y lamotrigina en esta enfermedad. En casos intratables y seleccionados se puede plantear una opción quirúrgica.

CEFALEA DE CÉLULAS GIGANTES

Es la arteriopatía inflamatoria no infecciosa más frecuente en la práctica neurológica. Produce un cuadro clínico más o menos completo de cefalea, fiebre, síndrome constitucional, claudicación de la musculatura masticatoria y lingual, así como dolor y discapacidad funcional de las cinturas escapular y pélvica si se acompaña de polimialgia reumática. La cefalea es generalmente unilateral, persistente, de carácter tenebrante o lancinante, y disminuye gradualmente con el tiempo.

Es más frecuente en mujeres caucásicas y se presenta de forma casi exclusiva a partir de los 50 años, siendo la edad más común de aparición en torno a los 70 años.

En la mayoría de los casos la VSG se halla por encima de 50 mm/h, aunque una cifra normal no excluye el diagnóstico. Afecta con preferencia a las arterias de gran y mediano calibre, especialmente a las ramas craneales de los troncos supraórticos, pudiendo generar síntomas locales clásicos por vasculitis de ramas de la carótida externa y complicaciones neurológicas como ceguera por neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) y, en menor medida, infartos cerebrales con propensión por los territorios tributarios del tronco vertebrobasilar.

Su tratamiento se basa en la utilización de prednisona, disminuyendo la dosis hasta la mínima eficaz de mantenimiento. La respuesta suele ser espectacular.

014. MAREOS Y VÉRTIGOS

Dr. Miguel Angel Bernal Beltrá

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

El término “mareo” define una serie de sensaciones relativas a la percepción del cuerpo en relación al espacio. Los pacientes utilizan el término mareo para referirse a distintas manifestaciones confundiendo términos como vértigo, mareo, desequilibrio, presíncope, acúfenos incluso la pesadez postprandial. Debe ser el médico quien interprete su significado. En el mantenimiento del equilibrio intervienen tres sistemas:

- **Vestibular:** laberinto, nervio vestibular y núcleo vestibular.
- **Visual**
- **Propioceptivo:** a través de receptores situados a nivel de piel, músculo y articulaciones.

Cualquier alteración en alguno de estos niveles será percibido por la persona como mareo, a la hora de expresar su malestar puede utilizar cualquiera de los términos anteriores. Una historia clínica detallada y dedicar el tiempo necesario para interpretar la sintomatología referida, nos hará llegar a un diagnóstico correcto.

CONCEPTOS

- **Vértigo:** Deriva del latín *vertere* que significa dar vueltas. Se define como la sensación ilusoria de movimiento del propio cuerpo o de los objetos que lo rodean.
- **Mareo:** Proviene del latín *mare* o sea mar. Hace referencia a las sensaciones que aparecen en los viajes marítimos. Es un término vago e inespecífico, cursa con inseguridad de movimientos sin llegar a caer.
- **Inestabilidad:** inestabilidad es la sensación que refiere el paciente de perder el equilibrio.
- **Desequilibrio verdadero:** Incapacidad para mantener la postura o mantener el equilibrio, es la lateropulsión que podemos poner de manifiesto en pruebas como el Romberg.
- **Presíncope:** sensación de pérdida inminente de la conciencia.
- **Síncope:** pérdida brusca y transitoria del conocimiento y del tono postural.
- **Náusea:** percepción del deseo del paciente de vomitar.
- **Vómito:** expulsión del contenido gástrico a través de la boca.
- **Acúfeno:** percepción de un ruido sin estímulo acústico externo.
- **Cefalea:** dolor a nivel de la cabeza.

ANTECEDENTES PERSONALES

- **Edad y sexo:** influyen en la prevalencia de algunos procesos.
- **Profesión:** trabajo con ordenadores, mecanografía, submarinismo.
- **Hábitos tóxicos:** alcoholismo, drogas.
- **Factores de riesgo cardiovascular:** hipertensión arterial o diabetes mellitus.
- **Patología previa:**
 - O.R.L.: investigar la posibilidad de barotrauma o bien historia de vértigos previos.
 - Visual: averiguar si la graduación de las gafas es correcta o detectar déficit de agudeza visual no conocidos.
 - Neurológica: historia personal o familiar de cefalea de características migrañosas.
 - Cardíaca: en el caso de síncope o arritmias.
 - Traumatismo previo: antecedente de traumatismo craneal (cuadro vertiginoso frecuente tras contusión craneal) o bien “latigazo” cervical por accidente de tráfico.
 - Antecedentes de trastorno mental.
- **Toma de fármacos.** Ajustes recientes de medicación, como en el caso de los hipotensores. La polifarmacia debe ser detectada sobre todo en ancianos.

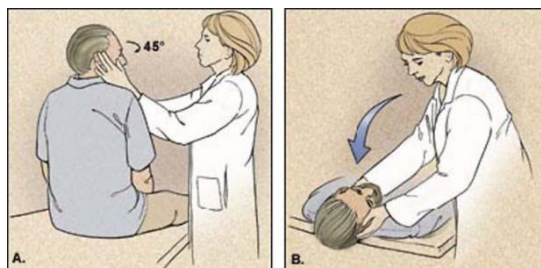
ANAMNESIS

- Dejar explicar al paciente lo que le ocurre.
- **Características del mareo:** la sensación de desvanecimiento puede orientar hacia presíncope y el giro de objetos nos hará pensar en vértigo.
- **Cronología:** comienzo de las molestias, duración (los vértigos periféricos son recurrentes y los centrales mantenidos), episodios previos.
- **Posibles desencadenantes:** como el giro de la cabeza en el vértigo posicional, cambios posturales como ocurre al incorporarse en el caso de hipotensión ortostática.
- **Síntomas acompañantes:**
 - Cortejo vegetativo (florido en caso de vértigo periférico, náuseas, vómitos, sudoración: laberinto).
 - Síntomas auditivos (hipoacusia o acúfenos: cóclea)

- Síntomas neurológicos (diplopía, cefalea, alteración del nivel de conciencia)
- **Si pérdida de conciencia:** pensaremos en síncope.
- **Si empeoramiento con los cambios posturales:** pensaremos en vértigo posicional.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Inspección de piel y mucosas, buscando palidez (anemia).
- **Constantes:** TA en ambos brazos (la subida de las cifras tensionales puede sentirse como cefalea pero también como mareo), pulso (arritmias), temperatura (la fiebre puede ser expresada como mareo), frecuencia respiratoria (hiperventilación en la crisis de ansiedad), y glucemia capilar (hipoglucemias).
- **General:** debe incluir la auscultación cardíaca y carótidas.
- **ORL:** Otoscopia para descartar tapones de cerumen o posibles cuerpos extraños
- **Maniobras diagnósticas:** Maniobras de Nylen-Barany (también llamada de Dix-Hallpike) y maniobra de Epley.



Maniobra de Nylen-Barany

- **Neurológica:**
 - Nivel de conciencia.
 - Pares craneales. Incluido el estado de las pupilas.
 - Nistagmus: se trata de movimientos conjugados y coordinados de los ojos, definidos por el sentido de la fase rápida y por la dirección (horizontal, vertical o rotatorio). No es válido el nistagmo si aparece en la mirada extrema, por otro lado debemos explorarlo a más de 15 cm para evitar la fijación de la mirada.
 - Desviaciones corporales:
 - **Romberg:** se explora al paciente de pie con pies juntos, se le pide que cierre los ojos. Si hay afectación vestibular aparecerá caída hacia el lado afecto (lateropulsión).
 - **Untemberger:** se pide al paciente que simule la marcha cerrando los ojos y sin moverse del sitio. Aparecerá giro corporal hacia uno u otro sentido.
 - **Test de los índices de Barany:** se explora a la persona con los brazos e índices extendidos, enfrentados a los del explorador. Se le indica que cierre los ojos. Si presenta desviación simétrica de los dedos hacia un lado implica afectación laberíntica ipsilateral, si por el contrario se desvía solo un dedo o se elevan o descienden puede implicar patología central.
 - Diplopía: de inicio puede dar desorientación espacial y sensación vertiginosa.
 - Pruebas cerebelosas: coordinación dedo-nariz o talón rodilla para detectar dismetría, para detectar adiadococinesia (golpear los muslos alternativamente con la palma y el dorso de la mano), explorar la marcha para identificar ataxia.
 - Sensibilidad y reflejos para detectar neuropatías.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS (según clínica del paciente)

- **Análítica general** con hemograma (anemias) y bioquímica con glucosa, urea y creatinina, iones (hipo o hipernatremias, sobretodo los cambios bruscos) y transaminasas (tóxicos). Se hará de entrada a todo paciente. El resto de pruebas según la sospecha diagnóstica.
- **ECG** en caso de sospecha de cardiopatía.
- **Radiografía de columna cervical** en dos proyecciones (frente y perfil).
- **TAC cráneo:** si vértigo central.

ANAMNESIS	CENTRAL	PERIFÉRICO
Comienzo	Insidioso	Brusco
Morfología	Mareo mal definido	Vértigo característico
Duración	Variable (días-meses)	2-3 días
Evolución	Continuo, progresivo	Episódico
Trastornos auditivos	Excepcionales	Habituales
Síntomas asociados	Neurológicos	Vegetativos
Cambios posturales	Variable	Empeoramiento

MANEJO EN EL HOSPITAL

- Medidas Generales.
- Después de ser atendidos en el Servicio de Urgencias la mayoría de los pacientes con vértigo pueden ser dados de alta a su domicilio para seguimiento por su médico de atención primaria.

- **Pasa a Observación:**
 - Vértigo periférico moderado-grave que no mejora tras tratamiento de urgencia.
 - Vértigo periférico e intolerancia oral.
 - Origen del vértigo no definido.
- **Ingresa en Sala:**
 - Vértigo central.
 - No mejoría tras tratamiento en Urgencias.
 - Intolerancia oral.
 - Focalidad neurológica.
 - Dudas entre vértigo central y periférico.

TRATAMIENTO

- **Reposo absoluto en cama**
- **Dieta líquida** (si tolerancia)
- **Antihistamínicos anti-H1:** dimenhidrinato 50mg/4h vo.
- **Sedantes vestibulares:**
 - Sulpiride (Dogmatil®) 100mg/8h im, ev, vo
 - Tietilperazina (Torecan®) 6.5mg/8h vo / rectal
 - Betahistina (Serc®) 8mg/8h vo
- **Antieméticos** (Primperan®) 10mg/8h vo, iv o im
- **Ansiolíticos** (Diazepam®) 5mg/8-12 h vo
- **Otros:** cuando ceda la fase aguda en los enfermos con neuritis vestibular deben indicarse ejercicios vestibulares para favorecer los mecanismos de compensación vestibular central.

ENFERMEDADES QUE CURSAN CON VÉRTIGO

VÉRTIGO POSICIONAL PAROXISTICO BENIGNO (VPPB)

- Causa más común, sobre todo ancianos.
- Episodio brusco de vértigo.
- Aparece al cambiar de posición.
- Duración de 5-30".
- Nistagmus periférico.
- A veces náuseas o vómitos.

SÍNDROME DE MENIERE

- Desencadenado por aumento de la P endolinfática.
- Vértigo espontáneo de 1-2h de evolución (intervalos asintomáticos intercrisis).
- Náuseas y vómitos.
- Nistagmus periférico.
- Hipoacusia unilateral.
- Acúfenos.

NEURONITIS VESTIBULAR

- 50% antecedente de IVRS.
- Vértigo rotatorio.
- Inicio gradual (máxima expresión 24-48h).
- Cualquier movimiento de cabeza lo desencadena.
- Náuseas y vómitos.
- No hipoacusia o acúfenos

VÉRTIGO SISTÉMICO

- Fármacos y tóxicos.

VÉRTIGO PSICÓGENO

- Ansiedad, neurosis de conversión, agorafobia.
- Anemia severa.
- Mixedema.
- Diabetes (mononeuropatía diabética).

VERTIGO VESTIBULAR CENTRAL

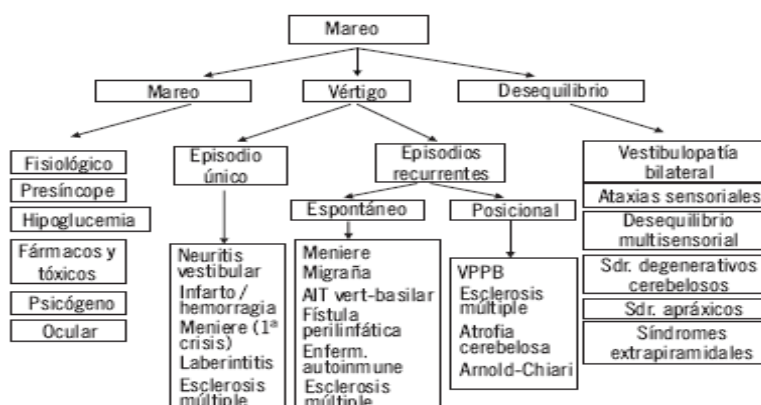
- Las causas vasculares son las más frecuentes y afectan a mayores de 50 años.
- Entre ellas:
 - Insuficiencia vertebro-basilar:**
 - Vértigo e inestabilidad a los movimientos cervicales.
 - Asociado a diplopia, disartria, ataxia, hemiparesia, caídas súbitas, etc.
 - Infartos y hemorragias**
 - Migraña**

OTRAS ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO

Trastornos visuales: Defectos de refracción ocular Desequilibrios musculares Glaucoma Vertigo optocinético Trastornos endocrinometabólicos: Diabetes Mellitus / Insipida Hipoadrenalismo, hipotiroidismo Hipoparatiroidismo Trastornos respiratorios Hipoxemia e hipercapnia	Trastornos circulatorios: Arritmias Miocardiopatías Hipotensión ortostática e hipertensión Disfunción marcapasos Alteraciones del sistema propioceptivo Pelagra Alcoholismo crónico Anemia perniciosa Tabes dorsal Traumatismos craneoencefálicos	Infecciones del SNC Sífilis Meningoencefalitis Absceso cerebral Trastornos hematológicos Leucemias Anemias Trombocitopenias Policitemia vera Trastornos Psiquiátricos Ansiedad, depresión Psicofármacos
---	--	---

FÁRMACOS QUE PUEDEN CAUSAR VÉRTIGO

- Alcohol**
- Aminoglucósidos**
- Analgésicos:** ácido acetilsalicílico, metamizol
- Analgésicos opiáceos:** codeína, buprenorfina
- Ansiolíticos y sedantes:** benzodiacepinas
- Antianginosos:** nitratos
- Antiarrítmicos:** amiodarona, quinidina
- Anticoagulantes**
- Antidepresivos**
- Antidepresivos tricíclicos:** amitriptilina, clomipramina, nortriptilina
- Antidepresivos IMAO**
- Antidepresivos ISRS:** fluoxetina, sertralina
- Antidiabéticos:** sulfonilureas, insulina
- Antiepilepticos:** carbamacepina, fenitoína, primidona
- Antihipertensivos:** diuréticos, bloqueantes alfa-adrenérgicos (doxazosina, prazosina, etc.), calcioantagonistas, bloqueantes beta-adrenérgicos, IECA, de acción central (metildopa, clonidina),...
- Antihistamínicos:** terfenadina
- Antiparkinsonianos:** levodopa, bromocriptina, pergolida, selegilina, biperideno.
- Antipsicóticos:** promazina, levomepromazina, clozapina.
- Cardiotónicos:** digoxina
- Hipnóticos:** benzodiazepinas, fenobarbital,...
- Quimioterápicos:** cisplatino, metotrexato

ALGORITMO DIAGNÓSTICO GENERAL DEL SÍNTOMA MAREO

015. DIPLOPÍA

Dra. Olivia Sanz Martínez

M.I.R. en Medicina Familiar y Comunitaria

La diplopía es una alteración de la percepción de las imágenes en forma de visión doble. Puede ser mono o binocular: para distinguirlas realizaremos el *cover test* que consiste en la oclusión de un ojo y ver si la diplopía persiste. Si desaparece, nos encontramos ante una diplopía binocular y si persiste, se trata de una diplopía monocular.

ETIOLOGÍA

- **Diplopía monocular (25%):**
 - Defectos de refracción no corregidos (p. ej., astigmatismo elevado).
 - Alteraciones corneales (p. ej.: queratocono, pterigion).
 - Alteraciones cristalínicas (p. ej.: cataratas, subluxaciones).
 - Tumoraciones del lóbulo occipital.
 - Trastornos psicógenos o de simulación.
 - Efecto adverso o toxicidad de fármacos (p.ej.: anticomieles).
- **Diplopía binocular (75%):**
 - Trastornos de nervios oculomotores:
 - III par: por diabetes mellitus mal controlada, accidente isquémico cerebral, aneurisma con efecto masa.
 - IV par: de causa congénita, traumática, idiopática.
 - VI par: por diabetes mellitus mal controlada, hipertensión arterial, arteriosclerosis.
 - Causas infecciosas (p. ej.: meningitis), neoplásicas o el aumento de la presión intracraneal.
 - Trastornos de la musculatura extraocular: miastenia gravis, oftalmopatía tiroidea, miositis orbitaria, estrabismos descompensados, arteritis de la temporal, etc.
 - Trastornos del sistema óptico: errores de refracción no corregidos, trastornos corneales (p. Ej. microcórnea), iatrogenia (p. ej.: postcirugía de cataratas), etc.
 - Trastornos de las vías centrales: oftalmoplejía internuclear, cuya causa más común es la esclerosis múltiple.
 - Otras: trastornos psicógenos, simuladores, etc.

ANAMNESIS

- **Modo de aparición:** si la presentación es súbita, debe hacernos pensar en un origen isquémico o en una mononeuropatía diabética. Si la presentación es insidiosa, nos orientaría más hacia una patología sistémica como la esclerosis múltiple.
- **Fluctuación:** que la diplopía empeore a medida que avanza el día es característico de la miastenia gravis.
- **Enfermedades previas.** Factores de riesgo cardiovascular.
- **Traumatismo previo en el área orbitaria:** la parálisis traumática del IV par, puede ocurrir con un traumatismo relativamente leve (no asociado a pérdida de conocimiento o fractura craneal).
- **Hipertiroidismo:** diplopía en relación con oftalmopatía de Graves.
- **Cirugía oftalmológica previa.**
- **Toma de fármacos:** la toma de carbamazepina por ejemplo puede estar en relación con la diplopía.
- **Presencia de dolor:** si existe dolor y según la localización e intensidad del mismo, podremos orientar el origen de la diplopía (p.ej., miopatía, neoplasia, aneurisma con efecto masa, diplopía asociada a migraña...).
- **Síntomas acompañantes:** especialmente clínica neurológica o deficiencias en el campo visual.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se debe realizar una **exploración física completa**, con una **exploración neurológica exhaustiva**. Además, existen maniobras específicas:

DIPLOPÍA MONOCULAR

Habría que usar un agujero estenopeco (una pantalla opaca con un agujero pequeño en el centro que corrige los defectos de ametropía. En caso de no tenerlo, podremos utilizar una cartulina con un orificio central de 1 a 3 mm de diámetro).

- Si la diplopía desaparece con el agujero estenopeco, esta es de origen oftalmológico, generalmente causada por defectos de la refracción.
- Si no desaparece, estamos ante una diplopía monocular de origen no oftalmológico. La causa más probable será la psicógena o la simulación, aunque para establecer este diagnóstico, antes habrá que realizar pruebas de imagen para descartar una neoplasia occipital.

DIPLOPÍA BINOCULAR

- Campimetría por confrontación.

- Exploración de las nueve posiciones de la mirada: Arriba (derecha, centro e izquierda), recta (derecha, centro e izquierda) y abajo (derecha, centro e izquierda). En el estrabismo apreciamos desviación de la simetría ocular en todas las posiciones, mientras que en las parálisis de algún par craneal solo se produce en algunas.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

- Lesiones asociadas.
- Afectación pupilar.
- Dolor intenso.
- Afectación del nivel de conciencia.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Pruebas de laboratorio:** hemograma, bioquímica, hormonas tiroideas; si se sospecha etiología sistémica o infecciosa/inflamatoria.
- **Pruebas de imagen:** TAC craneal si sospecha de aneurisma, tumor, hipertensión intracraneal, patología orgánica, etc.

TRATAMIENTO EN URGENCIAS

- Oclusión ocular alternando un ojo cada día.
- Complejo vitamínico B (B12, B6, B1): 1 comprimido cada 8 horas durante 1 – 3 meses.
- Si hay criterios de gravedad valorar ingreso o derivar a consulta de neurología en breve plazo.
- Resto derivar a consultas externas por vía normal.

CAUSAS CARACTERÍSTICAS

PARÁLISIS DEL III PAR

El tercer par inerva los músculos:

- Rectos interno, inferior y superior. Oblicuo inferior.
- Elevador del párpado superior.
- Esfínter del iris.

La parálisis completa del nervio motor ocular común se caracteriza por ptosis, dilatación pupilar y desviación del ojo afectado hacia el exterior. El paciente es incapaz de mirar hacia arriba hacia abajo o adentro. La presentación de una parálisis del nervio:

- **Con dilatación pupilar:** sugiere una lesión por compresión, como la presencia de una tumoración o un aneurisma del polígono de Willis.
- **Sin afectación pupilar:** no siempre es identificable. Se cree que en la mayor parte de los casos es consecuencia del infarto microvascular del nervio en algún tramo de su trayecto. Los factores de riesgo principales son la diabetes, la hipertensión y las enfermedades vasculares. En general, en los casos de parálisis sin afectación pupilar, se observa recuperación espontánea en 6-12 semanas. Si no es así o aparecen nuevos datos clínicos orientativos hacia otra etiología distinta de la más frecuente, habrá que replantear el diagnóstico de parálisis microvascular.

PARÁLISIS DEL IV PAR

El cuarto par inerva los músculos oblicuos superiores contralaterales (que junto con los rectos inferiores - inervados por el III par- lleva el ojo abajo y al centro). Se produce la desviación del ojo afectado hacia arriba y hacia el interior. El paciente presenta imposibilidad para mirar hacia abajo.

La mayor parte de las parálisis aisladas del nervio son idiopáticas y se recuperan espontáneamente en unos meses. Las causas traumáticas no son infrecuentes, ya que el patético tiene una especial tendencia a lesionarse después de traumatismos craneales cerrados. Tampoco son infrecuentes las parálisis congénitas; en las que el paciente normalmente de entrada corrige la visión doble con la inclinación de la cabeza, hasta que llega un momento en el que no es capaz de compensar el síntoma.

PARÁLISIS DEL VI PAR

Es la parálisis oculomotora más frecuente. El sexto par craneal inerva el músculo recto externo, que se encarga de llevar la mirada hacia la región temporal. Se produce la desviación del ojo afectado hacia el interior, hacia la nariz. El paciente presenta imposibilidad para la mirada lateral externa. La mayor parte de estos casos depende de infartos microvasculares, ya que se producen en pacientes con diabetes mellitus o hipertensión. En general, se espera la recuperación espontánea en 6-12 semanas. Un enfermo con parálisis del nervio motor ocular externo que no mejore debe de ser revisado en busca de otra causa (p.ej.: causa tumoral o esclerosis múltiple).

OFTALMOPLÉJIA INTERNUCLEAR

Se debe a la lesión del fascículo longitudinal medial que comunica el VI par craneal de un lado con el III par contralateral. Se produce parálisis de pares motores oculares y de la mirada conjugada de ambos ojos. Las causas más frecuentes son la esclerosis múltiple en jóvenes e infarto

de tronco en gente de de edad avanzada. Se produce déficit de aducción de un ojo con nistagmo horizontal del contralateral. Por ejemplo, un enfermo con oftalmoplejía internuclear izquierda:

- En la posición primaria de la mirada, los ojos tienen un aspecto normal,
- La mirada horizontal hacia la izquierda está intacta,
- Al intentar dirigir la mirada horizontal a la derecha, el ojo derecho no presenta aducción y el izquierdo, que sí abduce, presenta nistagmo horizontal.

MIASTENIA

Esta enfermedad es una causa fundamental de diplopía. Al igual que la ptosis que también se produce como síntoma de la misma, suele ser intermitente y variable; varía desde una leve visión borrosa hasta una diplopía severa. Las pupilas se conservan siempre íntegras y normalmente la clínica empeora a medida que avanza el día. Muchos enfermos padecen una forma ocular pura de la enfermedad sin debilidad muscular generalizada.

OFTALMOPATÍA TIROIDEA

La oftalmopatía tiroidea es una causa frecuente de diplopía. La restricción de movilidad de la musculatura extraocular preferentemente afecta al recto inferior, recto interno y recto superior, en este orden. Como el proceso causa tirantez o restricción en el músculo afectado, la diplopía es más marcada en la dirección opuesta al movimiento que realiza el mismo. La limitación en la elevación en uno o ambos ojos es el defecto más común en estos pacientes. Un exoftalmos o una retracción palpebral pueden ser indicativos de oftalmopatía de Graves.

PARÁLISIS COMBINADAS DE NERVIOS OCULOMOTORES

- **Lesiones orbitarias:**
 - Oftalmoplejía dolorosa aguda: cursa con proptosis, edema palpebral y dolor.
 - Trombosis de venas orbitarias.
 - Celulitis orbitaria.
 - Mucormicosis (en diabéticos).
 - Pseudotumor orbitario.
 - Arteritis de células gigantes.
- **Lesiones en hendidura esfenoidal/seno cavernoso:**
 - Síndrome de Tolosa-Hunt: es una oftalmoplejía más o menos completa, dolorosa, generalmente unilateral, debida a una inflamación granulomatosa no específica del seno cavernoso. Su evolución espontánea es hacia la regresión de los síntomas en algunas semanas, pero se resuelve espectacularmente con los esteroides. Las recidivas ipsi o contralaterales son frecuentes. Cursa con dolor ocular por afectación de la 1ª rama del trigémino con oftalmoplejía completa, afectación pupilar, y trastorno sensitivo por afectación del nervio oftálmico.
 - Aneurismas intracavernosos.
 - Tumores.

016. DISTONÍAS

Dra. Cristina Donato Ripoll

Médica interna residente en Medicina Familiar y Comunitaria

Su aparición ocasiona una gran carga de angustia para paciente y familiares por la espectacularidad con la que se suele presentarse, por lo que suele ser un motivo frecuente de consulta. Se define como el trastorno del movimiento en el que existen contracciones de músculos de la cara, cuello, tronco y/o extremidades. Aparecen en reposo o durante una acción dando lugar a:

- **Movimientos involuntarios repetitivos y giratorios** de larga duración.
- **Posturas anómalas** por espasmos musculares grotescos.

Se producen por una contracción simultánea y excesiva de músculos agonistas/antagonistas. Empeoran con la fatiga, el estrés y los actos motores voluntarios. Mejoran con la relajación, el sueño y los trucos sensitivos. No suelen producir dolor. Un tercio de las distonías son secundarias, y entre estas lo más frecuente es a fármacos.

CLASIFICACIÓN

SEGÚN LOCALIZACIÓN

- **Focal:** afecta a un sólo músculo o grupo muscular (esporádicas):
 - Blefarospasmo.
 - Distonía oromandibular.
 - Laríngea o espática (habla entrecortada al inicio y al final, afonía).
 - Tortícolis.
 - Espasmo del escribiente (dificultad para escribir o coger el bolígrafo).
- **Segmentaria:** afecta a varios músculos de dos o más regiones contiguas:
 - Craneal (craneal y cervical).
 - Axial (axial y tronco).
 - Braquial (brazo, cuello, tronco).
 - Crural (una o ambas piernas).
- **Multifocal:** afecta a dos o más regiones no contiguas (esporádicas).
- **Generalizada:** afecta a una pierna y cualquier segmentaria (idiopática, drogas).
- **Hemidistonía:** afecta a brazo y pierna homolaterales (¡descartar focalidad central!).

SEGÚN ETIOLOGÍA

- **Primaria o idiopática:**
 - Hereditaria.
 - Esporádica.
- **Secundaria o sintomática:**
 - Trastorno del metabolismo de aminoácidos o lípidos.
 - Enfermedades neurodegenerativas (neuroacantosis, enfermedad de Huntington).
 - Ambiental o adquirida (perinatal, encefalitis, trauma, tumores, ACV, enfermedades desmielinizantes, tóxicos, FÁRMACOS).
 - Relacionada con la enfermedad del PARKINSON.
 - Psicógena.
 - Pseudodistonía (siringomielia, subluxación atlo-axial, malformación Arnold-Chiari).

DISTONÍAS IATROGÉNICAS

Es la causa más frecuente de las distonías secundarias. Aparecen de forma SÚBITA, PRECOZ y ALARMANTE desde pocos minutos, hasta las 4-38h, e incluso durante la 1 semana desde el inicio del tratamiento (90% en los 4 primeros días). Es una reacción idiosincrásica o dependiente de la dosis. Existen dos formas de presentación: aguda y tardía. El mecanismo fisiopatológico consiste en una reacción extrapiramidal, secundaria al bloqueo de los receptores dopaminérgicos D2. Los grupos farmacológicos más frecuentemente implicados son:

- Antipsicóticos.
- Antieméticos.
- Antivertiginosos.
- Agonistas dopaminérgicos.

FORMAS DE PRESENTACIÓN

- **Blefarospasmo.**
- **Crisis oculóginas:** Desviación lateral o hacia arriba de la mirada.
- **Oromandibulolingual** (la más frecuente):
 - Parestesias lengua dificultando el habla.

- Protusión de la lengua entre los labios.
- Arqueamiento hacia la faringe.
- Trismus.
- Chupeteo labios.
- Retro/antepulsión de la mandíbula.
- **Tortícolis.**
- **Laríngea:** Estridor inspiratorio y afonía.
- **Espasmo de torsión.**
- **Crisis de opistótonos.**
- **Movimientos de pronación/supinación.**

DIAGNÓSTICO

- **Historia Clínica:**
 - “Insistir” en la EXPOSICIÓN FARMACOLÓGICA (recordad los fármacos con acción “depot” y jarabes).
 - Exploración NEUROLÓGICA exhaustiva que descarte la existencia de otras patologías.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	
Oromandibular y trismus	TÉTANOS (manifestación inicial)
Cuello/ crisis oculógiras	Crisis EPILÉPTICA parcial simple
Región del facial	Parálisis de BELL
Pronación y aducción MMSS	DESCEREBRACIÓN (hernia cerebelosa)
Afectación distal MMSS	Crisis de TETANIA
Forma estática que mejora cuando el paciente no es observado	SIMULACIÓN / CONVERSIÓN
Rigidez, acinesia, flexibilidad cérea, mutismo AP psiquiátricos No mejora con anticolinérgicos	CATATONIA
Tras meses/años de tratamiento antipsicótico, no respuesta tan inmediata con anticolinérgicos	DISCINESIA TARDÍA
Distonías generalizadas o hemidistonías	TCE, Vascular, Malformación, Tumor, Toxoplasmosis, Neurolúes, TBC, Encefalitis virales, Tóxicos...

FÁRMACOS IMPLICADOS

- **Neurolépticos:** los más frecuentes (la clozapina LEPONEX® es el único que no provoca):
 - Clorpromacina (LARGACTIL®)
 - Levomepromazina (SINOGAN®)
 - Tioridazina (MELERIL®)
 - Flufenazina (MODECATE®)
 - Trifluorperacina (ESKACINE®)
 - Haloperidol (HALOPERIDOL®)
 - Zuclopentixol (CISORDINOL®)
 - Risperidona (RISPERDAL)
 - Clotiamina (ETUMINA®)
 - Olanzapina (ZYPREXA®)
- **Antieméticos y sedantes vestibulares:**
 - Tietilpiracina (TORECAN®)
 - Sulpiride (DOGMATIL®)
 - Metoclopramida (PRIMPERAN®)
 - Clebopride (FLATORIL, CLEBORIL®)
 - Bromopride (VALOPRIDE®)
 - Cisaprida (PREPULSID®)
- **Deshabitación alcohólica:**
 - Tiapride (TIAPRIZAL®)
- **Antagonistas del calcio:**
 - Flunarizina (SIBELIUM®, FLURPAX®)
 - Diltiazem (MASDIL®, DINISOR®)
- **Dopaminérgicos:**
 - Levodopa (SINEMET®), MADOPAR®)
 - Bromocriptina (PARLODEL®)
 - Pergolide (PHARKEN®)
 - Pramipexol (MIRAPEXIN®)
 - Lisuride (DOPERGIN®)
 - Ropinirol (REQUIP®)
- **Antiepilépticos:**
 - Fenitoína (EPANUTIN®)

- Carbamacepina (TEGRETOL®)
- Gabapentina (NEURONTIN®)
- **Antidepresivos:**
 - Fluoxetina (ADOFEN®, PROZAC®, RENEURON®)
 - Trazodona (DEPRAX®)
 - Sertralina (AREMIS®, BESITRÁN®)
- **Otros:**
 - Litio (PLENUR®)
 - Metilfenidato (RUBIFEN®)
 - Amiodarona (TRANGOREX®)
 - METADONA
 - ANFETAMINA
 - ALCOHOL
 - ANABOLIZANTES
 - ACO

CRITERIOS DE INGRESO

Es un proceso benigno que generalmente no precisa ingreso. Si no responden inicialmente al tratamiento deberán permanecer en Observación de Urgencias para vigilancia de nuevos episodios.

TRATAMIENTO EN URGENCIAS

- **Tranquilizar e informar al paciente y familiares.**
- **AKINETON® (Biperideno):** Fármaco de elección (generalmente respuesta espectacular e inmediata).
 - Es un anticolinérgico.
 - Administrar 5mg (ampolla 1ml=5mg) iv/im, repetible a los 30 minutos si no responde, siendo máximo 20mg.
 - Advertir previamente a la administración de los posibles efectos secundarios pasajeros (sobre todo en ancianos): Sequedad de boca, visión borrosa, mareo, alucinaciones...
- **DORMICUM® (Midazolam):** ampollas de 5ml con 5mg.
 - IV (0.1 mg/kg): para un paciente de 70 Kg administrar 7ml sin necesidad de diluir.
 - IM (0.2 mg/kg).
- **VALIUM® (Diazepam):** ampollas de 2ml con 10 mg.
 - IV: 5-10 mg lentos.
 - IM: No se recomienda.
- **POLARAMINE® (Dexclorfeniramina):**
 - IM: 1 ampolla de 5mg.
- **RIVOTRIL® (Clonazepam):** comprimidos de 0.5mg y 2mg, ampollas de 1ml con 1mg.
 - En las CRISIS OCULÓGIRAS
 - VO, IM: 0.5-4 mg
 - IV: diluir la ampolla en 9 ml de SF y administrar en 2 minutos.

TRATAMIENTO DE ALTA

- **Suprimir el fármaco desencadenante:**
 - Si no es posible o lleva fármaco de acción prolongada: administrar AKINETON® vo: 2mg/6h ó 4mg Retard/12h durante 1 semana y remitir a MAP/Psiquiatra para modificación y control de tratamiento.
 - Si el fármaco se utilizaba como antiemético: sustituir por MOTILIUM® (Domperidona) con casi nulo efecto extrapiramidal.

PROFILAXIS

- Explicar la importancia de la correcta cumplimentación del fármaco.
- Si toma jarabe, advertir que no lo tome directamente del frasco para controlar la dosis que toma.
- No usar neurolépticos como hipnóticos o sedantes.
- En pacientes con uso continuo de neurolépticos de alta potencia o antecedentes de distonía asociar de forma profiláctica anticolinérgicos:
 - AKINETON® (Biperideno vo).
 - ARTATE® (Trihexifenidilo) 2mg/ 6h vo.
 - Si los anticolinérgicos están contraindicados: AMANTADINA® cápsulas: 100mg /8-24 h vo.

017. SÍNCOPE

Dra. Sonia Marquina Dasí

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

El síncope es la pérdida brusca y transitoria del conocimiento, acompañada de pérdida del tono postural, con recuperación espontánea sin tratamiento. Los pacientes no deben requerir cardioversión eléctrica o química para recuperar la conciencia. El síncope suele ser producido por una hipotensión transitoria y repentina que altera la irrigación cerebral, síntomas que preceden al cuadro sincopal (prodromicos) que pueden alertar al paciente sobre la inminente pérdida de conocimiento.

El síncope es un problema médico importante por su alta frecuencia y gran variedad de causas y cuyo pronóstico está fundamentalmente relacionado con la etiología del mismo. Puede ser la manifestación inicial de una patología grave, puede ser causante de daños personales (traumatismos por caídas) y puede condicionar la vida del paciente (Ej. síncope vasovagales benignos en profesiones de riesgo...).

Hablamos de presíncope cuando no existe pérdida completa de la conciencia, pero sí confusión acompañada de inestabilidad y se recuperan rápidamente.

FISIOPATOLOGÍA

El síncope resulta de una reducción transitoria del flujo sanguíneo cerebral de aquellas partes del cerebro que controlan la conciencia: el Sistema Reticular Ascendente y la corteza cerebral. Tres tipos diferentes de mecanismos producen una súbita disminución del flujo sanguíneo cerebral:

- Inestabilidad vasomotora asociada a una disminución en la resistencia vascular sistémica, en el retorno venoso, o en ambos.
- Reducción crítica del gasto cardiaco por obstrucción del flujo dentro del corazón o de la circulación pulmonar, o provocado por arritmias.
- Disminución generalizada o focal de la perfusión cerebral produciendo isquemia transitoria debida a enfermedad cerebrovascular

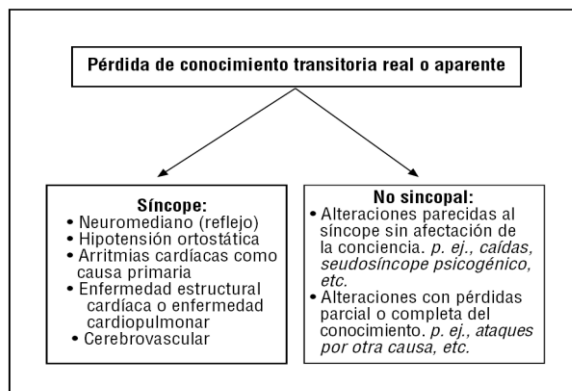
Se han hecho estudios que muestran que la interrupción del flujo sanguíneo cerebral después de 5-15 segundos produce pérdida de conocimiento, palidez y relajación muscular. Una situación de isquemia más prolongada (>15 segundos) se acompaña de espasmos tónicos generalizados e incontinencia.

ETIOLOGÍA

Son comúnmente mal diagnosticados como síncope:

- **Alteraciones sin afectación de la conciencia:**
 - Caídas
 - Cataplejía
 - *Drop attacks*
 - Seudosíncope psicógeno
 - Ataques isquémicos transitorios de origen isquémico
- **Alteraciones con pérdida de conocimiento parcial o completa:**
 - Alteraciones metabólicas, incluidas la hipoglucemia, hipoxia, hiperventilación con hipocapnia
 - Epilepsia
 - Intoxicaciones
 - Ataque isquémico transitorio vertebrobasilar

La Sociedad Europea de Cardiología, introduce nuevo concepto: **Pérdida de Conocimiento Transitoria**, para distinguir el síncope real, de aquellas causas no consideradas como síncope, incluyéndose aquí, cuadros convulsivos y psicógenos.



La causa más frecuente de síncope sigue siendo el **síncope vasovagal** (1-29%), siendo la proporción de las restantes causas:

- Síncope situacional (1-8%)
- Hipotensión ortostática (4-12%)
- Síncope inducido por drogas (2-9%)
- Enfermedades orgánicas cardíacas (3-11%)
- Arritmias (5-30%)
- Resto de causas (menos del 5% de los pacientes)

<ul style="list-style-type: none"> • Neuromediado (reflejo): <ul style="list-style-type: none"> ○ Vasovagal o vasodepresor ○ Síncope del seno carotídeo ○ Síncopes situacionales: micción, defecación, tos, deglución, dolor visceral, postprandial, postejercicio ○ Neuralgia del Trigémino o Glossofaríngeo ○ Malformación de Chiari tipo I
<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión Ortostática (inestabilidad vasomotora e hipotensión): <ul style="list-style-type: none"> ○ Insuficiencia autonómica (polinuropatía diabética, alcohólica, amiloidosis, enfermedad de Parkinson, síndrome de Shy Dragar) ○ Fármacos: vasodilatadores, diuréticos, psicofármacos, antiarrítmicos ○ Alcohol ○ Depleción de volumen: hemorragias, enfermedad de Addison
<ul style="list-style-type: none"> • Neurológico (disminución focal del flujo cerebral): <ul style="list-style-type: none"> ○ Ataques isquémicos transitorios ○ Síndrome del robo de la subclavia ○ Hemorragia subaracnoidea.
<ul style="list-style-type: none"> • Metabólico (disfunción global del Sistema Nervioso Central pero sin hipotensión sistémica): <ul style="list-style-type: none"> ○ Hiperventilación ○ Hipoxemia ○ Hipoglucemia
<ul style="list-style-type: none"> • Cardiogénico (debido a hipotensión sistémica e hipoperfusión): <ul style="list-style-type: none"> ○ Hemodinámico (enfermedad estructural cardíaca o pulmonar): <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ventrículo izquierdo: Estenosis Aórtica Valvular. Disfunción ventricular severa. Miocardiopatía obstructiva. Estenosis mitral. Mixoma auricular. ▪ Ventrículo derecho: Estenosis Pulmonar. TEP. Hipertensión Pulmonar. Mixoma. ▪ Fallo de bomba: Infarto agudo de miocardio ▪ Taponamiento Cardíaco ▪ Disección Aórtica ○ Arritmias: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bradiarritmias ▪ Taquiarritmias.

NOTA: *letrita en cursiva, son causas no incluidas por la SEC como síncope*

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

La historia clínica, la exploración física y el ECG constituyen la piedra angular en la evaluación inicial del síncope.

A) ANAMNESIS

- Preguntas clave: *Tiempo, Duración, Situación, Pródromos, Recuperación, Síntomas actuales*
- Relación de los síntomas con la postura (vasovagal, ortostático)
- Situaciones desencadenantes (tos, deglución, micción, defecación)
- Ejercicio (enfermedad orgánica cardíaca)
- Palpitaciones (arritmias)
- Dolor torácico o disnea
- Síntomas postictales o cefalea (neurológico)
- Antecedentes de cardiopatía, individual o familiar.

SÍNTOMAS PREMONITORIOS	
Sofocos, calor, náuseas. Palpitación	Vasovagal
Brusco, sin aviso	Cardíaco (arritmia), neurológico
SÍNTOMAS COINCIDENTES	
Palpitaciones rápidas	Arritmias
Dolor torácico	Enfermedad coronaria
Disnea	Tromboembolismo pulmonar
Déficit neurológico	Déficit neurológico
DURACIÓN PROLONGADA	
Estenosis aórtica	
SÍNTOMAS PERSISTENTES TRAS RECUPERAR LA CONCIENCIA	
Cefalea intensa	Hemorragia subaracnoidea, migraña
Confusión, somnolencia, dolores musculares	Crisis comicial

CIRCUNSTANCIAS EN QUE OCURRE	
Postura	
Decúbito	Cardiogénico
Al incorporarse	Ortostático
Bipedestación prolongada	Ortostático
Posición especial del tronco	Mixoma auricular
Ejercicio	
Durante el esfuerzo	Estenosis aórtica y cardiopatías obstructivas
Tras el esfuerzo	Miocardopatía obstructiva
Otras	
En el baño	Miccional, defecatorio
Tos	Tusígeno
Deglución	Neuralgia glossofaríngea
Afeitarse, movimiento de la cabeza	Hipersensibilidad seno carotídeo

B) EXPLORACIÓN FÍSICA (fundamental)

- **Constantes:** TA, FC, T^a, SatO₂, FR
 - Signos de gravedad: sudoración profusa, cianosis, mala perfusión, taquipnea, taquicardia o bradicardia extremas.
- **Centrar siempre EF a sistemas:**
 - Cardiovascular: presencia de soplos cardíacos, signos de trombosis venosa profunda, asimetría en pulsos periféricos.
 - Neurológico: estado confusional postcrítico, focalidad neurológica, rigidez de nuca.
- **Tilt-test:**
 - Medición de TA en decúbito y bipedestación.
 - Una caída de TAS >20 mmHg en bipedestación se considera anormal.
 - En caso de sospechar hipotensión ortostática o cuando la causa del síncope no es aparente.
- **Masaje del seno carotídeo:**
 - Descartar previamente soplos carotídeos, historia de TV, ictus o IAM reciente.
 - Realizar con monitorización ECG y de TA, durante 5 seg.
 - Ante sospecha de hipersensibilidad del seno carotídeo.
 - Es positiva la prueba cuando se produce una asistolia mayor de 3 seg o una caída de TA > 50 mmHg.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

- **ECG**
- **Pruebas de Laboratorio** (Hemograma, Bioquímica, Gasometría).
- **Rx Tórax**
- **Otras** (según la sospecha diagnóstica):
 - Ecocardiograma transtorácico o transesofágico (disección aórtica, taponamiento cardíaco)
 - TAC torácico (TEP, disección aórtica)
 - TAC craneal (focalidad neurológica, cefalea)
 - EEG (diagnóstico diferencial con crisis comicial)
 - Eco Doppler de troncos supraaórticos (disección carotídea, insuficiencia vertebrobasilar con inconsciencia prolongada, diplopía o hemiparesia)
- **Monitorización ECG:** durante la estancia en Urgencias, si se sospecha síncope cardiogénico o no hay causa evidente.

DESTINO DEL PACIENTE

Depende de la necesidad de ampliar el estudio en pacientes con sospecha clínica fundada o pacientes de riesgo:

- Mayores de 60 años
- Ausencia de prodromos
- Síncope en decúbito o de esfuerzo
- Dolor torácico, disnea o palpitaciones acompañando al síncope
- Anomalías de ECG
- Antecedentes de cardiopatía o enfermedad neurológica
- Síncopes de repetición

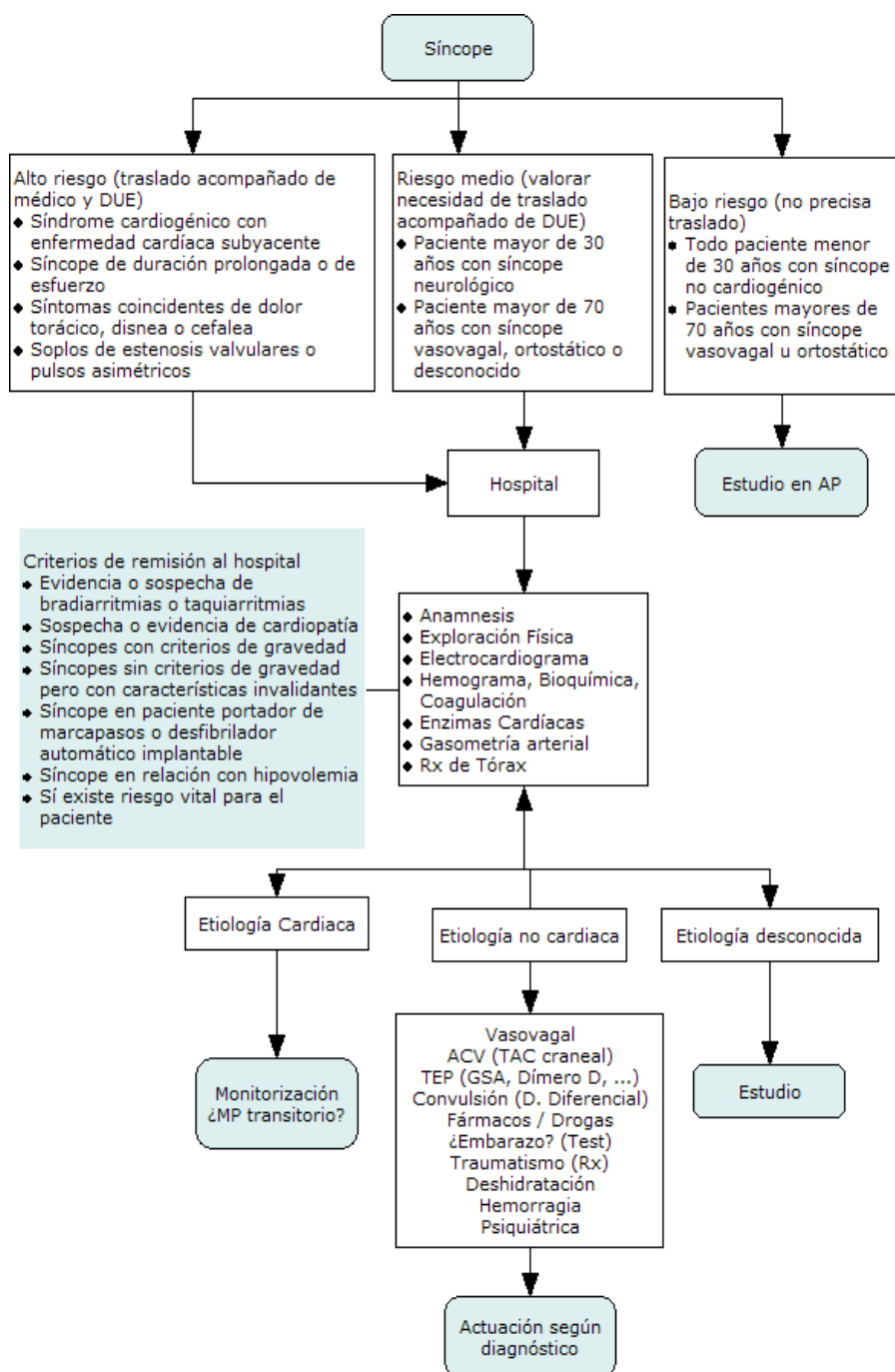
Los posibles destinos del paciente serán:

- **INGRESO HOSPITALARIO**
 - **Necesidad de:**
 - Diagnóstico etiológico precoz por riesgo para el paciente (sobre todo muerte súbita si existe demora del estudio).
 - Instaurar tratamiento en el ámbito hospitalario.
 - **Incluiría:** clínica coronaria, síncope de esfuerzo, alteraciones ECG, evidencia de enfermedad cardíaca estructural, síncope de repetición sin sospecha diagnóstica, síntomas neurológicos de reciente aparición, ancianos (plurimedicación), etc.

- **ESTUDIO AMBULATORIO**
- **DOMICILIO:** Pacientes con síncope único, de características inespecíficas o de origen vasovagal, sin antecedentes relevantes y sin hallazgos patológicos y con buena evolución.

TÉCNICAS ESPECÍFICAS DIAGNÓSTICAS

- **Pacientes con cardiopatía estructural o alteración ECG:**
 - Holter 24h
 - Ecocardiografía
 - Prueba de esfuerzo
 - Estudio electrofisiológico
- **Pacientes sin cardiopatía estructural y ECG normal:**
 - Holter 24h
 - Ecocardiografía
 - Mesa basculante (Tilt test)
 - Monitorización continua (dispositivos de registro continuo)



TRATAMIENTO

En los pacientes en los que se identifica claramente una **enfermedad de base responsable del síncope** (estenosis aórtica, mixoma, miocardiopatía hipertrófica, estenosis pulmonar, hipertensión arterial pulmonar, etc) se indicará el tratamiento correspondiente.

A) SÍNCOPE VASOVAGAL E HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

- **Medidas generales**
 - Se recomendará evitar los factores desencadenantes y las circunstancias favorecedoras, tales como el ortostatismo mantenido.
 - En pacientes no hipertensos, se aconsejará ingesta rica en sal y abundantes líquidos, evitar la ingesta excesiva de alcohol y las comidas abundantes.
 - Se instruirá al paciente, si presenta pródromos, a realizar ejercicios isométricos (cruzar las piernas con contracción intensa de muslos y nalgas, mantener las manos entrecruzadas mientras hace intensa fuerza centrípeta con los brazos, etc.); asimismo, se le recomendará que mantenga la visión fija en un punto lejano (en lugar de cerrar los ojos).
 - Con independencia de estas maniobras se recomendará la posición de sentado con la cabeza baja (entre las piernas) o, preferiblemente, que adopte el decúbito, a fin de evitar traumatismos.
- **Tratamiento farmacológico:** Se reserva para aquellos pacientes con crisis muy recidivantes o que se acompañen de traumatismos o profesiones de riesgo. Actualmente, no hay evidencia sólida del tratamiento farmacológico, pero se consideran las siguientes indicaciones:
 - Fludrocortisona o fármacos α -adrenérgicos en pacientes jóvenes o con tendencia a la hipotensión basal
 - β -bloqueantes en aquellos pacientes con datos sugestivos de simpaticotonía (taquicardia sinusal basal o en la mesa basculante, o hipertensión lábil).
 - Inhibidores de la recaptación de serotonina en aquellos pacientes que no se consideren candidatos a los otros fármacos, o que éstos estén contraindicados o en los hayan fracasado
- **Marcapasos:** En pacientes con síncope vasovagales severos, recidivantes, con fracaso de otras alternativas terapéuticas y en los que se haya documentado un severo componente cardioinhibidor durante el episodio sincopal se individualizará la indicación de marcapasos bicameral. Incluso en estas circunstancias, esta indicación se establecerá de un modo excepcional, especialmente en individuos jóvenes.
- **“Tilt training”:** Para pacientes con síncope vasovagales severos, recidivantes, en los que hayan fracasado las otras alternativas terapéuticas

B) SÍNCOPE ARRITMICO

- **Indicaciones de marcapasos:**
 - Indicaciones absolutas:
 - BAV completo
 - BAV 2º grado tipo 2:1
 - BAV 2º grado tipo Mobitz II
 - Enfermedad del nodo sinusal severa y bien documentada
 - Bloqueo de rama uni o bifascicular con intervalo HV basal >70ms o >100ms tras sobrecarga farmacológica
 - Indicaciones a individualizar:
 - BAV 2º grado tipo Wenckebach
 - BCRIHH o bloqueo bifascicular con intervalo HV normal, síncope no brusco o basculación positiva
 - Respuesta cardioinhibidora en la basculación
 - Hipersensibilidad del seno carotideo
 - BCRIHH o bloqueo bifascicular con intervalo HV normal, síncope brusco y resto de exploraciones normales
- **Indicaciones de desfibrilador automático implantable (DAI):**
 - Indicaciones absolutas:
 - Síncope secundario a TV sostenida documentada, en pacientes con cardiopatía estructural, en los que la TV no es tratable por otros métodos
 - Pacientes con síncope y FE \leq 35%, con estudio electrofisiológico con TV sostenida monomorfa
 - Síncope de causa no aclarada en pacientes en los que en el ECG se diagnostique Síndrome de Brugada
 - Pacientes con QT largo congénito, con episodios sincopales de causa arritmica a pesar de correcto tratamiento con β -bloqueantes
 - Indicaciones a individualizar:
 - Miocardiopatía hipertrófica sin causa clara de los episodios sincopales y con alto riesgo de arritmia ventricular
 - Pacientes con síncope y cardiopatía estructural, con FE \leq 35%, y con sospecha de causa taquiaritmica
 - Pacientes con QT largo congénito y arritmias sincopales, a pesar de tratamiento farmacológico o marcapasos, se consideran de alto riesgo.

018. DOLOR TORÁCICO

Dr. Santiago Tamarit Jaroslowsky

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Dolor torácico: Toda sensación álgida de instauración reciente localizada en la zona situada entre el diafragma y la fosa supraclavicular.

MODO DE ACTUACIÓN

1º. Diferenciar aquellas causas potencialmente graves y que precisan de un tratamiento inmediato, de aquellas que no lo necesitan.

2º. Anamnesis + Exploración + ECG + RX tórax: Nos permite hacer una segunda distinción entre origen isquémico, u otras causas.

En función de los datos que obtengamos de los dos puntos anteriores actuaremos de una forma u otra:

- **Dolor torácico típico o isquémico:** manejo del SCA
- **Dolor torácico atípico o no isquémico:**
 - Hemodinámicamente estable: tratar causa subyacente
 - Hemodinámicamente inestable: Asegurar vía periférica + monitorización + tratar causa subyacente.

CAUSAS DE DOLOR TORÁCICO NO ISQUÉMICO

- **CARDIOGÉNICAS:**
 - Disección aórtica
 - Pericarditis
 - Rotura cuerdas tendinosas
 - Miocardiopatías
 - Prolapso mitral
 - Taponamiento cardiaco
- **NO CARDIOGÉNICAS:**
 - **Pulmonares**
 - TEP
 - Pleurítico (Neumotórax, Neumonía, Enfisema...)
 - **Digestivo**
 - Espasmo esofágico
 - Reflujo esofágico
 - Rotura esofágica
 - Úlcus péptico
 - **Osteomuscular**
 - Artropatía cervicodorsal
 - Costocondritis
 - Síndromes de canal torácico
 - **Neuropático**
 - Herpes
 - **Psicógeno**
 - Depresión
 - Ansiedad
 - Simulación
 - **Tóxicos**
 - Cocaína

TIPO	LOCALIZACIÓN	INTENSIDAD	CALIDAD	DURACIÓN	PRECIPITANTES	ALIVIADORES	SÍNTOMAS ASOCIADOS	EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS
PERICÁRDICO	Centrotorácico. Irradia al cuello y región interescapular hasta el músculo trapecio.	En general elevada	Puede ser de tipo pleural, punzante o simular un SCA	Larga (días)	Respiración profunda, tos, deglución, decúbito.	Inclinación hacia delante, respiración superficial, AAS, AINES	Fiebre o febrícula, disnea, roce pericárdico.	ECG: Elevación del ST de concavidad hacia arriba en varias derivaciones. No cambios enzimáticos
PLEURÍTICO	Pared torácica unilateral (zona afecta)	Variable, aunque casi siempre muy elevada	Agudo, tipo cuchillada	Horas o días	Tos, respiración profunda, movimientos del brazo	Respiración superficial, decúbito sobre el lado afecto	Disnea, fiebre, tos, hemoptisis (neumonía, tumor)	Exploración, Rx de tórax
ANEURISMA DISECANTE DE AORTA	Parte anterior del tórax. Irradia a espalda, cuello, zona interescapular... (según progreso de la disección)	Extremadamente elevada, intolerable.	Inicio brusco y muy agudo, como desgarro o rotura.	Minutos-Horas, hasta resolución del problema (cirugía o RIP)	Hipertensión, embarazo, síndrome de Marfan. Los cambios de presión torácica lo intensifican	No hay alivio	Disnea, síntomas vegetativos, IAM, ACV, Isquemia intestinal, Síncope	RX tórax, ecografía doppler cardíaca y transesofágica, TAC, RMN, Angiografía carotídea.
ESOFÁGICO	De faringe a epigastrio. Región Retroesternal.	Moderada (esofagitis) o elevada (espasmo)	Quemazón (reflujo), Constrictivo (espasmo)	Prolongada (esofagitis). Corta (espasmo)	Ingesta de alimentos, bebidas ,etc. Decúbito supino (espasmo)	Antiácidos y cambios de posición (esofagitis) NG sublingual (espasmo)	Pirosis, náuseas, regurgitación, vómitos.	Motilidad esofágica (manometría, cineesofagograma), perfusión ácida, pHmetría, tránsito con bario
TEP	Centrotorácico (Emb) Variable (Inf. Pulm)	Moderada o elevada (Emb) Elevada o muy elevada (Inf)	Oclusivo tipo IAM (Emb) o pleural (Inf)	Horas-Días	ICC, reposo, cirugía, los movs. De tronco lo intensifican.	O ₂ , SLN sublingual	Disnea brusca, tos, esputo hemoptoico, taquipnea, taquicardia, shock	Rx tórax, ECG, gammagrafía de ventilación-perfusión, angiografía pulmonar.
OSTEOMUSCULAR Y NEUROPÁTICO	Pared torácica, cartílagos y músculos costales, columna	Variable desde moderada (costocondritis)	Variable: radicular, pinchazo en metámera.	Larga (días)	Movimiento, respiración, tos, estornudos, presión	Reposo, analgésicos, calor, postura antiálgica.	Vesículas (herpes), dolor a la presión, enrojecimiento	Rx, TAC, RMN
PSICÓGENO	Mama izquierda, ápex cardíaco, brazo izquierdo	Muy variable, exacerbaciones	Punzante	De segundos a horas o días	Estrés o ansiedad	Reposo, relajación, ansiolíticos.	Mareo, palpitaciones, fatiga, disnea, suspiros	Ausencia de otras causas de dolor
COCAÍNA	Retroesternal, raramente hay irradiación	Media, entre moderada y elevada	Opresivo o quemazón. Progresión gradual	De segundos a horas o días	Ingesta de cocaína	NTG sublingual, calcio antagonistas, Diencepan	Taquicardia, taquipnea, hipertensión, euforia, midriasis.	Determinación de cocaína en orina. Cambios en el ECG: taquicardia, arritmia, cambios en el QRS, PR, ST, QT, Q

019. DISNEA

Dra. Ana Silvestre Alcover

Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La disnea se define como una sensación subjetiva de dificultad para respirar, falta de aire o una respiración anormal. Este síntoma es una causa frecuente de demanda de los servicios de urgencias y son presentaciones muy frecuentes tanto la disnea aguda como la agudización de la disnea crónica.

Es una manifestación de muy diversas enfermedades (pulmonares, metabólicas, psicógenas, cardíacas, etc.) por lo que es fundamental una exploración física detallada y una buena historia clínica para orientar la causa de dicho síntoma y así instaurar un tratamiento adecuado y específico.

GRADOS CLÍNICOS

- **Clase I:** No hay síntomas con actividad normal
- **Clase II:** Síntomas con actividad moderada
- **Clase III:** Síntomas con escasa actividad
- **Clase IV:** Síntomas en reposo

VALORACIÓN Y ACTITUD INICIAL

La disnea aguda es siempre una situación potencialmente grave y por tanto requiere una atención urgente y un diagnóstico temprano. En un primer momento el objetivo inicial es descubrir las causas de disnea que puedan poner en peligro la vida del enfermo e instaurar un tratamiento precoz. Debemos valorar datos de potencial extrema gravedad como son:

- Presencia de dolor torácico o síncope
- Disnea o taquipnea extrema (>30 rpm)
- Alteraciones del nivel de conciencia.
- Alteraciones de la tensión arterial.
- Cianosis, mala perfusión periférica o desaturación.

Si aparece cualquiera de estos datos la atención debe ser inmediata. La ausencia de estos datos, permite realizar una historia clínica más detallada y encuadrar al paciente dentro de un perfil clínico y etiológico. Debe recordarse no obstante, que la disnea es una sensación subjetiva y su descripción puede estar mediada por variaciones individuales.

ANAMNESIS

Debemos realizar anamnesis y exploración física valorando el estado hemodinámico del enfermo y la presencia de signos de alarma y si estos existen se iniciarán las medidas de aporte de oxígeno y tratamiento farmacológico. Si no existen estos signos, se realizará la anamnesis y se orientará hacia diagnóstico etiológico en función de los perfiles de disnea.

Es esencial la obtención de una historia antigua ya que en la mayoría de los casos la disnea tiene que ver con la patología de base (en especial en patología respiratoria o cardíaca crónica). En las patologías pulmonares y cardíacas la disnea suele ser de inicio progresivo y asociando otros síntomas. Sin embargo la disnea aislada como síntoma es más frecuente en neumotórax y embolismo pulmonar.

Se debe recoger en la historia clínica los antecedentes personales: EPOC, asma, cardiopatías, enfermedades restrictivas, enfermedades neuromusculares, enfermedades metabólicas como diabetes, etc. junto a la situación basal del enfermo. También fijarnos en los factores de riesgo que predisponen al TEP como hipercoagulabilidad, tratamiento con ACO, encamamiento, cirugía reciente, signos de TVP o historia de neoplasia. Recoger también el tratamiento actual como antihipertensivos, broncodilatadores, etc.

Enfermedad actual: recoger cronológicamente los síntomas y signos para establecer los patrones de disnea. 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.

SÍNTOMAS GUÍA

- **Ortopnea, disnea paroxística nocturna y oliguria:** Insuficiencia cardíaca izquierda.
- **Bradipnea:** Alteración SNC
- **Fiebre:** Infecciones
- **Dolor torácico:** Cardiopatía isquémica, TEP, neumotórax, derrame pleural, traumatismos
- **Tos:** Síntoma inespecífico
- **Expectoración:**
 - *Purulenta:* infección
 - Sonrosada: ICC
 - Perlada: asma
 - Hemática: TBC, TEP, Tumores

- **Trastornos neuropsíquicos:** Cefalea, ansiedad, disminución del nivel consciencia indican gravedad
- **Edemas y hepatomegalia dolorosa:** Insuficiencia cardíaca derecha o EPOC con cor pulmonale.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Inicialmente se valorará la situación hemodinámica y descartará un posible fallo inminente por hipoxia que nos obligue a realizar RCP o Intubación orotraqueal (signos como taquipnea progresiva, disminución de la amplitud de la respiración, incoordinación toraco-abdominal con depresión abdominal durante la inspiración). Analizaremos y registraremos en la historia las constantes:

- Tensión arterial
- Frecuencia cardíaca
- Frecuencia respiratoria
- Saturación de oxígeno

En la exploración tenemos que observar:

- El nivel de conciencia y orientación.
- Coloración de piel y mucosas.
- Perfusión periférica.
- Utilización de la musculatura accesoria y tiraje.
- Incoordinación toraco-abdominal y depresión abdominal durante la inspiración.

SIGNOS GUÍA

- **Auscultación cardíaca:**
 - Soplos secundarios a cardiopatías de base.
 - Presencia de 3º ruido o ritmo de galope típico de la insuficiencia cardíaca.
- **Auscultación pulmonar** (es fundamental y en ella prácticamente basamos el diagnóstico etiológico):
 - Sibilantes espiratorios y espiración alargada: broncoespasmo (EPOC, Asma)
 - Roncus y espiración alargada: EPOC
 - Crepitantes localizados: Neumonía
 - Crepitantes en bases: insuficiencia cardíaca izquierda
 - Crepitantes diseminados: EAP, Fibrosis pulmonar
 - Abolición del murmullo vesicular localizado: neumotórax, derrame pleural
 - Auscultación pulmonar normal sospechar TEP o causa metabólica.
- **Abdomen:**
 - Valorar hepatomegalia dolorosa de la insuficiencia cardíaca congestiva.
 - Ascitis secundaria a insuficiencia cardíaca congestiva o ascitis a tensión que puede provocar sensación disneica.
- **Miembros inferiores:**
 - Valorar signos de trombosis venosa profunda (edema, eritema unilateral con Hommans positivo) como sospecha de TEP.
 - Edemas con fovea secundarios a insuficiencia cardíaca congestiva.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **La radiografía de tórax y el electrocardiograma:** Son pruebas esenciales siempre en la valoración inicial, y sólo pueden excusarse en los casos en los que se tenga certeza de que la disnea es de origen psicógeno. Incluso así deberán realizarse ante la más mínima duda diagnóstica, ya que éste es un diagnóstico de exclusión.
- **Hemograma y bioquímica:** Ayudan a establecer otros focos de atención (existencia de anemia, alteraciones iónicas, insuficiencia renal, leucocitosis o leucopenia).
- **Gasometría arterial:** Siempre que el paciente tenga una saturación inferior a 92 %. Si el paciente lleva oxígeno domiciliario, con su oxígeno se realiza la gasometría. Si obtenemos una PO₂ inferior a 60 estaremos ante una insuficiencia respiratoria parcial. Si además de esto, tenemos una PCO₂ superior a 45 será una insuficiencia respiratoria global.

MEDIDAS GENERALES DE TRATAMIENTO

- **Reposo y Medidas posturales:** Incorporación a 45º.
- **Oxigenoterapia:** Mascarilla tipo Venturi 26-31%. Se administrará el oxígeno necesario para mantener saturación de oxígeno superior a 90% (ya que una saturación del 90% equivale aproximadamente a una P_{O2} de 60mmHg).
 - En ocasiones se necesitará aumentar la FiO₂ hasta 50% o incluso utilizar mascarilla reservorio (con FiO₂ entre 60-80 %) para mantener una buena saturación.
 - Cuidado con la hipercapnia y la acidosis, ya que la hipoxemia es un estímulo para la hiperventilación y si la corregimos excesivamente, el paciente iniciará la hipoventilación que ocasionará una hipercapnia y su correspondiente acidosis.

DIAGNÓSTICO	ANAMESIS	CLÍNICA	EXPLORACIÓN FÍSICA	AUSCULTACIÓN PULMONAR	EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA
OBSTRUCCIÓN EXTRATORÁXICA VÍA AÉREA	Cuerpo extraño Lesión tumoral Edema glotis Espasmo glótico	Disnea inspiratoria Tos espasmódica	Estridor inspiratorio Retracción supraclavicular Ver si edema úvula	Disminución del Murmullo vesicular	Rx tórax normal Rx cuello lateral: cuerpo extraño Laringoscopia es esencial
CRISIS ASMÁTICA	Antecedentes de asma Tratamiento actual	Disnea intermitente Tos seca Opresión torácica	Según compromiso: Taquipnea o uso de musculatura accesoria	Sibilantes con espiración alargada o silencio auscultatorio si grave	Rx tórax normal o hiperinsuflación Hemograma si infección concomitante. GSA si saturación <92 %
EPOC REAGUDIZADO	EPOC conocido Infección respiratoria	↑disnea habitual ↑tos ↑expectoración	Según compromiso: Cianosis, taquipnea o uso de músculos accesorios	Roncus y/o sibilancias dispersas ↓murmulo vesicular Espiración alargada	HG: Leucocitosis vs leucopenia GSA: Hipoxemia +/- hipercapnia y/o acidosis respiratoria si hipoventilación. Rx tórax: Hiperclaridad pulmonar, aplanamiento diafragma ECG: Signos sobrecarga derecha. Taquicardia auricular multifocal
NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO	Varón, joven, delgado Enfisematoso	Disnea brusca Dolor torácico pleurítico	Si neumotórax a tensión: cianosis e hipotensión	↓murmulo vesicular en lado afecto y abolición de las vibraciones vocales	Rx tórax: línea de pleura visceral con aire y sin trama vascular. Atención: ↓diafragma lado afecto, mediastino lado contralateral
DERRAME PLEURAL	Etiología variada: Insuficiencia cardíaca, cirrosis, neoplasias, infecciones, TEP	Disnea Dolor torácico pleurítico Tos irritativa o productiva	Según la extensión mayor o menor compromiso	↓murmulo vesicular ↓vibraciones vocales Matidez a la percusión del tórax	Rx tórax: desde pinzamiento del seno costofrénico hasta opacificación de hemitórax, inversión de diafragma. HG, BQ, GSA si satO2 <92 % Toracocentesis diagnóstica
NEUMONÍA	Orientar etiología: EPOC, alcoholismo, VIH, ancianos, convivencia con animales, instituciones, aspiraciones	Disnea progresiva Tos productiva Fiebre Dolor torácico pleurítico	Según la extensión y etiología	Crepitantes localizados	HG: Leucocitosis/leucopenia GSA si satO2 <92 % Rx tórax: condensación con broncograma aéreo
EDEMA PULMONAR CARDIOGÉNICO	Insuficiencia cardíaca crónica conocida IMA FRCV	Disnea brusca DPN Ortopnea Oligoanuria Asma cardíaca	Diaforesis profusa Ritmo de galope Hipotensión Mala perfusión Si ICD: edemas, ascitis, hepatomegalia	Crepitantes húmedos en ambos hemitórax con hipoventilación en bases si existe derrame pleural	Rx tórax: Redistribución vascular, infiltrados alveolares en alas de mariposa, Líneas de Kerley. ECG: HVI, Fibrilación Auricular, IAM GSA: Hipoxemia +/- hipocapnia HG, BQ, Enzimas necrosis miocárdica
EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO	SDRA: aparición progresiva entre 24-72 h. tras enfermedad grave (sepsis, aspiración, quemaduras) Hipoproteinemia	Disnea	Taquipnea con aumento del trabajo respiratorio, utilización musculatura accesoria, cianosis, sudoración	Estertores húmedos bilaterales difusos	Rx tórax: en 1ª fase hay infiltrados intersticiales st bases 2ª fase infiltrados alveolares bilaterales. Derrame pleural bilateral GSA: 1ª fase sólo hipocapnia, 2ª fase hipoxemia severa
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR	Factores hipercoagulabilidad Insuficiencia Venosa Anticonceptivos orales Inmovilización Neoplasia Cirugía reciente TVP	Desde asintomáticos hasta muerte súbita Disnea brusca o insidiosa Dolor torácico pleurítico Síncope	Taquicardia >100 lpm Taquipnea >16 rpm diaforesis A.C. Ritmo galope S3,S4 Edema MMII, signos TVP	Puede ser normal o estertores	GSA: Hipoxemia + hipocapnia ECG: Taquicardia sinusal, BCRDHH, <u>S1 Q3 T3</u> . Rx tórax: normal Dímero D: Si <500 ng/ml excluir diagnóstico TAC helicoidal tórax: confirmación del diagnóstico

DIAGNÓSTICO	ANAMESIS	CLÍNICA	EXPLORACIÓN FÍSICA	AUSCULTACIÓN PULMONAR	EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA
MECÁNICO	Antecedente de traumatismo o fractura costal	Disnea con dolor torácico características mecánicas. Si contusión pulmonar: hemoptisis	Agitación e intranquilidad en afecciones graves. Hematoma o contusiones externas	En función del tipo y la gravedad A.P. normal o hipoventilación o abolición del murmullo vesicular por inmovilidad antiálgica	Rx tórax: descartar fractura costal e infiltrados localizados, en caso de contusión pulmonar
PSICÓGENO	Más frecuente en mujeres jóvenes ante situación emocional especial	Disnea Parestesias MMSS y MMII Mareo Dolor torácico atípico	Saturación O ₂ normal Taquipnea, taquicardia, intranquilidad	Auscultación cardíaca y pulmonar normales	ECG: Normal Rx tórax: normal
COMPROMISO NEUROLÓGICO	Antecedente tóxico medicamentoso. Ictus compromiso cortical. Miastenia gravis	Disnea Imposibilidad de expectorar	Bradipnea. Pausas respiratorias	Disminución de amplitud de movimientos A.P. Hipoventilación generalizada	HG + BQ + Hemostasia ECG + Rx tórax GSA
INSUFICIENCIA CIRCULATORIA	Hipovolemia, Anemia importante, Shock séptico	Polipnea no percibida por el enfermo	Taquipnea	A.P. Normal	Hemograma
ISQUEMIA MIOCÁRDICA	Factores de riesgo cardiovascular. Diabetes	Disnea y cortejo vegetativo. Dolor torácico típico o atípico en diabéticos	Sudoración profusa, palidez, mala perfusión periférica	Normal o A.C. Soplo sistólico 2º a insuf. Mitral 3º tono si Insuf. cardíaca	ECG: SCACEST: Supradesnivelación ST o T negativa simétrica SCASEST: Infradesnivelación ST o T positiva simétrica Rx tórax valorar si insuficiencia cardíaca: IAM Killip III Analítica con enzimas necrosis miocárdica y coagulación
DERRAME PERICÁRDICO TAPONAMIENTO CARDIACO	Acúmulo de líquido espacio pericárdico. Causas: Neoplasias, infecciones virales, uremia.	Disnea mínimos esfuerzos o reposo, ortopnea, disnea paroxística nocturna (si subagudo)	Ingurgitación yugular, pulso paradójico y deterioro hemodinámico: hipotensión, oligoanuria, cianosis	<u>Triada Beck</u> : hipotensión arterial sistólica, ingurgitación venosa yugular y tonos cardíacos apagados. <u>Pulso paradójico</u> (si ↓ >10 mmHg PA sistólica en la inspiración). <u>Signo Kussmaul</u> : ↑ IY con inspiración	HG + BQ con enzimas necrosis miocárdica GSA ECG: Pueden observarse alteraciones pericarditis aguda con disminución de voltaje o alternancia eléctrica de voltajes. Rx tórax: Aumento de silueta cardíaca de nueva aparición Ecocardiografía: técnica de confirmación
TRASTORNOS METABÓLICOS	Acidosis metabólica. Hiperventilación compensadora para eliminar CO ₂ .	Taquipnea no percibida por el enfermo	Saturación normal	Auscultación pulmonar normal	GSV: ph o GSA. HG + BQ + Hemostasia Causas: cetoacidosis diabética, acidosis láctica, acidosis por insuficiencia renal, acidosis exógena por intoxicación de acidificantes (AAS, metanol) o por pérdida de bicarbonato

020. SÍNDROME FEBRIL

Dra. Débora Giménez Babiloni

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Elevación de la Tª por encima de la variación diaria normal, como respuesta del organismo a distintas agresiones (infecciones, inflamaciones, tumores...). Es una respuesta fisiológica del organismo.

- **Fiebre e Hiperpirexia (fiebres muy elevadas, > 41.1°C):** el punto de ajuste de la Tª interna a nivel hipotalámico está elevado, conservándose los mecanismos del control de la Tª.
- **Hipertermia:** fallan los mecanismos de control de la Tª (centro termorregulador), como consecuencia de aumento en la producción de calor o disminuye la pérdida de éste.

FISIOPATOLOGÍA

El control de la Tª corporal se realiza en el hipotálamo anterior. Este centro mantiene la Tª corporal central: 37-38°C (medida en el esófago, cerca de los grandes vasos). Equilibra la pérdida de calor en la periferia, con la producción de calor en los tejidos (sobre todo hígado y músculo). Varía en función de las características del individuo y del momento y lugar de la determinación. Sigue un ritmo circadiano:

- Pico máx.: entre las 16.00-20.00
- Pico mín.: entre las 2:00-4:00
- La amplitud de esta variación nictameral: 0,6-1°C

¿Dónde tomar la Tª?:

- **Tª bucal:** buen indicador de la Tª corporal central. Como no se sabe el margen de Tª habitual de los pacientes, se considera fiebre cualquier Tª oral > 37.8°C.
- **Tª rectal:** 0.3-0.6 °C superior a la bucal. Preferible en niños pequeños, enfermos graves o si Tª bucal es poco fiable (falta de colaboración, hiperventilación).
- **Tª cutánea:** menos representativa de la Tª interna. Varía con el estado de la vasoconstricción y la distancia a los grandes vasos. Menor a la Tª central en ± 1 grado.
 - Fiebre: > 38.5°C en determinación aislada o 38 °C en 2 determinaciones separadas 8 horas.
 - Febrícula: < 38°C (valorarlo según situación y paciente)

La fiebre puede estar atenuada, ausente e incluso manifestarse con hipotermia en las situaciones siguientes:

- Sepsis graves
- Recién nacidos gravemente enfermos
- Pacientes ancianos
- Uremia
- Uso de corticoides u otras formas de inmunosupresión
- Uso continuado de antipiréticos
- Diabéticos
- Alcohólicos

OTROS CONCEPTOS

- **Hipertermia:** aumento de Tª por fallo del centro termorregulador. Generalmente > 39°C
- **Fiebre de breve duración:** < 48 horas
- **Fiebre de corta duración:** < 2 semanas
- **Fiebre de larga evolución:** más de 2-3 semanas
- **Fiebre de origen desconocido (FOD):** existencia de Tª de más de 38.3°C en determinaciones repetidas, con una duración de más de 3 semanas y donde no se ha podido llegar a un diagnóstico tras 1 semana de ingreso y estudio hospitalario o 3 visitas en régimen ambulatorio.

ETIOLOGÍA

- **Infecciosa (la más frecuente)**
- Neoplasias sólidas y hematológicas
- Enfermedades del colágeno y autoinmunes
- Enfermedades granulomatosas
- Endocrinopatías
- Gota
- Porfirias
- Fiebre mediterránea familiar
- Infartos y hematomas
- Pancreatitis
- Fiebre facticia
- Fármacos (antihistamínicos, atropina, barbitúricos, isoniácida, penicilina, fenitoína, procainamida, quinidina, alopurinol, salicilatos y sulfamidas).

HIPERTERMIA

Los síndromes hipertérmicos mayores son:

- **Golpe de calor**
- **Hipertermia maligna por anestésicos**
- **Síndrome neuroléptico maligno**
- **Hipertermia inducida por drogas.** Paciente joven con hipertermia, sin antecedentes de EF intenso, sospechar consumo de drogas (cocaína, anfetaminas, fenciclidina o derivados del ácido lisérgico)
- **Otras formas menores de hipertermia:**
 - Hipertiroidismo
 - Fármacos que bloquean la sudoración o la vasodilatación (ej.: anticolinérgicos)
 - Exceso abrigo de ancianos o de niños

El reconocimiento precoz es muy importante: el retraso en el diagnóstico implica notable aumento de la mortalidad. Es esencial la historia clínica. Hechos que pueden alertar para sospechar una hipertermia:

- No respuesta a antitérmicos
- Falta de sudoración
- Ausencia de variación circadiana.

FIEBRE HIPOTALÁMICA O CENTRAL

La mayoría de los pacientes con daño hipotalámico tienen hipotermia o no responden adecuadamente a cambios térmicos ambientales. Pero en ocasiones, el punto de equilibrio hipotalámico está elevado debido a traumatismo local, hemorragia, infarto, tumor, enfermedades degenerativas o encefalitis. Características de la fiebre hipotalámica:

- Ausencia de variación circadiana
- Anhidrosis (puede ser unilateral)
- Resistencia a los antipiréticos, con respuesta exacerbada ante las medidas de enfriamiento externo
- Disminución del nivel de consciencia.

En los pacientes que se sospeche fiebre hipotalámica, el diagnóstico dependerá de demostrar otras funciones hipotalámicas anormales (ej.: diabetes insípida).

VALORACIÓN INICIAL

Preguntas antes el paciente con fiebre:

- ¿Cómo son las características y el patrón de la fiebre?
- ¿Se conoce la causa?
- ¿Existe foco?
- ¿Representa la fiebre una urgencia médica?
- ¿Cuáles son considerados criterios de gravedad?
- ¿Qué tratamiento le pongo?
- ¿Tengo que ingresar al enfermo?

Se contesta a estas preguntas mediante historia clínica exhaustiva, que engloba:

- Anamnesis
- Exploración física
- Pruebas complementarias precisas y seleccionadas

ANAMNESIS

1. ANTECEDENTES PERSONALES Y EPIDEMIOLÓGICOS:

- **Enfermedades crónicas** (DM, insuficiencia renal, cirrosis hepática, insuficiencia cardiaca o respiratoria, tumores, inmunodepresión, etc.)
- **Enfermedades infecciosas previas** (TBC, hepatitis, VIH, ETS)
- **Ingresos hospitalarios y cirugías anteriores** (¿alguna reciente?)
- **Contacto o convivencia con enfermos potencialmente infecto-contagiosos**
- **Portador de prótesis, sondajes o derivaciones**
- **Tratamientos farmacológicos** (pueden ser la causa o la atenuante de la fiebre)
- **Hábitos tóxicos** (drogas, alcohol, tabaco...)
- **Hábitos y conducta sexual. Posibilidad de embarazo**
- **Historia dental** (extracciones o manipulaciones recientes, dolor dental)
- **Lugar de residencia** (colegio, residencia, cuartel, domicilio)
- **Viajes fuera del entorno del enfermo** (países, tiempo)
- **Contactos con animales e insectos** (de forma ocasional o habitual, posibilidad de mordedura, picaduras)

- **Hábito alimentario** (ingesta de agua de ríos o pozos, consumo de leche o quesos sin control sanitario, carnes poco hechas, pescados o mariscos crudos)
- **Accidentes o traumatismos previos.** Existencia de hematomas
- **Profesión** (actual y anteriores). Contacto o inhalaciones de productos tóxicos.
- **Inmigrantes** (lugar de procedencia: país y región, tiempo que lleva en nuestro país, si ha recibido visitas recientemente)

2. CARACTERÍSTICAS DE LA FIEBRE:

- **Duración** (¿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?)
- **Hora de la fiebre** (matutina, vespertina).
- **Grados que alcanza**
- **Patrón:**
 - Continua: oscilación diaria de menos de un grado
 - Remitente: oscilación diaria de más de un grado, sin llegar a ser normal
 - Intermitente: alterna días con fiebre y días con Tª normal (con un ritmo fijo)
 - *Fiebre Hética o en agujas*: picos elevados y descensos a la normalidad a lo largo del día (ej.: bacteriemias, abscesos)
 - Recurrente: periodos de fiebre continua, a los que siguen otros de Tª normal. Ejemplos:
 - *Recurrente regular*:
 - Fiebre de Pel-Ebstein en la Enf. de Hodgkin, donde se ve 3-10 días con fiebre y 3-10 días sin ella
 - Fiebre palúdica, donde las recurrencias se ven cada 72-96 horas ("terciana-cuartana")
 - *Recurrente irregular* (linfomas, fármacos)
 - *Recurrente ondulante* (Brucelosis)
- El patrón no es patognómico de ninguna etiología de la fiebre. Tampoco el grado de fiebre se relaciona con la etiología ni con la severidad de la enfermedad.

3. SÍNTOMAS ACOMPAÑANTES (valoran situación clínica del enfermo y localizan el foco):

- **Generales** (malestar, sudoración, escalofríos, tiritona, somnolencia, postración, astenia, anorexia, pérdida de peso).
- **Neurológicos** (cefalea, convulsiones, alteraciones del nivel de conciencia, pérdida de fuerza).
- **Cardiorrespiratorios** (tos irritativa o con expectoración, dolor torácico. disnea, hemoptisis, palpitaciones).
- **Digestivos** (disfagia, náuseas y vómitos, dolor abdominal, diarrea, color de las heces).
- **Urológicos** (disuria, polaquiuria, poliuria, dolor lumbar, hematuria).
- **Otros** (mialgias, artralgias, lesiones dermatológicas, adenopatías).

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Toma de constantes** (TA, FC, FR, SaO₂, Tª).
- **Estado e inspección general.** Nivel de conciencia y atención. Coloración de piel y mucosas. Nutrición. Hidratación. Sudoración.
- **Adenopatías** palpables en algún territorio ganglionar (describir características).
- **Lesiones dermatológicas** (exantema, petequias, vesículas, estigmas de vasculitis o de embolismos sépticos...), hemorragias subungueales, nódulos.
- **Cabeza y cuello:** lesiones de foliculitis, eczema seborreico. Palpación de arterias temporales. Alteraciones conjuntivales. Fondo de ojo (retinitis, manchas de Roth, embolismos o infartos...). Examen ORL (boca, oídos, faringe, senos paranasales). Alteraciones de la exploración tiroidea. defectos en algún par craneal. Rigidez de nuca. Signos meníngeos.
- **Tórax:** tumoraciones condrocostales. AC: Ritmo, roce, soplos. AP: describir ruidos patológicos: crepitantes, roncus, sibilancias, sopleo tubárico, roce pleural, abolición de la ventilación por campos.
- **Abdomen:** hepatomegalia, esplenomegalia, palpación de masas, puntos o áreas dolorosas, signos de irritación peritoneal, Blumberg, Murphy, ascitis, ruidos intestinales. *Zona lumbar*: puño-percusión renal.
- **Extremidades:** signos de trombosis venosa, pulsos, edemas, úlceras, áreas de celulitis, abscesos, examen osteoarticular descartando fenómenos inflamatorios, puntos dolorosos.
- **Examen genital y ano-rectal.**
- **Exploración ginecológica.**
- **IMPORTANTE:** Hay que dejar reflejado la existencia o no de rigidez de nuca y la exploración de signos meníngeos. En ocasiones (enfermos graves, en observación,...) hay que repetir la exploración física.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Según la sospecha diagnóstica. Las pruebas básicas indispensables son: hemograma, bioquímica (glucosa, urea, iones, creatinina), sedimento de orina, Rx Tórax y hemocultivos.

- **Hemograma: FÓRMULA LEUCOCITARIA.**
 - Leucocitosis con neutrofilia o desviación izquierda o leucopenia (infecciones graves, bacterianas)
 - Monocitosis (virales)
 - Eosinofilia (parásitos, fármacos)
 - "Linfocitos activados o atípicos" (mononucleosis)
 - Trombopenia, trombocitosis o anemia acompañante

- **Bioquímica:**
 - Glucosa, iones
 - Perfil renal
 - Perfil hepático (su alteración es signo de mal pronóstico)
 - CPK (sospecha de rabdomiolisis)
- **Marcadores de infección/inflamación:** la procalcitonina y en menor grado la PCR, son marcadores útiles para discernir entre la etiología viral o bacteriana del proceso
- **Gasometría arterial** (sospecha de infección o insuficiencia respiratoria) **o venosa** (sobre todo en pérdidas gastrointestinales de líquidos, para descartar alteraciones del equilibrio del ácido-base y valorar el pH plasmático).
- **Sedimento de orina** (nitritos +, leucocituria-piuria: infección de orina)
- **Radiografías** (según sospecha: tórax PA y lateral, simple de abdomen, y en bipedestación, senos paranasales, columna,...)
- **Hemocultivos:** antes de ATB o simultáneamente si urge iniciar antibioterapia. Se solicitan en:
 - Sospecha de bacteriemia
 - Portador de prótesis
 - Endocarditis, osteomielitis, etc.
 - Ingreso para estudio o sin foco claro.
 - Impresión de gravedad
- **Estudio de coagulación, PDF, Dímero D** (sospecha de sepsis o coagulopatía de consumo)
- **VSG** (sospecha de enfermedad reumatológica)
- **Ecografía** (según sospecha)
- **ECG** (pericarditis, miocarditis)
- **Ecocardiograma** (pericarditis, endocarditis)
- **TAC** (según sospecha)
- **Análisis citológico, BQ, Gram, Ziehl...de líquidos estériles** (PL, toracocentesis, artrocentesis, paracentesis)
- **Urocultivo, Coprocultivo, Cultivo y Ziehl en esputo** (TBC), **Rosa de Bengala** (Brucelosis), **Paul-Bunnell** (mononucleosis), **extensión de sangre periférica** (paludismo, enf hematológicas), **otras serologías**
- **SUERO ARCHIVO:** muestra de suero inicial (sin tratamiento), que se archiva y en función de la evolución o de nuevos datos o sospechas permitiría solicitar estudios de ese suero.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

A) CLÍNICOS:

- Alteración del nivel de conciencia: estupor, coma, desorientación
- Hipotensión (TAS \leq 100 mmHg) o signos de hipoperfusión periférica
- Taquicardia $>$ 120 lpm
- Taquipnea $>$ 20-30 rpm (disnea intensa, uso de 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 ATB empírico
- Sospecha de "infecciones graves": meningitis, artritis, empiema, colecistitis, signos de irritación peritoneal
- Rápido e intenso deterioro del estado general

B) CRITERIOS DE GRAVEDAD ANALÍTICOS:

- Acidosis metabólica
- Alteraciones metabólicas ($\text{Na}^+ < 130$), rabdomiolisis
- Insuficiencia respiratoria ($\text{PO}_2 < 60$ en ancianos o $\text{PO}_2 < 75-80$ en jóvenes)
- Insuficiencia renal ($\text{Cr} > 2-2.5$)
- Alteración de la función hepática, ictericia
- Leucocitosis $> 12.000-15.000$ o leucopenia < 4.000 con desviación izquierda ($>10-20\%$ de cayados)
- Coagulopatía (CID), trombopenia, diátesis hemorrágica
- Anemia ($\text{Hb} < 10$, $\text{Hto} < 30$)
- Neutropenia ($< 1.000 \text{ Ne}$)

C) ¿CUÁNDO EL SÍNDROME FEBRIL SE CONVIERTE EN UNA URGENCIA MÉDICA?

- **$T^{\text{a}} \geq 41^{\circ}\text{C}$ (hiperpirexia):** hay que disminuirla inmediatamente, porque la termorregulación está condenada a fracasar y aumentan las posibilidades de complicaciones (pérdidas hidroelectrolíticas, hipercatabolismo, alteraciones hemodinámicas).
- **Cuando surgen complicaciones en relación con la fiebre que hay que tratar:**
 - Impresión de grave afectación general
 - Alteración del nivel de conciencia (bradipsiquia, coma)
 - Convulsiones o historia de epilepsia
 - Alteraciones del equilibrio AB o hidroelectrolíticas
 - Insuficiencia o deterioro funcional de algún órgano vital (cardíaca, renal, respiratoria, hepática)

- **Enfermos pluripatológicos, ancianos y mujeres embarazadas**
- **Enfermos con problemas de insuficiencia orgánica** (cardíaca, respiratoria, renal, neurológica) o fallo multiorgánico que pudieran empeorar con la presencia de fiebre
- **Sospecha de que la fiebre es consecuencia de una patología que precisa una atención y actuación inmediata** (meningitis, artritis séptica, empiema, peritonitis)
- **Alta hospitalaria reciente** (posible infección nosocomial)
- **Enfermos inmunodeprimidos o debilitados crónicamente por presentar:**
 - Insuficiencia renal
 - Diabetes Mellitus
 - Neoplasias sólidas o enfermedades hematológicas malignas
 - En tratamiento esteroideo o QT (¿neutropénico?)
 - Esplenectomizados o con trasplante de algún órgano
 - Portadores de prótesis, catéteres, reservorios, derivaciones, sondas
 - Inmunodeficiencias primarias, infección por VIH
 - Cirrosis hepática
 - Alcohólicos crónicos, ADVP

ACTITUD ANTE EL PACIENTE CON FIEBRE

- Las recomendaciones son flexibles y hay que individualizar cada caso. La toma de decisiones dependerá de:
 - La existencia o no de foco o causa de la fiebre
 - Tiempo de evolución del proceso febril
 - Criterios clínicos de gravedad
 - Criterios analíticos de gravedad

1) Fiebre de corta duración, sin foco, sin signos de alarma, en pacientes previamente sanos:

- Lo más frecuente es que sea proceso infeccioso, probablemente viral y autolimitado.
- Remitir a su MAP, observación domiciliar, con registro de la Tª.
- Acudir a PU en caso de empeoramiento del estado general o fiebre > 1 semana.
- No realizar más exámenes complementarios
- Tratamiento: medidas físicas y antipiréticos o AINEs.
- No pautar ATB.

2) Fiebre de corta duración, sin foco y con criterios de gravedad:

- Ingreso para observación y reevaluación en corto periodo de tiempo, tras antipiréticos (buscar de nuevo el foco).
- Exámenes complementarios (HG, BQ, RX, Sedimento). Según patología previa: Gasometría A/V, ECG.
- Hemocultivos y Urinocultivos, previos al tratamiento ATB de amplio espectro vía iv. Otros cultivos según sospecha
- Punción lumbar (además de en el síndrome meníngeo, está indicada tras descartar focalidad urológica, pulmonar, abdominal o cutáneomucosa, sobre todo si síndrome confusional o convulsiones sin focalidad)
- ATB: en función de la etiología más probable, la existencia de sepsis y características del enfermo.
- Si se descubre el foco: ATB según entidad causante.

3) Paciente con fiebre de corta duración, con foco, y sin criterios de gravedad:

- No precisa ingreso.
- Tratamiento específico según problema.
- Remitir a su MAP para seguimiento.

4) Paciente con fiebre de corta duración, con foco y con criterios de gravedad:

- Ingreso en planta o en UCI.
- Hemocultivos en Urgencias (además de cultivos necesarios según patología).
- Inicio inmediato de ATB empírico iv adecuado al foco.

5) Paciente con fiebre de larga evolución, sin foco y sin criterios de gravedad:

- Debe ser estudiado.
- Dos opciones:
 - Remisión a CE de MI o Infeccioso: si el paciente puede ser visto en breve en Consultas Externas de MI y no tiene MEG ni pérdida de peso. Solicitar lo comentado en el caso 2.
 - Ingreso hospitalario: Se solicita lo comentado en el caso 2. En función del estado clínico del paciente se iniciará tratamiento o no.

6) Paciente con fiebre de larga evolución, sin foco y con criterios de gravedad:

- Ingreso en planta o en UCI, según su estado.
- Se solicita lo expuesto en caso 2.
- Iniciar tratamiento ATB de amplio espectro iv y de soporte según necesidades.

7) Paciente con fiebre de larga evolución, con foco y sin criterios de gravedad:

- Ingreso según patología y el estado del enfermo.
- Tratamiento empírico adecuado y remitir al especialista o MAP para seguimiento.
- Ingreso, previos hemocultivos, si la causa de la fiebre requiere:
 - Un estudio detallado.
 - Atención quirúrgica.
 - Reevaluación rápida de la evolución o de la respuesta al tratamiento.

8) Paciente con fiebre de larga evolución, con foco y con criterios de gravedad:

- ENFERMO PRIORITARIO
- Ingreso siempre.
- Se obtienen HC y se inicia tratamiento adecuado en Urgencias.
- Reevaluar en breve espacio de tiempo. Si no mejora, valorar su ingreso en UCI.

9) FOD: Misma actitud que fiebre de larga evolución, sin foco. 4 grupos:

- FOD clásica
- FOD nosocomial
- FOD en neutropénicos
- FOD en pacientes VIH

TRATAMIENTO

No intentar reducir la fiebre en todos los pacientes de forma sistemática. La fiebre puede ser beneficiosa, ya que los mecanismos de defensa del huésped están aumentados a Tª elevada. La supresión artificial de la fiebre puede crear una falsa sensación de falsa mejoría y despistar al clínico.

- **Situaciones en las que la disminución de la Tª está indicado:**
 - Pacientes con hiperpirexia o hipertermia (>39°C)
 - Pacientes con enfermedad cardiopulmonar
 - Por cada aumento de 1°C sobre 37°C hay un aumento del 13% en el consumo de O₂.
 - Pacientes con encefalopatía, sobre todo los ancianos.
 - Temperaturas elevadas pueden inducir cambios mentales en pacientes con enfermedades cerebrales.
 - Niños menores de 3-4 años con convulsiones febriles y no febriles, deben ser tratados agresivamente para reducir la fiebre.
 - Pacientes desnutridos o deshidratados. El estado hipercatabólico con hiperventilación, sudoración y pérdida de líquidos exacerba la malnutrición o la deshidratación
 - Embarazadas con riesgo de aborto.
 - Para valorar correctamente un posible meningismo.
 - Pacientes con gran malestar durante la fiebre: Una vez establecido el diagnóstico o causa muy probable, es razonable suprimir la fiebre.
 - Tras toma de hemocultivos e inicio de ATB (si están indicados) se puede bajar la fiebre de forma gradual.

A) MEDIDAS GENERALES

- Ambiente fresco
- Escasa cantidad de ropa
- Nutrición e hidratación adecuadas

B) MEDIDAS FÍSICAS

Se emplean cuando se desea bajada urgente de la Tª o cuando fracasan los antipiréticos. El uso aislado de medidas físicas, no asociadas a antipiréticos que bajen el termostato hipotalámico, puede ser contraproducente al inducir VC cutánea, que impida disipación del calor corporal.

- **Masaje de la piel para facilitar vasodilatación superficial** (muy importante en situaciones con vasoconstricción cutánea: golpe de calor, hipertermia maligna).
- **Mantas de enfriamiento ajustadas:**
 - Muy eficaces para producir enfriamiento externo.
 - Retirar cuando la Tª llegue a 37,7-38,3°C, para evitar vasoconstricción.
 - Asociar a antipirético para evitar oscilaciones amplias de la Tª.
- **Espanja empapada con suero salino o agua por todo el cuerpo o compresas frías en la piel y en la frente.**
 - Líquido preferido es el agua, ya que es el que tiene mayor calor de vaporización
 - El agua templada mejor que la fría, al disminuir la tendencia a la vasoconstricción.
- **La inmersión inmediata en una bañera con agua helada o la aplicación de bolsas de hielo.**
 - Pueden salvar la vida de paciente con hiperpirexia extrema hipertermia, si la Tª corporal es > 42,2°C.
 - En el resto de pacientes, considerar como último recurso.
 - Cuando la Tª < 39,5°C, pasar a medidas más moderadas.

C) MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

Prescribirlos de forma regular y frecuente (cada 3-4 horas), con retirada gradual a los 3 días. Si se toman sólo en los picos febriles, puede causar caídas bruscas de la Tª, sudoración intensa y desagradable, disminución alarmante de la TA y el retorno subsiguiente de la fiebre acompañado de escalofríos. Si los escalofríos son muy molestos, se puede aliviar abrigando al paciente (rara vez está indicado administrar clorpromacina, que disminuye la tiritona y escalofríos, pero no modifica la intensidad de la fiebre. Puede causar hipotensión).

- **Antipiréticos: AAS, Paracetamol**
 - Para disminuir Tª y alivio de otros síntomas.

- Paracetamol si:
 - Alérgicos a AAS
 - Paciente anticoagulado
 - Paciente con anomalías plaquetarias
 - Antecedentes de úlcus
 - Niños con sospecha de enfermedad vírica
- Precaución en insuficiencia hepática.
- **AINEs: Naproxeno, Indometacina, Ibuprofeno.**
 - Efectos antipiréticos
 - Muy útiles para controlar cuadros febriles crónicos (ej.: neoplasias).
- **Metamizol:**
 - Respuesta rápida por vía parenteral.
 - Puede producir hipotensión, precaución en pacientes con hipovolemia.
- **Corticoides:**
 - Usar con precaución:
 - Producen disminuciones súbitas de la Tª, acompañadas de hipotensión.
 - Pueden enmascarar otras manifestaciones de infección e inflamación
 - Sus posibles efectos secundarios.
- **Dantroleno sódico:**
 - Para Hipertermia Maligna por anestésicos.
 - En el Síndrome Neuroléptico Maligno asociado a Bromocriptina.
 - No es útil en el golpe de calor.

021. ICTERICIA

Dra. Débora Giménez Babiloni

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Diariamente se producen 250-350 mg de bilirrubina (BR), de los que 70-80% proviene de la degradación de hematíes viejos y el 20-30% restante de hemoproteínas localizadas en el hígado y en la médula ósea y de la eritropoyesis ineficaz. En condiciones normales, los niveles séricos de BR son inferiores a 1 mg/dl, casi el 100% de BR no conjugada.

La *BR no conjugada o indirecta* es insoluble en agua y se transporta en plasma unida a la albúmina. No puede atravesar la membrana glomerular, por lo que no se elimina por la orina. La BR indirecta es captada por los hepatocitos, donde es conjugada por la enzima UDP-glucuroniltransferasa (UDP-GT). La *BR conjugada o directa* es hidrosoluble y se secreta en la bilis. Cuando alcanza el intestino es transformada por las bacterias intestinales en estercobilinógenos, responsables del color marrón de las heces. Sin embargo, una parte es reabsorbida y excretada en orina en forma de urobilinógeno. En los procesos en los que aumenta la BR conjugada aparece coluria (orinas oscuras) e hiperpigmentación fecal (pleiocromía). Si además hay un defecto de la excreción biliar de BR, la ausencia de pigmentos biliares en la luz intestinal provoca ausencia de pigmentación de las heces, ya sea completa (acolia) o parcial (hipocolia).

La ictericia es la coloración amarillenta de la piel, escleróticas y mucosas, debido a niveles de Bilirrubina total (BT) superiores a 2.5 mg/dl. La pigmentación amarilla de la piel debida a otros pigmentos (caroteno, anemia e insuficiencia renal) no tiñe la esclerótica.

CLASIFICACIÓN

A) ICTERICIA CON AUMENTO DE LA BR CONJUGADA (BRD >50%)

- **Sin colestasis: Síndrome de Rotor, Enfermedad De Dubin-Johnson:** Hay un déficit en la excreción canalicular. Son enfermedades de herencia autonómica recesiva. Curso benigno, no precisan tratamiento. El diagnóstico diferencial puede requerir determinación de la eliminación urinaria de coproporfirinas, la prueba de la bromosulfaleína, e incluso una biopsia hepática
- **Con colestasis:** síndrome provocado por la existencia de un bloqueo o supresión, total o parcial, del flujo biliar hacia el duodeno, por lo que pasan a sangre productos que debieran ser eliminados con la bilis. Hay aumento de la BRD, Fosfatasa alcalina, gamma GT y colesterol. Clínicamente se manifiesta con ictericia, coluria, hipocolia y, frecuentemente, prurito (por acúmulo de ácidos biliares). La corrección de un Tiempo de Protrombina alterado administrando Vitamina K parenteral sugiere colestasis (lo que no ocurre en casos de disfunción hepatocelular grave, aguda o crónica).
 - **Colestasis intrahepática:** El obstáculo al flujo biliar se encuentra en el parénquima hepático.
 - *Por trastornos infiltrativos difusos:*
 - Enf. granulomatosas (micobacteriosis, sarcoidosis, linfomas...)
 - Amiloidosis
 - Enfermedades Malignas (carcinoma hepático)
 - *Por inflamación de los tractos biliares intrahepáticos o de los portales:*
 - Cirrosis biliar primaria o secundaria, colangitis esclerosante, síndromes congénitos, enfermedad injerto contra huésped, fármacos.
 - *Trastornos de fisiopatología desconocida, probablemente multifactorial:*
 - Colestasis recurrente benigna, colestasis recurrente del embarazo, colestasis postoperatoria, nutrición parenteral, sepsis, etc.
 - **Colestasis extrahepática (por obstrucción de la vía biliar):**
 - *Coledocolitiasis:* la obstrucción está situada en el trayecto de las vías biliares extrahepáticas, y por tanto provoca dilatación de la vía biliar. Debe ser excluida precozmente, dado que algunas de ellas son potencialmente reversibles, y el retraso en el tratamiento puede conllevar complicaciones, agudas y crónicas.
 - *Trastornos intrínsecos de los conductos biliares:*
 - Neoplasias
 - Inflamación/infección (colangitis esclerosante primaria, colangiopatía del SIDA, estenosis postoperatorias)
 - *Compresión extrínseca del árbol biliar:*
 - Neoplasias (Ca. Páncreas, hematoma)
 - Pancreatitis
 - Aumento del tamaño de la vascularización circundante.

B) ICTERICIA CON AUMENTO DE LA BR NO CONJUGADA (BRI >85%)

Puede deberse tanto a un incremento en la producción de BR como a una reducción de su captación o producción hepáticas. Salvo en primera infancia, no suelen estar ligadas en enfermedades graves, pero su aumento mantenido puede dar lugar a la formación de cálculos pigmentarios de BR. En el período neonatal y primera infancia, si la concentración de BR supera los 20 mg/dl puede provocar Kernicterus (trastorno neurológico debido al depósito de BR no conjugada en las células de los ganglios basales).

- **Aumento en la producción de BR:**
 - Hemólisis (es la causa más importante de aumento de BR indirecta).
 - Eritropoyesis ineficaz (anemia perniciosa, talasemia, intoxicación por plomo...)

- Transfusiones sanguíneas
- Reabsorción de hematomas
- Infartos tisulares
- **Déficit en el transporte plasmático y la captación hepática:**
 - Rifampicina, contrastes radiológicos, probenecid
- **Alteración en la conjugación de la BR:**
 - *Ictericia fisiológica del recién nacido:* No suele ser > 5 mg/dl. Ocurre principalmente por falta de maduración del enzima UDP-GT (más frecuente en prematuros). La lactancia materna contiene inhibidores de la b-UGT, por lo que empeora el proceso.
 - *Enfermedad de Gilbert:* Trastorno hereditario benigno (autonómica recesiva). Hiperbilirrubinemia no conjugada, leve, crónica y fluctuante. Valores entre 1.2-3 mg/dl. Es la 2ª causa de aumento de BR indirecta. Se produce por un déficit parcial de la b-UGT, cuya actividad hepática está reducida en 30%.
 - BR aumenta: tras ayuno prolongado, dieta sin lípidos, intervenciones quirúrgicas, cuadros febriles, ejercicio físico, infecciones o consumo de alcohol.
 - BR disminuye: con corticoides y con los inductores enzimáticos (fenobarbital, clofibrato).
 - Examen físico: leve ictericia.
 - Diagnóstico: hiperbilirrubinemia leve, sin signos de hemólisis y con el resto de pruebas de función hepática normales.
 - Tratamiento: no precisa. Explicar el origen genético e intrascendente de este trastorno.
 - *Enfermedad de Crigler-Najjar:* Ictericia familiar por déficit congénito de la enzima UDP-GT. Dos tipos. Ambas herencia autosómica recesiva:
 - Tipo I:
 - Ausencia total de la actividad de la enzima
 - BR no conjugada muy elevada (20-45 mg/dl)
 - Suelen morir en el 1er año de vida de Kernicterus
 - Tratamiento de elección: Trasplante hepático
 - Tipo II:
 - BR < 20 mg/dl
 - Menor riesgo de Kernicterus (pueden sobrevivir hasta edad adulta)
 - Tto: Fenobarbital (inductor de la b-UGT)

C) ICTERICIA POR AUMENTO DE AMBAS: DAÑO HEPATOCELULAR

Existen niveles de BRD < 50% y > 15%. Se produce por fracaso global de la función hepática, que afecta de forma simultánea al metabolismo de la BR en varios pasos (captación, conjugación y/o excreción). La anamnesis y la exploración física orientan hacia etiología de daño hepatocelular e Insuficiencia Hepática. La hipertransaminasemia predominante respecto a enzimas de colestasis traduce necrosis hepatocitaria. La coagulopatía resultante no se corrige con Vitamina K.

- **Lesión hepatocelular aguda o subaguda:**
 - Hepatitis viral
 - Hepatotoxinas (etanol, paracetamol, setas: Amanita)
 - Fármacos (isoniacida, metildopa)
 - Isquemia (hipotensión, oclusión vascular)
 - Trastornos metabólicos (enf de Wilson, síndr de Reye)
 - Relacionada con el embarazo (esteatosis aguda del embarazo, preeclampsia)
- **Lesión hepatocelular crónica:**
 - Hepatitis viral crónica
 - Hepatotoxinas (etanol, cloruro de vinilo, vitamina A)
 - Hepatitis autoinmune
 - Hepatopatía metabólica (enfermedad de Wilson, hemocromatosis, déficit de alfa-1-antitripsina)

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

ANAMNESIS

La historia clínica es muy importante para orientar el diagnóstico. Debe preguntarse por:

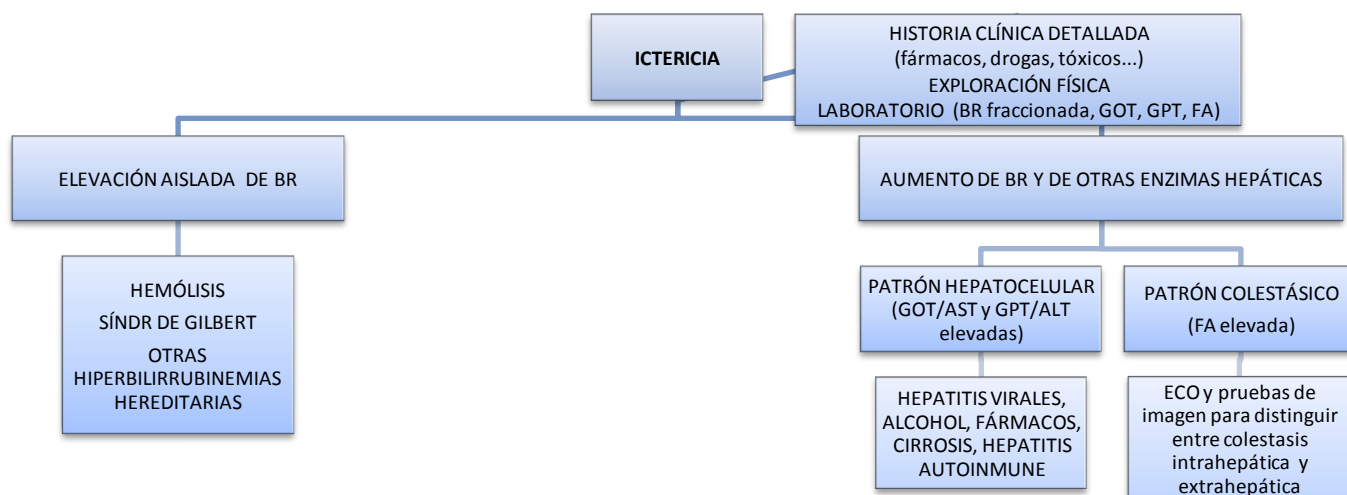
- Coluria, hipocolia o acolia
- Inicio y curso de la ictericia
- Antecedentes personales: Ingesta etílica y exposición a fármacos o sustancias hepatotóxicas, VIH, cardiopatía, DM, etc.
- Sintomatología asociada:
 - Síntomas prodrómicos de hepatitis (astenia, anorexia, mialgias,...)
 - Dolor en hemiabdomen superior, fiebre y escalofríos (sugieren colangitis y apuntan hacia ictericia obstructiva)
 - Síndrome constitucional (sugiere proceso neoplásico)

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Estigmas periféricos de:
 - Hepatopatía crónica (telangiectasias, arañas vasculares, eritema palmar, ginecomastia, asterixis)
 - Etilismo (Hiperplasia parotídea, Dupuytren)
 - Hipertensión portal (ascitis, circulación colateral)
- Dolor a la palpación abdominal, lesiones de rascado y xantelasmas orientan a etiología obstructiva

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Datos de laboratorio:** Hemograma, Coagulación, pruebas de función hepática, pruebas de función renal y sistemático de orina.
- **Estudios de imagen:**
 - **Ecografía abdominal:** Es la prueba inicial, y hay que realizarla siempre que haya datos de colestasis, para diferenciar la intrahepática de la extrahepática. También si se sospecha enfermedad del parénquima hepático.
 - **TAC Abdominal:** para detectar causas pancreáticas de obstrucción. Permite asimismo valorar el parénquima hepático y presencia de esplenomegalia, ascitis, hipertensión o trombosis portal. Preferible también en pacientes obesos o con abundante gas intestinal.
 - **CPRM (colangiopancreatografía por resonancia magnética):** método no invasivo y sin complicaciones graves. Utilizado para evaluar estructuras ductales (excelentes resultados en el diagnóstico de la ictericia obstructiva). Se prefiere a la CPRE cuando no es probable que se necesite una intervención terapéutica.
 - **Ecoendoscopia:** Situando el transductor directamente sobre el duodeno permite visualizar litiasis con la misma sensibilidad que la CPRE sin riesgos de pancreatitis. También carece de actividad terapéutica.
 - **CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica):**
 - Exploración invasiva. Permite inspeccionar el duodeno y la papila y proporciona imágenes directas de los conductos biliares y pancreáticos. Debe realizarse cuando:
 - Con las pruebas complementarias anteriores se comprueba dilatación de vía biliar, pero no se obtiene el diagnóstico etiológico definitivo.
 - Se sospecha colangitis esclerosante.
 - A pesar de no objetivarse dilatación, existe fuerte sospecha de mecanismo obstructivo.
 - Ventajas:
 - Permite realizar medidas terapéuticas (esfinterotomía con extracción o no de cálculos, colocación de prótesis...)
 - Obtener muestras para citología (en lesiones distales a la bifurcación del conducto hepático).
 - **CTP (colangiografía transhepática percutánea):** Complementaria a la CPRE. También es invasiva y permite actuar de forma terapéutica. Útil cuando:
 - La obstrucción biliar es proximal al conducto hepático común.
 - Cuando una alteración anatómica impide el acceso endoscópico a la ampolla (p.ej.: asa de Roux).
- **Biopsia hepática:**
 - **Debe realizarse cuando:**
 - Hay sospecha de enfermedad hepatocelular difusa con evolución crónica o atípica.
 - Una colestasis intrahepática no filiada.
 - Ictericia persistente sin diagnóstico.
 - **Debe evitarse cuando:**
 - Hay alteración marcada de las pruebas de coagulación.
 - Dilatación de la vía biliar extrahepática (por el riesgo de producir peritonitis).
 - Presencia de ascitis.
 - Si se detecta masa hepática o pancreática, puede estar indicado estudio citológico mediante punción y aspiración con aguja fina, realizada con control ecográfico o TAC.



TRATAMIENTO

TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

- **Ictericia hepatocelular:**
 - El tratamiento depende de la etiología
 - Ingresar al paciente **siempre** que existan datos de insuficiencia hepática
 - Una hepatopatía crónica o una hepatitis aguda sin datos de gravedad puede hacerse de forma ambulatoria
- **Colestasis intrahepática:** el tratamiento debe ir dirigido a corregir la causa subyacente
- **Ictericia obstructiva:**
 - Ingresar al paciente **siempre**. Puede ser una urgencia médica si existen signos de colangitis (triada de Charcot: ictericia, fiebre, y dolor abdominal).
 - Si existe colangitis, se debe descomprimir la vía biliar de forma urgente, mediante:
 - CPRE + Esfinterotomía endoscópica, ó
 - PTC + Drenaje biliar externo
 - Mientras se prepara alguno de los procedimientos anteriores, es importante iniciar tratamiento con:
 - ATB de amplio espectro: Piperazilina-tazobactam o Carbapenems
 - Vitamina K (1 ampolla iv/24 horas)
 - Dieta absoluta y reposición hidroelectrolítica adecuada

MEDIDAS GENERALES

- Dieta rica en productos lácteos.
- Favorecer exposición a luz solar.
- Administrar Vitaminas liposolubles:
 - Vitamina A (100.000 U/mes im; 25.000-50.000 U/semana, vo).
 - Vitamina E (200 mg/día vo).
 - Vitamina K: 10 mg/semanal im. Administrar 30-40 mg/mes im cuando haya una disminución de la tasa de Protrombina.
 - Vitamina D (100.000 U/mes im). Si hay malabsorción intestinal grave, se debe aportar Vitamina D3 (100.000 U/mes im).
- Pueden ser necesarios suplementos de calcio, 1-2 gr/día para prevenir la osteoporosis.
- Si existe esteatorrea, reducir la ingesta de grasa a menos de 40 g/día y sustituirlas por ácidos grasos de cadena media (aceite MCT 20 ml/6-8 h).

TRATAMIENTO DEL PRURITO

- **Jabones suaves.**
- **Resinas fijadoras de los ácidos biliares en la luz intestinal**, que evitan su absorción. Son generalmente bien toleradas, pero pueden producir estreñimiento, náuseas y dolor abdominal.
 - Colestiramina, 4-6 gr 30 min antes de las comidas. Se puede tomar una dosis doble con el desayuno (antes y después), omitiendo la cena.
 - Colestipol, entre 15-30 gr al día. Misma pauta que colestiramina.
- Si no son eficaces las anteriores, se pueden usar **antihistamínicos**, con efecto sobre todo *sedante*:
 - Hidroxicina (*Atarax*): 25 mg/6-8 horas.
 - Difenhidramina: 25-50 mg/6-8 horas.
- Si persiste el prurito, utilizar **Fenobarbital**, en dosis inicial de 3 mg/kg/día antes de acostarse, para pasar en 5 días a una dosis nocturna de mantenimiento de 50-100 mg/día.
- Otra alternativa: **Ácido Ursodesoxicólico**, en dosis de 13-15 mg/kg/día en 2 tomas. Es un colerético e inmunomodulador, beneficiosos en la Cirrosis biliar primaria y posiblemente en la colestasis intrahepática del embarazo.
- También puede usarse **Rifampicina**, potente inductor enzimático, en dosis de 10 mg/kg/día. Riesgo de producir hepatitis tóxica, anemia hemolítica, trombopenia, edemas e insuficiencia renal.
- Si los niveles de BR son muy elevados, puede ser necesaria la **plasmaféresis**.
- Si estas medidas no son eficaces, se puede intentar el tratamiento con antagonistas de los receptores opiáceos (**naloxona**) o hipnóticos (**propofol**).

SITUACIONES ESPECIALES

ICTERICIA E INFECCIÓN POR VIH

La colangiopatía del SIDA se caracteriza por estenosis papilar con o sin colangitis esclerosante, muchas veces asociada a infecciones por CMV, cryptosporidium o micobacterias. Es infrecuente, pero de diagnóstico difícil. Causas más frecuentes:

- Alteraciones intrahepáticas asociadas a fármacos (sobre todo los tuberculostáticos). En la mayoría de los casos se corrigen retirando el fármaco.
- Linfoma, Sarcoma de Kaposi...
- Micobacterias atípicas.
- Coledocolitiasis...

ICTERICIA ASOCIADA AL EMBARAZO

- **Hiperemesis gravídica.**
 - Náuseas y vómitos, generalmente en primer trimestre de embarazo.
 - En casos severos cursa con elevación de transaminasa, ACxFA e hiperbilirrubinemia (<4 mg/dl).
- **Colestasis intrahepática benigna del embarazo.**
 - Habitualmente en el tercer trimestre de la gestación.
 - Síntoma principal: **prurito**, y la Ictericia se presenta en el 20-60% de los casos, generalmente entre 1-4 semanas después de haber comenzado el prurito.
 - Función hepatocelular conservada. Mínimo aumento de las transaminasas.
 - Más frecuente en mujeres que presentan colestasis con la toma de anticonceptivos o historia personal o familiar de este trastorno.
 - Tratamiento dirigido al control del prurito.
 - Si se detecta sufrimiento fetal y el feto está maduro, se debe inducir el parto o realizar cesárea.
- **Esteatosis aguda el embarazo.**
 - Característica del tercer trimestre del embarazo.
 - Consiste en infiltración grasa microvesicular de los hepatocitos.
 - Cursa con ictericia, náuseas, dolor abdominal y encefalopatía hepática.
 - Si no se realiza parto o cesárea puede producirse fallo hepático fulminante, que puede ser mortal.
- **Preeclampsia.**
 - En el tercer trimestre de embarazo.
 - En ocasiones se acompaña de afectación hepática.

ICTERICIA POSTOPERATORIA

Generalmente de etiología multifactorial, pudiendo cursar con:

- **Aumento de BRI:** por politransfusión, reabsorción de hematomas, exacerbación de Síndr. De Gilbert, etc
- **Hiperbilirrubinemia mixta:** por disfunción hepática en el seno de descompensación de una hepatopatía previa, isquemia hepática, hipotensión intraoperatoria o fármacos anestésicos.
- **Hiperbilirrubinemia conjugada:** Generalmente en relación con colestasis benigna del postoperatorio, obstrucción biliar por ligadura de conductos biliares, coledocolitiasis o pancreatitis postoperatoria, colecistitis aguda (generalmente alitiásica), cuadro séptico, fármacos, nutrición parenteral, etc.

022. DOLOR ABDOMINAL

Dra. Ana Royo Aznar

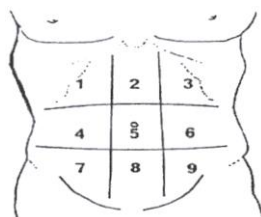
Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

- Síntoma inespecífico de multitud de procesos.
- No solo de origen intraabdominal, también puede ser extra abdominal e incluso sistémico.
- Es importante diferenciar el concepto de "abdomen agudo" de un cuadro de dolor abdominal.
- Abdomen agudo requiere diagnóstico rápido y preciso, ante la posibilidad de intervención quirúrgica urgente.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

A) ANAMNESIS

- **Localización:**



- (1) **Hipocondrio derecho:** pensar en cólico biliar, colecistitis, colangitis, pancreatitis aguda, neoplasia de páncreas, pielonefritis o cólico renal, neumonía, pleuritis, úlcus duodenal, gastroduodenitis, apendicitis retrocecal, herpes Zoster y hepatitis aguda.
- (2) **Epigastrio:** pensar en úlcus péptico, hernia hiatal, esofagitis, rotura esofágica, perforación gastroduodenal, cardiopatía isquémica, pancreatitis, gastroenteritis aguda y apendicitis.
- (3) **Hipocondrio izquierdo:** pensar en pancreatitis aguda, pielonefritis o cólico renal, neumonía, pleuritis, gastritis, rotura de bazo, infarto esplénico, aneurisma disecante y herpes zoster.
- (5) **Mesogastrio:** pensar en obstrucción intestinal, apendicitis, sigmoiditis, isquemia mesentérica, aneurisma aórtico, hernia umbilical o inguinal estrangulada, eventración de laparotomía media, gastroenteritis aguda, pancreatitis y enfermedad inflamatoria intestinal.
- (7) **Fosa iliaca derecha:** pensar en apendicitis, hernia inguinal estrangulada, diverticulitis cecal, enfermedad pélvica inflamatoria, ileitis, tiflitis, neoplasia de ciego, adenitis mesentérica, enfermedad de Crohn, cólico nefrítico, rotura folicular, anexitis, embarazo ectópico o quiste ovárico complicado.
- (8) **Hipogastrio:** pensar en infección del tracto urinario, globo vesical, gastroenteritis aguda, enfermedad pélvica inflamatoria, embarazo ectópico roto, apendicitis aguda pélvica y sigmoiditis.
- (9) **Fosa iliaca izquierda:** pensar en diverticulitis, perforación colónica, absceso tubo-ovárico, embarazo ectópico, rotura folicular, quiste ovárico, enfermedad inflamatoria intestinal, neoplasia de sigma, invaginación intestinal, hernia inguinal estrangulada, cólico renoureteral y colitis isquémica.

- **Irradiación:**

- **Esófago:** a cuello, mandíbula, brazo o espalda.
- **Estómago:** a HI y espalda.
- **Úlcus Duodenal:** a HD y espalda.
- **Páncreas:** "en cinturón" y espalda.
- **Hígado y vías biliares:** a hombro derecho y pared posterior de tórax.
- **Riñón/Uréteres, Ovario/Trompas y Sigmoiditis:** a regiones inguinales

- **Tipo de dolor:**

- Sordo, lancinante, punzante, espasmódico, cólico..
- Si se modifica o no con el movimiento.
- Si calma con determinadas posturas.

- **Forma de instauración:**

- **Brusca:** úlcus perforado, rotura de víscera hueca, embarazo ectópico, disección de aneurisma.
- **Rápida (minutos):** perforación o estrangulación de víscera hueca, obstrucción intestinal alta, pancreatitis, colecistitis, diverticulitis, infarto mesentérico, embarazo ectópico.
- **Gradual (horas):** apendicitis, hernia estrangulada, obstrucción intestinal baja, pancreatitis, colecistitis, diverticulitis, retención urinaria, infarto intestinal, amenaza de aborto, salpingitis.

- **Circunstancias acompañantes:**

- Por esfuerzo o gesto: hernia u origen peritoneal.
- Disminuye con decúbito supino y posición mahometana: páncreas.
- Alivio con defecación: colon.
- Alivio con ingesta y antiácidos: úlcus duodenal

- **Signos asociados:** fiebre, náuseas, vómitos, alteración del tránsito intestinal. características de las heces, diarrea, síndrome miccional, síndrome constitucional, etc.

- **Otros:** Transgresiones dietéticas, hábito etílico, intervenciones previas, tratamiento habitual, alergias.

B) EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Inspección:** estrías, distensión, cicatrices...
- **Auscultación:** antes de la palpación! Valorar ruidos hidroaéreos, soplos y borborismos.
- **Palpación:** blando y depresible, localización dolor, signos de irritación peritoneal (Blumberg, Murphy) y masas o megalias. Hernias / Eventraciones.
- **Percusión:** matidez o timpanismo.
- **Tacto rectal:** tono del esfínter, heces en ampolla, color, próstata, masas.

C) EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Analítica de sangre:**
 - Hemograma
 - Bioquímica (con/sin amilasas)
 - Gasometría Venosa
- **Analítica de orina:**
 - Sedimento
 - Amilasuria
 - Test de embarazo
- **ECG:** para descartar IAM (si dolor epigástrico en paciente de riesgo)
- **Radiología:**
 - Dilatación de asas intestinales: sugiere íleo paralítico o vólvulo
 - Presencia de aire libre intraperitoneal: sugiere perforación de víscera hueca
- **Ecografía abdomino-pélvica:** Se usa para ver líquido, abscesos, masas, litiasis y aneurismas
- **TAC:** Se realiza cuando la ecografía plantea dudas, sobre todo en el retroperitoneo
- **Paracentesis, endoscopia digestiva y enema opaco**

ACTITUD TERAPÉUTICA

- **Si se sospecha abdomen quirúrgico:** vía periférica con sueroterapia o heparinizada, dieta absoluta, pruebas complementarias e interconsulta a cirugía (urgente en caso de "vientre en tabla").
- **Una vez excluido el abdomen quirúrgico,** se realizan los tratamientos según la etiología.

En el proceso de investigación de un paciente con dolor abdominal NO se administra analgesia o sedantes hasta haber llegado a una sospecha diagnóstica firme.

CUADROS CLÍNICOS FRECUENTES**COLECISTITIS AGUDA**

Se caracteriza por un **dolor cólico** localizado principalmente en **HD** y que irradia a escápula. En estos pacientes el signo de **Murphy es positivo** y pueden presentar además fiebre.

- **AP:** litiasis o cólicos biliares
- **Analítica:** leucocitosis con desviación
- **Ecografía:** engrosamiento de la pared de la vesícula mayor de 4 mm
- **Tratamiento:**
 - Evolución menor de 5 días: colecistectomía urgente
 - Evolución de más de 5 días: ingreso para tratamiento antibiótico endovenoso.

PANCREATITIS AGUDA

Los pacientes con una pancreatitis aguda generalmente refieren un **dolor epigástrico irradiado en barra** a ambos hipocondrios y hacia la espalda. El comienzo es brusco.

- **AP:** Las dos causas principales en nuestro medio son la **litiasis biliar y el alcohol**.
- **Analítica:** Amilasas elevadas.
- **Ecografía:** engrosamiento de la glándula pancreática, ascitis, litiasis biliar...
- **Tratamiento inicial:** dieta absoluta, fluidoterapia, analgesia y antieméticos.

PERFORACIÓN GASTRODUODENAL

Se caracteriza por un **dolor súbito** localizado en **epigastrio**, irradiado hacia la espalda. Vientre en tabla.

- **RX:** Neumoperitoneo en RX bipe o cúpulas diafragmáticas o DL.
- **Tratamiento:** Intervención quirúrgica urgente

DIVERTICULITIS AGUDA

Más frecuente en mayores de **60 años**. El **dolor** puede ser inicialmente de tipo cólico, aunque por lo general es continuo, localizado en **FII**; que empeora con la defecación. A la exploración encontramos signos de irritación peritoneal (**plastrón**) y fiebre.

- **Analítica:** leucocitosis con desviación a la izquierda
- **Ecografía:**
 - Segmento de sigma engrosado
 - Inflamación de la grasa mesocólica
 - Absceso, líquido libre...
- **Tratamiento:**
 - Conservador ambulatorio: si no está complicada.
 - Ingreso:
 - Diabéticos
 - Inmunodeprimidos
 - Corticodependientes
 - Ancianos...
 - Si absceso intraabdominal:
 - Ingreso antibiótico ev
 - Drenaje percutáneo guiado por radiología
 - Perforación del colon: cirugía urgente

ISQUEMIA MESENTÉRICA

Debemos sospecharla en pacientes de **edad avanzada** y con antecedentes de **arritmias cardíacas** (ACxFA, angina mesentérica). Se caracteriza por un dolor difuso, primero cólico y después continuo, principalmente localizado en mesogastrio acompañado de vómitos (a veces en “posos de café”) y deposiciones con sangre (hematoquecia y melenas).

- **Exploración:** piel fría, abdomen distendido con timpanismo a la percusión (íleo paralítico). En fases tardías signos de irritación peritoneal.
- **Eco-doppler abdominal:**
 - Ausencia de flujo en vasos mesentéricos.
 - Embolia arterial, trombosis arterial, trombosis venosa
- **Tratamiento:** Cirugía

OCCLUSIÓN/SUBOCCLUSIÓN INTESTINAL

- **Etiología:** hernias, adherencias, neoplasias, fecalomas, vólvulos, invaginaciones, bezoar...
- **Clínicamente** se caracteriza por dolor abdominal de tipo retortijón acompañado de vómitos y ausencia de tránsito intestinal (gases y heces).
- **Exploración:** abdomen distendido, con dolor difuso a la palpación.
- **Tacto rectal:** imprescindible para descartar masas (fecalomas, neoplasias...)
- **Rx bipedestación:**
 - Niveles hidroaéreos de asa asimétrica
 - Aireación hasta el punto de la oclusión
- **Pruebas de imagen complementarias:**
 - Enema opaco, ecografía, TAC...
- **Tratamiento:**
 - Manejo conservador:
 - Dieta Absoluta
 - SNG
 - Fluidoterapia ≥ 2000 ml SF / 24h.
 - Cirugía.

APENDICITIS AGUDA

Dolor de carácter continuo y progresivo que aumenta con los movimientos, localizado inicialmente en epigastrio o en la región periumbilical y posteriormente en **FID**. Se acompaña de anorexia, náuseas, vómitos, febrícula.

- **Exploración:** hipersensibilidad en FID con **Blumberg +**. El signo de psoas y Rovsing también pueden ser positivos.
- **Analíticamente** destaca una discreta-moderada leucocitosis con desviación izquierda.
- **Ecografía:** pared del apéndice engrosada > 6 mm.
- **Tratamiento:**
 - Dieta absoluta, analgesia (según casos) y fluidos
 - Apendicectomía urgente.

COLITIS ISQUÉMICA

Es una patología que afecta principalmente a **ancianos** con antecedentes personales de cardiopatía (**ACxFA**). **Clínicamente** se manifiesta mediante un **dolor cólico** localizado fundamentalmente en **FII y VI** acompañado de deposiciones diarreicas mezclada con sangre (mermelada en "jarabe de grosella").

- **Exploración:** defensa peritoneal
- **HG:** Leucocitosis y desviación a la izquierda.
- **Rx abdominal:** normal (en ocasiones aparece el thumbprinting)
- El diagnóstico definitivo nos lo da la **ecografía**, en la que se aprecia engrosamiento de la pared del colon.
- **Tratamiento:**
 - Conservador: dieta y ATB ev.
 - Vigilar evolución, y si signos de perforación cirugía urgente.

023. DIARREA AGUDA

Dra. Mónica Rubio Ramón

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Aumento de las pérdidas hidroelectrolíticas a través de las heces, con aumento en la frecuencia (>3 deposiciones al día) y/o disminución en la consistencia. Se considera gastroenteritis aguda cuando la diarrea dura menos de 2 semanas con o sin vómitos y dolor abdominal asociados.

ETIOLOGIA

- **Infecciones enterales:**
 - Bacterias:
 - *Enteroinvasivas:*
 1. Salmonella: todo el año con pico en verano
 2. Shigella: septiembre y octubre
 3. Yersinia enterocolítica: otoño e invierno
 4. Campylobacter: todo el año
 - *Enterotóxicas* : vibrio, clostridium
 - Virus: Rotavirus: pico en otoño e inicio de primavera
 - Protozoos : giardia, entamoeba
- **Infecciones no enterales**
- **Fármacos:** laxantes, antibióticos, tiroxina, antiHTA, antidiabéticos, digital, etc.
- **Endocrino-metabólicas:** uremia, acidosis, DM, hipertiroidismo
- **Metales pesados**
- **Alcohol**
- **Causas dietéticas**

CLÍNICA

A) ROTAVIRUS:

- El más frecuentemente implicado en la diarrea nosocomial.
- En el 20-40% asocia infección de vías respiratorias altas.
- Diarrea acuosa, incolora, sin moco ni generalmente sangre, vómitos frecuentes, febrícula y dolor abdominal.
- El cuadro suele ser prolongado.

B) BACTERIANAS:

- Diarrea acuosa y frecuentemente con sangre. Vómitos son menos persistentes y fiebre más elevada.
- **Salmonella:** por la ingesta de productos contaminados. Incubación de 12-72 horas. Deposiciones acuosas, fétidas, sin sangre ni moco. Afectación del estado general.
- **Shigella:** incubación 24-48 horas. Generalmente cuadro leve.
- **Disentería bacilar:** fiebre elevada, dolor abdominal intenso, tenesmo, sangre, moco y pus en las heces. Convulsiones o meningismo (neurotoxina).

DIAGNÓSTICO

A) ANAMNESIS:

- Edad: lactantes y ancianos mayor riesgo de deshidratación y desnutrición.
- Número de deposiciones, productos patológicos?, tiempo de evolución, síntomas acompañantes
- Ambiente epidemiológico familiar y/o social
- Ingesta de alimentos contaminados (huevo, carne o pescado crudos, marisco)
- Viajes
- Fármacos
- Frecuencia de los vómitos. Mayor riesgo de deshidratación si > 6-8 deposiciones al día, > 3-5 vómitos al día o duración > 7 días.
- Cantidad y calidad de los líquidos ingeridos

B) EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Signos de deshidratación: mucosas, signo del pliegue, etc.
- Nivel de conciencia
- Signos de inestabilidad hemodinámica
- Palpación abdominal
- ACP : taquicardia (deshidratación)

C) EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- **Hemograma:** leucocitosis con desviación izquierda (lo más frecuente)

- **Gasometría venosa:** ph acidosis por pérdida de HCO_3
- **Urea, creatinina:** aumentan
- **Ionograma:** isonatremia (80%) o hipokalemia + Hipernatremia
- **Hemocultivos x2**
- **Rx de abdomen:** no indicada casi nunca
- **Coprocultivo:** sólo aísla germen causal en el 20%
 - Afectación del estado general o $T^{\circ} > 38,5^{\circ}\text{C}$ o deshidratación
 - Diarrea grave o prolongada
 - Pacientes de riesgo: inmunodeficientes, crónicos
 - Moco y sangre en heces (relativo)
 - Epidemiológico : guarderías y hospitales

TRATAMIENTO

- **Reposo y medidas higiénicas**
- **Dieta líquida 24-48 h (no lácteos):** sueros, agua de arroz o de limón, zumo de manzana, bebidas para deportistas.
- **Reinstaurar sólidos tras mejoría de síntomas:** yogur, arroz, patata, zanahoria, pan tostado, pollo sin grasas, manzana, queso fresco. Evitar fruta y verduras al principio.
- **Alimentos probióticos.**
- **Si fiebre:** paracetamol 500-650mg /6h
- **Si vómitos:** Primperan o Motilium 10ml /8h
- **Diarreas graves:** ATB profiláctico → Cipro 500mg /12h durante 5 días
- **No se recomienda el uso de antiperistálticos:** Somnolencia, vómitos, taquicardia, depresión respiratoria. Pueden potenciar la infección de gérmenes invasivos. Si fuese necesario por paciente de riesgo: Loperamida a dosis inicial de 4mg y después 2mg cada 6h. (máx.. 12mg al día, no más de 2 días).

SALES DE REHIDRATACIÓN ORAL						
CONCENTRACIÓN (mM/L)	SODIO	CLORO	POTASIO	CITRATO	GLUCOSA	OSMOLARIDAD
OMS	60-90	50-80	15-25	8-12	60-111	193-318
ESPGHAN	60	25-50	20	10	74-111	200-250
BIORALSUERO	60	38	20	14	80	212
ORALSUERO	60	38	20	14	80	212
SUERORAL HIPOSÓDICO	50	41	20	10	111	232
SUERORAL	90	80	20	10	111	311
CITORSAL	50	30	20	10	278	420
CITO-ORAL JUNIOR	60	50	22	33	89	261
ISOTONAR LIQUIDO	48	39	20	10	110*	195
MILTINA	60	50	20	10	89	230

OMS : Oral Rehydrations Salts (ORS) A new reduced osmolarity formulation. Web Oficial: www.who.com
 * Maltodextrina + almidón de arroz

BEBIDAS						
CONCENTRACIÓN (mM/L)	SODIO	CLORO	POTASIO	CITRATO	GLUCOSA	OSMOLARIDAD
OMS	60-90	50-80	15-25	8-12	60-111	193-318
ESPGHAN	60	25-50	20	10	74-111	200-250
AQUARIUS	5		9,01		61,83	317
AQUARIUS NARANJA	13		1,72		103,83	406
ISOSTAR LIMÓN	33		5,31		39,67	325
COCA COLA	5		1,00		42,89	433
PEPSI	5		0,93		117,83	535
FANTA NARANJA	6		3,40		367,5	859
FANTA LIMÓN	7		2,90		362,83	871
SPRITE	8		1,20		290,5	703
TRINA LIMÓN	5		4,27		199,5	675

I. Vitoria Miñana, X. Castells Píera, O. Calatayud Ferré, T. Arias Jordá ;Rehidratación oral con bebidas refrescantes. Riesgo de yatrogenia. Acta Pediátrica Española.2002;Vol.60,Nº4.

CRITERIOS DE GRAVEDAD – HOSPITALIZACIÓN

- **Riesgo de bacteriemia:** ancianos, inmunodeprimidos, gastrectomizados, patología vascular asociada, enfermedad sistémica grave.
- **Intolerancia oral** a líquidos, deshidratación, más de 8 deposiciones al día.
- **Ingesta previa de ATB** por otros motivos.
- **Signos o síntomas de diarrea bacteriana:** fiebre, sangre en heces
- **Viaje reciente**
- **Tenesmo rectal**
- **Evolución > 2 semanas**
- **Homosexuales:** etiología bacteriana

024. ESTREÑIMIENTO

Dra. María Ángeles Casterá Brugada

M.I.R. en Medicina Familiar y Comunitaria

Se define como una defecación insatisfactoria que se caracteriza por deposiciones poco frecuentes (<3 a la semana), paso difícil de las heces (esfuerzo, sensación de dificultad y mayor tiempo para defecar, evacuación incompleta), o ambos.

ETIOLOGÍA

- **DIETA:** inadecuada ingesta de fibra o líquido.
- **Fármacos:** Anticolinérgicos (neurolepticos, antiparkinsonianos), antidepresivos, anticonvulsivantes, antiácidos (hidróxido de aluminio, carbonato cálcico), antihipertensivos (calcioantagonistas, hidralazina, metildopa), antihistamínicos, AINES, derivados de la vinca, diuréticos, opiáceos, colestiramina, suplementos de hierro o calcio.
- **Enfermedades endocrinas** (DM, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, panhipopituitarismo, Addison, feocromocitoma).
- **Enfermedades metabólicas:** Porfiria, uremia, amiloidosis.
- **Trastornos iónicos:** hipokalemia, hipercalcemia.
- **Miopatías:** esclerodermia, polimiositis.
- **Lesiones tracto gastrointestinal.**
- **Agangliosis o enfermedad de Hirschsprung.**
- **Embarazo.**
- **Enfermedades neurológicas:** Parkinson, esclerosis múltiple, lesión de cordones espinales.
- **Enfermedades psiquiátricas:** Anorexia, depresión, abuso sexual, etc.
- **Alteraciones funcionales:** Disinergia en la defecación, tránsito colónico lento, síndrome de colon irritable.

ANAMNESIS

- Estilo de vida (tipo de dieta, ingesta de agua, actividad física, viajes, etc).
- Fármacos.
- Historia personal y familiar de estreñimiento, neoplasias, patologías concomitantes y estado psíquico.
- Hábito intestinal: frecuencia y consistencia de deposiciones.
- Un cambio repentino sin causa aparente → descartar enfermedad orgánica.
- Diagnóstico de estreñimiento funcional → después de descartar organicidad.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Percusión y palpación abdominal:** se pueden palpar heces en el cuadrante ífero-abdominal derecho e izquierdo. Descartar presencia de masas.
- **Inspección anal:** se pueden detectar fisuras o hemorroides externas (pueden ser causa o la consecuencia del estreñimiento).
- **TACTO RECTAL ¡SIEMPRE!:**
 - Comprobar consistencia de las heces y si hay impactación fecal.
 - Presencia de masas no fecales (hemorroides, tumores, prolapsos)
 - Sangrados y tono del esfínter anal.
 - Si el reflejo de contracción del esfínter anal externo está disminuido → sospechar neuropatía.
- **Síntomas extradigestivos:** enfermedades sistémicas (endocrinas, neurológicas, metabólicas).
- **Síntomas asociados:**
 - Dolor anal: fisuras, hemorroides, abscesos.
 - Alivio dolor al defecar o ventosear: síndrome intestino irritable
 - Rectorragias: EII, neoplasia, patología anal, etc
 - Diarrea paradójica: fecaloma, neoplasia, etc
 - Síndrome constitucional : EII, neoplasia, etc.
 - Fiebre: EII.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Análítica:** Hemograma, bioquímica básica con electrolitos séricos (Na, K, calcio), glucosa y hormonas tiroideas (de ordinario, según clínica).
- **Rx abdomen:**
 - Niveles hidroaéreos: Oclusión intestinal → valorar cirugía.
 - Íleo paralítico: tratamiento médico.
 - Normal: reevaluar.
- **Pruebas secundarias:**
 - Sangre oculta en heces: en Atención Primaria.

- **Colonoscopia:** si sangre oculta en heces + estreñimiento reciente + síndrome constitucional.
- **Enema opaco:** si se sospecha organicidad.

TRATAMIENTO MÉDICO

- **Medidas higiénico-dietéticas:** Dieta equilibrada (abundante fibra: salvado, cereales, fruta fresca y verduras), beber abundantes líquidos, ejercicio regular, horario defecatorio (principalmente tras las comidas, por las mañanas).
- **Tratamiento de enfermedad de base:** valorar cirugía, retirar fármacos, tratamiento endocrino, etc.
- **Embarazo:** suplementos fibra (plantago ovata, metilcelulosa), laxantes emolientes, azúcares osmóticos.
 - **Contraindicados:** laxantes salinos, aceites minerales orales (ricino).
- **Estreñimiento agudo:**
 - Glicerina supositorio (1-2 sup/24h)
 - **Resistencia a tratamiento:**
 - Citrato sódico dihidratado (1 canuleta/24h) o
 - Fosfato sódico (1 enema 140-250 ml/24h) o
 - Lactulosa 15-30 ml/día vo
- **Estreñimiento crónico funcional:** a largo plazo, sólo deben de emplearse formadores de volumen.
 - Plantago ovata : 3.5-7g (1-2 cucharadas o sobres) en ayunas por la mañana con 1-2 vasos de agua o
 - Lactulosa 15-30 ml/24h.
 - Formas graves: bisacodilo 5-10 mg después de cenar.

GRUPO	PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	MECANISMO DE ACCIÓN
Agentes formadores de masa	Salvado de trigo	Profilaxis: 6-10 g/día Tto: 20-30 g/día	Primer tratamiento asociado a abundante agua	Flatulencia, distensión abdominal, obstrucción intestinal. Puede producir mal absorción de hierro o calcio	Aumentan el volumen absorbiendo agua incrementando el bolo intestinal y estimulando el peristaltismo
	Metilcelulosa	1,5-6 g/día	Útil en pacientes que no toleren el salvado. Pueden gestantes (FDA: B)		
	Plantago Ovata	3,5-7 g en ayunas por la mañana con 2 vasos de agua	Puede usarse en gestantes (FDA: B)		
Laxantes vía rectal	Glicerol rectal	1 supo/día	Tratamiento a corto plazo del estreñimiento. No adecuado como tratamiento único. Útil en el colon catártico secundario a laxantes estimulantes. Puede usarse en gestantes	Nauseas, dolor abdominal, trastornos hidroelectrolíticos, proctitis, escozor anal	Ablandan las heces y las lubrican
	Enema casen	1 enema 140-250 ml/día	Tratamiento puntual del estreñimiento		
	Micralax	1 canuleta/día			
Laxantes emolientes	Docusato sódico	50-250 mg/día al acostarse	Útiles en tratamientos cortos. Se acepta uso esporádico en gestantes (FDA: C)	Pueden causar tolerancia y dependencia	Hidratan y ablandan las deposiciones
	Parafina	15 ml/12 horas			
Osmóticos Salinos	Hidróxido, citrato o sulfato de Mg	15 mg en 250 ml de agua	Antes de exploraciones o cirugía	Posible absorción de iones	Actúan por ósmosis
Derivados de azúcares	Lactitol	10-20 g/día	En ancianos cuando la fibra no es suficiente	Molestias gastrointestinales y flatulencia. En dosis excesiva diarrea	Efecto osmótico estimulando la motilidad del colon
	Lactulosa	15-30 ml/día (sol de 3,33 g/5ml)	Se puede usar con precaución en embarazadas (FDA : B)		
Estimulantes	Antraquinonas, aceite de ricino, polifenólicos	Sen: 18-36 mg/día Bisacodilo: 5-10 mg/día Fenoltaleina: 90 mg/día Aceite ricino: 15-45 ml (16h antes de proced. diagnóstico o cirugía)	Estreñimiento transitorio por su efecto rápido y puntual	Dolor abdominal, trastornos hidroelectrolíticos, colon catártico	Actúan en el plexo mientérico estimulando la peristalsis; además efecto secretor

OBSTRUCCIÓN INTESITAL

Detención completa y persistente del tránsito intestinal.

- **Mecánica u obstructiva:** el tránsito se detiene por un obstáculo real (por causas intrínsecas o extrínsecas).
 - **Simple:** Tránsito perturbado sin alteración de la circulación.
 - **Con estrangulación:** Con afectación vascular.
- **Funcional:** Íleo paralítico o Íleo espástico.

CLÍNICA

- **Dolor:** tipo cólico debido al peristaltismo de lucha. Si se hace continuo, localizado y de gran intensidad, sugiere estrangulación o perforación. En el íleo paralítico en fase parálitica el dolor es leve o inexistente.
- **Vómitos:** abundantes y precoces en obstrucciones altas, pudiendo faltar en la obstrucción de colon. Su contenido depende del nivel donde se localice la obstrucción (alimentario, biliar, intestinal o fecaloideo).
- **Estreñimiento:** absoluto si la obstrucción es total. En ocasiones, se evacuan heces distales al obstáculo (mecanismo reflejo).

- **Distensión abdominal.**
- **Fiebre** (si hay estrangulación o isquemia de asas).

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Inspección, palpación, percusión, auscultación, tacto rectal (después de Rx abdomen).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Radiografía simple de abdomen** (en bipedestación o decúbito lateral): serie obstructiva.
- **Radiografía de tórax.**
- **Laboratorio:**
 - Hemograma con fórmula y recuento leucocitario.
 - Biogímica (glucosa, sodio, potasio, cloro, urea, creatinina y amilasa), donde podemos encontrar:
 - Hipopotasemia como causa de íleo.
 - Hipocloremia.
 - Aumento urea y creatinina (IRA), si hay deshidratación.
 - Hiperamilasemia: si obstrucción es causada por pancreatitis aguda.
 - Si IRA solicitar: iones en orina (Na y Cr) para calcular fracción excreción Na.
 - Gasometría arterial:
 - Alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica en obstrucciones altas con vómitos intensos.
 - Acidosis metabólica, en los estados de shock.

TRATAMIENTO

- **Medidas generales:**
 - Obstrucción mecánica:
 - Sonda de Levin endodigestiva: aspiración continua.
 - Perusión suero fisiológico, alternado con suero glucosado 5 % (2500-3000 ml/día).
 - Si sospecha afección vascular: Antibiótico amplio espectro:
 - Ceftazidima 1g/8h ev
 - Cefepima 2g/12h ev (o 2g/8h ev en enfermos neutropénicos)
 - Piperacilina-tazobactam 4+0.5g/8h ev
 - Meropenem 1g/8h ev
 - Si sospecha infección por anaerobios: Metronidazol 500mg/8h ev
 - Enfermos con grave riesgo quirúrgico (sospecha obstrucción por adherencias por cirugía previa o carcinomatosis):
 - Somatostatina: 6 mg/24h ev (1vial de 6mg en 500ml SF a 21ml/h).
 - Octreótido 100 µg/8h sc
 - Obstrucción funcional:
 - Sueroterapia en la dosis comentada.
 - Si isquemia mesentérica (antibióticos de amplio espectro en dosis reseñadas).
- **Tratamiento específico:**
 - Reducción manual de hernias encarceradas (si tiempo evolución < 6 horas).
 - Intervención quirúrgica urgente o electiva, en obstrucción mecánica.
 - En obstrucción intestinal funcional, tratamiento específico según causa.

025. EDEMAS

Dr. Jorge Giovanni González Aguirre

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Es la expansión o acúmulo anormal de líquido, localizada o generalizada, del espacio intersticial. Desde el punto de vista clínico, el edema se identifica como una expansión visible y palpable. Que puede llevar a un aumento rápido de peso durante un periodo corto de días o semanas. La acumulación de líquido se hace más evidente en las zonas declives inicialmente y en las regiones donde abunda el tejido laxo como en los párpados, tobillos y región sacra. La constitución del líquido extravasado es variable, siendo semejante al del plasma. La fovea es la huella que se deja en la región edematosa al ser presionada, esta fovea desaparece lentamente después de terminada la presión. Los edemas pueden tener una localización local (tobillo y pierna), regional como en todo un miembro inferior o generalizada. La anasarca es la forma generalizada del edema, incluyéndose dentro de ésta algunos edemas localizados como el derrame pleural y la ascitis. Los edemas inflamatorios se pueden diferenciar de los demás por sus características acompañantes como el calor y la rubefacción.

ETIOLOGÍA

POR AUMENTO DE LA PRESIÓN HIDROSTÁTICA

Por incremento del volumen del plasma con retención renal de sodio.

- Fallo cardíaco, incluido el cor pulmonale.
- Retención renal de sodio: Como en las enfermedades renales incluyendo el síndrome nefrótico y por medicamentos como Minoxidil, Diazóxido, AINES, corticoides, estrógenos, cirrosis hepática temprana.
- Embarazo y edema premenstrual.
- Edema idiopático.

POR DISMINUCIÓN DE LA PRESIÓN ONCÓTICA

- **Hipoproteínemia:**
 - Por pérdida de albúmina como en el síndrome nefrótico y en la enteropatía exudativa.
 - Por déficit en la producción hepática como en la insuficiencia hepática crónica de la cirrosis. Y por malnutrición.
 - Por hipercatabolismo proteico de tipo infeccioso o neoplásico.
 - Por defecto en la absorción intestinal como en el esprue.
- **Por aumento de la permeabilidad vascular:**
 - Por daño vascular localizado como en el edema inflamatorio y en el edema angioneurótico.
 - Daño vascular más difuso como en las poliserositis, vasculitis, glomerulonefritis.
 - Y otras causas por este mecanismo son: el edema idiopático, quemaduras, trauma, las reacciones alérgicas incluidas las formas de angioedema, el síndrome de distres respiratorio del adulto.
- **Por obstrucción linfática o aumento de la presión oncótica linfática**
 - Post mastectomía, hipotiroidismo, ascitis maligna.

ANAMNESIS

- **Inicio y tiempo de instauración de los edemas:** de forma brusca o paulatina.
- **Localización:** generalizados tipo anasarca o localizados, simétricos (bilaterales como en ambos miembros inferiores), asimétricos (hemifaciales, o una sola extremidad inferior o superior) o en zonas declives.
- **Intensidad o profundidad de la fovea:** nos habla del volumen de este.
- **Características acompañantes del edema:** como el color la temperatura, la sensibilidad de la zona afectada, la consistencia (duro o blando) y la duración si son fugaces o persistentes.
- **Hallazgos concomitantes:** cardiopatías, nefropatías, hepatopatías, hipoproteínemia, endocrinopatías, fiebre, etc.

Con todo lo anterior, un buen examen físico y adecuada historia clínica con sus antecedentes patológicos, enfermedades de base y tratamientos actuales, se realiza el diagnóstico de la causa real desencadenante del edema.

CAUSAS DEL EDEMA SEGÚN LOCALIZACIÓN

EDEMA UNILATERAL DE EXTREMIDADES INFERIORES

Es importante en la evaluación del edema unilateral de una extremidad, tener en cuenta la presencia o ausencia de dolor; el edema doloroso nos orienta al diagnóstico de una trombosis venosa profunda o un trastorno musculoesquelético. La trombosis venosa profunda puede afectar a ambos miembros inferiores pero lo más común es que sea unilateral y se encuentra acompañada de clínica de dolor, eritema y edema. En algunos pacientes el dolor empeora con la dorsiflexión del pie llamándose signo de Homans. Con frecuencia existen antecedentes de traumatismo o inmovilidad.

También se debe de realizar el diagnóstico diferencial con la celulitis o la erisipela, que pueden generar edema de una sola extremidad y acompañarse de calor, rubefacción y dolor, pueden estar acompañados de lesiones visibles en piel como vesículas, piel de naranja, etc. Y en otros se encuentra el antecedente de lesiones que comprometen la integridad de la dermis y que sirven como foco de inoculación, asociados a

una clínica generalizada como malestar y fiebre que también podrían estar ausentes dependiendo de la magnitud del proceso y de la respuesta inmune del sujeto.

- **Con dolor:** Trombosis venosa profunda, síndrome postflebítico, rotura de quiste poplíteo, celulitis y absceso del psoas u otro.
- **Sin dolor:** Trombosis venosa profunda, insuficiencia venosa (después de la resección de la vena safena o varices), obstrucción linfática o linfedema (puede ser causado por diferentes neoplasias), fibrosis retroperitoneal idiopática o secundaria a fármacos (metisergida) y filariasis.

EDEMA GENERALIZADO O BILATERAL DE MIEMBROS INFERIORES

- **Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC):**
 - La ICC es la causa más común de edema generalizado y un frecuente motivo de consulta en urgencias. Al fallar la función de bomba del corazón, existe un escaso aporte de sangre arterial y un aumento de la presión venosa, lo que origina una insuficiencia cardíaca derecha, reteniéndose líquidos, el edema se encuentra inicialmente en las áreas declives, maléolos, sacro. Llegando hasta la anasarca, con ascitis e hidrotórax. Se encuentra acompañado de otros síntomas de insuficiencia cardíaca como de oliguria y nicturia, y generalmente son indoloresos.
 - La insuficiencia ventricular derecha crónica cuando no es secundaria a insuficiencia ventricular izquierda, ocurre en presencia de hipertensión pulmonar grave. Las causas más frecuentes son la EPOC, el SAOS, el embolismo pulmonar crónico y la hipertensión pulmonar primaria.
 - En el paciente con edemas generalizados o de miembros inferiores siempre evaluaremos la presión venosa central que generalmente se encuentra elevada en los edemas de origen cardíaco y que la podremos evidenciar en forma de aumento de la presión yugular en la exploración física.
- **Cirrosis hepática:**
 - Esta es el resultado final de una variedad de enfermedades hepáticas crónicas, de las cuales la cirrosis por alcohol es la más común. El edema es característico de una cirrosis descompensada. Suele estar localizado en miembros inferiores y a nivel de abdomen (ascitis), dependiendo de la gravedad de la hipertensión portal. La presión venosa central no suele estar aumentada en ausencia de enfermedad cardíaca concomitante.
 - En estos pacientes también se pueden encontrar otros signos como la ictericia, el eritema palmar y las pruebas de función hepáticas alteradas, que ayudan a confirmar el diagnóstico.
- **Síndrome nefrótico:**
 - Es definido como una proteinuria mayor de 3 gramos al día, asociada a edema generalizado (de gran volumen, con gran extensión y profundidad, de localización en párpados, maleolos, dorso de manos y pies con rápida generalización), hipoalbuminemia grave, hipercolesterolemia y un estado de hipercoagulable (atribuible a las pérdidas renales de antitrombina III y de otros inhibidores de la cascada de la coagulación).
 - Las causas más comunes de síndrome nefrótico en adultos incluyen: nefropatía membranosa, nefropatía diabética, glomérulo esclerosis segmentaria focal, nefropatía asociada a infección por VIH, nefropatía diabética y nefropatía por cambios mínimos.
- **Edema inducido por fármacos:**
 - AINEs: pueden producir edema debido a la retención de sales y de agua secundario a la vasoconstricción de la microvasculatura renal, también pueden neutralizar los efectos de algunos antihipertensivos, incluyendo los diuréticos y complicar así el tratamiento de la hipertensión.
 - Antagonistas de los canales de calcio de primera generación (verapamilo, diltiazem y nifedipino): provocan edema generalmente de miembros inferiores en el 5-10% de los pacientes. Esta incidencia parece ser más baja con los preparados de acción prolongada más recientes como el amlodipino.
 - Vasodilatadores de acción directa (hidralazina, minoxidil y nitroglicerina): utilizados en el tratamiento de la hipertensión o de la ICC, pueden causar edema y requieren de la asociación de diuréticos.
- **Edemas de origen hormonal:** Afectan fundamentalmente al sexo femenino, ya que se deben al efecto antinatriurético de los estrógenos, Se producen edemas cíclicos menstruales al margen de la gestación que es otro factor de riesgo para los edemas.
- **Linfedema:** Se generan por alteración de la circulación linfática, pueden ser bilaterales o unilaterales y suelen ser progresivos y en general no dolorosos.

TRATAMIENTO

En todos los casos de formación de edemas el tratamiento se debe dirigir a la enfermedad que los provoca. Sin embargo esto no siempre es posible, ya que existen situaciones en las que se produce una alteración estructural que puede ser incorregible como es el caso del aumento de presión de los sinusoides hepáticos en la cirrosis y de la pérdida de proteínas por la orina en el síndrome nefrótico.

Como medida paliativa se puede considerar el reposo en cama, ya que la bipedestación se asocia a la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y consiguiente retención de sal. También se recomienda el uso de medias elásticas para ayudar al retorno venoso y movilizar los edemas.

Los fármacos diuréticos son fundamentales en el tratamiento del edema. El uso razonable de estos fármacos puede movilizar líquido intersticial del edema sin reducir de forma significativa el volumen plasmático. A veces es necesario instaurar tratamiento específico, como la extracción de líquido de la cavidad peritoneal, el aporte de proteínas que faltan etc.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS PRINCIPALES CUADROS

	HISTORIA	EXAMEN FÍSICO	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
CARDIACO	Disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, disminución de la diuresis y edemas.	Depende de la gravedad del cuadro y del tiempo de evolución. Ingurgitación yugular, galope cardíaco y subcrepitantes a la auscultación, cianosis periférica, extremidades frías y edemas.	Rx de tórax: desde cardiomegalia hasta infiltrados alveolares en el contexto de un fallo ventricular izquierdo. Analítica: aumento del BNP y de la tasa nitrógeno ureico/creatinina, disminución del sodio en sangre y enzimas hepáticas ocasionalmente elevadas.
HEPÁTICO	Frecuente antecedente de abuso de alcohol o infecciones hepáticas virales crónicas. La disnea es infrecuente excepto si el paciente presenta un grado significativo de ascitis.	Edemas de MMII, ascitis, presión venosa yugular normal o baja, con signos de enfermedad hepática crónica (ictericia, eritema palmar, arañas vasculares, ginecomastia masculina, circulación colateral abdominal y/o signos de encefalopatía).	Si es grave, se puede encontrar disminución de la albúmina sérica, colesterol y otras hepáticas (transferrina, fibrinógeno). Las enzimas hepáticas pueden estar o no elevadas, dependiendo de la causa y agudización de la lesión hepática.
RENAL	Generalmente edemas crónicos con signos y síntomas urémicos (disminución del apetito, alteración del sabor, alteraciones en el patrón del sueño, dificultad para concentrarse, piernas inquietas o mioclonías). Puede existir disnea pero menos importante que en la ICC.	Tensión arterial generalmente elevada. Retinopatía hipertensiva o diabética. Aliento urémico. Puede predominar el edema palpebral.	Aumento de la creatinina y la urea, hiperpotasemia, acidosis metabólica, hiperfosfatemia, hipocalcemia, anemia normocítica. Dependiendo siempre de la intensidad y del tiempo de evolución del cuadro clínico.

026. MONOARTRITIS AGUDAS

Dr. Eduardo Soler Pons

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Inflamación de una articulación de menos de 6 semanas de duración.

PRESENTACION CLINICA

- **Dolor:** habitualmente intenso, no desaparece con el reposo, predominio nocturno y aumenta con la movilización (inflamatorio).
- **Tumefacción:** aumento del volumen de la articulación por el engrosamiento de la sinovial y por aumento del líquido articular.
- **Hiperemia local.**
- **Rubor cutáneo.**
- **Impotencia funcional.**

ETIOLOGIA

- Sépticas
- Reactivas
- Metabólicas (por microcristales)
- Mecánicas
- Idiomáticas
- Degenerativas
- Conectivopatías, etc.

ACTITUD DIAGNOSTICA

Debe ser rápida, así como el tratamiento, para evitar el daño articular. Confirmar el diagnóstico y excluir procesos periarticulares y extraarticulares, y la infección de más de una articulación. Realizar un diagnóstico diferencial con especial interés entre las sépticas (peor pronóstico) y las microcristalinas (más frecuentes), por la necesidad de un tratamiento rápido y específico. Enfoque terapéutico.

- **SEGÚN EDAD DE PRESENTACIÓN:**
 - **Niños y adolescentes (<16a):** a. séptica y trastornos osteoarticulares no inflamatorios.
 - **Adultos:** a. séptica, reactiva y traumática.
 - **>50 años:** microcristalinas, sépticas y brote inflamatorio en artrosis.
- **SEGÚN SEXO:**
 - **Varones:** gota, espondilitis anquilosante y otras espondiloartropatías (enf. de Reiter).
 - **Mujeres:** artritis crónica (LES y A. Reumatoide) y gonococia.
- **SEGÚN MODO DE COMIENZO:**
 - **Súbito** (con síntomas floridos): séptica, microcristalina, traumática y reactiva.
 - **Gradual:** artropatía inflamatoria crónica, infecciones crónicas (TBC) y neoplasias (tumores sinoviales).
- **SEGÚN LOCALIZACIÓN ANATÓMICA:**
 - **1ª articulación metatarsofalángica:** gota (podagra).
 - **Sacroilíacas:** espondiloartropatías.
 - **Esternoclavicular:** ADVP.
- **SEGÚN MANIFESTACIONES SISTÉMICAS Y AFECCIONES EXTRAARTICULARES:**
 - **Fiebre:** séptica, microcristalina, Reiter, fiebre reumática, LES, Lyme, etc.
 - **Pleuro-pulmonares:** LES y a. reumatoide.
 - **Renales:** LES, vasculitis, gota y amiloidosis.
 - **Neurológicas:** LES, a. reumatoide, vasculitis, Behçet y Lyme.
 - **Cardíacas:** espondilitis anquilosante, vasculitis, LES, a. reumatoide, fiebre reumática.
 - **Digestivas:**
 - Hepatoesplenomegalia: brucelosis, endocarditis, leucocitosis, Still.
 - Disfagia: LES y esclerodermia.
 - Diarrea: Whipple y Reiter.
 - **Dérmicas:**
 - Nódulos: a. reumatoide, LES, gota y fiebre reumática.
 - Queratosis: psoriasis, Reiter.
 - Exantema: LES, Still, Lyme.
 - Urticaria: vasculitis y hepatitis B.
 - Eritema crónico migratorio: Lyme.
 - **Oculares (uveítis):** Behçet, espondiloartropatías, Reiter, artritis crónica juvenil y sarcoidosis.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

A) ANALÍTICA:

- Hemograma (con fórmula y recuento)
- Bioquímica básica (si es posible con Ac. Úrico)
- Orina completa con sedimento
- Coagulación ante la sospecha de hemartros

B) RADIOLOGÍA:

- Se deben realizar radiografías en 2 proyecciones (AP y L) de la articulación afecta y su contralateral.
- **Sospecha de seudogota:** solicitamos rodillas, sínfisis de pubis y ambas muñecas.
- **Sospecha de enfermedad sistémica:** tórax PA y L.

C) LÍQUIDO SINOVIOL:

- Es el estudio más importante, por lo que siempre se intentará la artrocentesis (1-2ml pueden ser suficientes).
- Aunque la técnica es sencilla, no debe hacerse desde Atención Primaria salvo que exista la posibilidad de realizar un estudio completo de líquido sinovial que incluya Gram, cultivo examen de cristales, recuento leucocitario y glucosa. En caso contrario remitir al reumatólogo o a Urgencias toda artritis séptica o monoartritis sin filiar si coinciden con otro foco de infección evidente.
- **Estudio:**
 - Inspección: no es específica, pero en ocasiones puede demostrar un líquido purulento o hemartros.
 - Recuento y fórmula: diferencia el proceso mecánico (<2.000 leucos/mm³) del inflamatorio (>2.000 l/mm³) y/o infeccioso (normalmente >100.000 l/mm³, con desviación a la izquierda).
 - Tinción de Gram y cultivo aerobio: siempre, aunque se hayan detectado cristales.
 - Examen de cristales: microscopio de luz polarizada o electrónico según las necesidades.

D) ESTUDIOS BACTERIOLÓGICOS: En todos los pacientes con sospecha de artritis séptica una vez hayan ingresado se recogerán dos hemocultivos y cultivos de todos los focos posibles de infección.

CRITERIOS DE INGRESO

- Monoartritis séptica.
- Monoartritis aguda febril con duda diagnóstica.
- Sospecha de enfermedad de base grave (neoplasia, colagenosis, vasculitis).
- Mal estado general o importante deterioro funcional que dificulte estudio ambulatorio.
- Evidencia de líquido sinovial hemático con trastorno de la coagulación sanguínea demostrado.

TRATAMIENTO

Requieren una actuación terapéutica inmediata la séptica (por el grave pronóstico), la microcristalina (por las importantes molestias) y el hemartros agudo no traumático debido a trastornos de la coagulación.

A) MEDIDAS GENERALES:

- Reposo e inmovilización temporal en posición funcional de la articulación afecta.
- Artrocentesis: en caso de derrame articular (alivio y diagnóstico).

B) TRATAMIENTO ESPECÍFICO:

- **Artritis sépticas:**
 - Antibioterapia según la tinción Gram
 - En caso de no disponer de tinción Gram, debe iniciarse tratamiento empírico según los factores que envuelven al paciente (sexo, edad, etc.)
 - AINES como naproxeno (500mg/12h/vo).
- **Artritis microcristalinas:**
 - Gota: colchicina o AINE en función del tiempo de evolución.
 - *Colchicina:* si diagnóstico en las primeras 24h, 1mg/2h/vo hasta que desaparezca el dolor, aparezcan molestias gastrointestinales o dosis máx de 7mg/día. Después: 1mg/día durante 6 meses.
 - *AINES:* si diagnóstico después de las primeras 24h, durante la fase aguda. Después, sustituir por colchicina a dosis de mantenimiento. Evitar salicilatos (aumentan ácido úrico).
 - *El tratamiento con alopurinol no debe iniciarse en la fase aguda, ya que puede producir un nuevo ataque.*
 - Pseudogota: podemos utilizar el mismo tratamiento que en la gota. Si la respuesta no es buena, se procede a la aspiración articular seguida de infiltración de esteroides depot.
- **Monoartritis aguda no filiada:** si descartamos los procesos sépticos y microcristalinos, debemos seguir la evolución evitando los AINES. Podemos utilizar codeína, paracetamol, tramadol, etc.).
- **Hemartrosis aguda no traumática:**
 - Reposición de los factores de la coagulación deficitarios, plasma fresco o antídotos. (Preguntar a hematología).
 - La artrocentesis evacuadora habitualmente no es necesaria, a no ser que la articulación sea dolorosa por un hemartros a tensión de menos de 24h de evolución. Antes debemos tratar la alteración de la coagulación.

027. POLIARTRITIS

Dra. Olivia Sanz Martínez

M.I.R. en Medicina Familiar y Comunitaria

CLASIFICACIÓN

- **Según el número:**
 - Monoartritis.
 - Oligoartritis: 2-3 articulaciones.
 - Poliartritis: 4 ó más articulaciones.
- **Según el tiempo:**
 - Aguda: < 6 semanas.
 - Crónica: > 6 semanas.
- **Según el patrón de afectación articular:**
 - Intermitente: los episodios inflamatorios se alternan con períodos asintomáticos.
 - Migratorio: cuando desaparece la inflamación en una articulación se afecta otra, y así sucesivamente, sin períodos asintomáticos.
 - Aditivo: se afectan progresivamente más articulaciones, sin haber desaparecido la inflamación en las previas.

ETIOLOGÍA

ARTRITIS REUMATOIDE

- Más frecuente en mujeres.
- Poliartritis aditiva, simétrica, erosiva (deformante). Generalmente comienzo insidioso, aunque en ocasiones agudo.
- Predomina en pequeñas articulaciones de MMSS (IFP, MCF, muñeca). Afectación cervical frecuente. NO IFD.
- Rigidez matutina > 30 minutos.
- **Rx:** erosiones, osteoporosis localizada, deformación.
- **Manifestaciones extraarticulares:** síndrome general, nódulos reumatoides (20%). Oculares: típica episcleritis.
- **Analítica:** factor reumatoide (80%).

ESPONDILOARTROPATÍAS

- Afectación axial: sacroilíacas y raquis.
- Afectación periférica: oligoartritis asimétrica, de predominio en grandes articulaciones de miembros inferiores.
- Entesitis: calcáneo y pelvis.
- Característica afectación ocular en forma de uveitis.
- Haplotipo HLA-B27 +.
- Tipos:
 - **Espondilitis anquilosante:** Más frecuente en varones jóvenes. Predomina afectación axial.
 - **Artritis reactivas:** Aparecen semanas después de una infección genital, gastrointestinal o faríngea. Característicamente oligoarticular, asimétrica, con afectación de IFD.
 - **Sdr. Reiter:** tríada uretritis, conjuntivitis y artritis. Afectación cutánea: queratoderma blenorragico y balanitis circinada.
 - **Artropatía psoriásica:** Múltiples formas de comienzo. En ocasiones similar a artritis reumatoide, con afectación de interfalángicas distales.
 - **Artropatía enteropática:** asociada a EII.

FIEBRE REUMÁTICA

- Antecedente de infección faríngea por SBHGA.
- Poliartralgias y poliartritis migratoria, autolimitada.
- Las articulaciones más afectadas son rodillas, tobillos, codos y muñecas.
- **Manifestaciones extraarticulares:** fiebre, carditis, corea, nódulos subcutáneos, eritema marginado.
- **Analítica:** demostración de infección por SBHGA mediante cultivo faríngeo o aumento del título de ASLO.

ENFERMEDADES COLÁGENO-VASCULARES

- **Lupus Eritematoso Sistémico:**
 - Más frecuente en mujeres.
 - Poliartritis simétrica, NO erosiva (NO deformante).
 - Manifestaciones extraarticulares: fiebre, rash cutáneo, afectación renal, serositis, SNC.
 - Analítica: ANA (95%), anti-DNA, anti-SM, citopenias, Ac. antifosfolípido.

- **Esclerosis sistémica:**
 - Poliartritis NO erosiva, de predominio en pequeñas articulaciones.
 - Manifestaciones extraarticulares:
 - Fenómeno de Raynaud.
 - Afectación cutánea (fase edematosa, indurativa y atrófica).
 - Digestivas: más frecuente esofágica.
 - Pulmonares: fibrosis, hipertensión pulmonar.
 - Análítica: Ac. Anti-centrómero y anti-Scl70.
- **Vasculitis.**

MICROCRISTALINAS

- **Gota:**
 - Más frecuente en varones mayores de 40 años.
 - Afectación más frecuente monoarticular, muy típica la 1ª metatarso-falángica (PODAGRA), pero también tarso, tobillo, rodilla, muñeca...
 - Hasta 1/3 poliarticulares a lo largo de su evolución, agudas o crónicas asociada a tofos y nefropatía.
 - Eritema cutáneo que cura con descamación.
 - Producida por precipitación de cristales de urato en la articulación. Desencadenantes: abusos dietéticos o de ingesta alcohólica, traumas locales, diuréticos.
 - Diagnóstico: cristales de urato monosódico en líquido sinovial.
- **Condrocálcinosis:**
 - Puede cursar de forma aguda (PSEUDOGOTA) o crónica-recurrente; como monoartritis, oligoartritis, o poliartritis.
 - Desencadenantes: acontecimientos estresantes como cirugía, traumatismo, ACV, IAM...
 - Rx: calcificación de cartílagos hialinos (meniscos, ligamento triangular del carpo).
 - Diagnóstico: cristales de pirofosfato cálcico intraleucocitarios en líquido sinovial.

POLIARTRITIS INFECCIOSAS (Tríada fiebre, escalofríos y leucocitosis)

- **Artritis por Neisseria (gonocócica y meningocócica):**
 - En una alta proporción son poliarticulares/oligoarticulares, presentándose con un patrón migratorio. La afectación más frecuente es en tobillos, muñecas y tendones extensores del pie.
 - Lesiones cutáneas: en el caso de infección por gonococo estas son vesículo-pustulosas, mientras que en la meningococemia son de carácter petequeal o maculares en las formas subagudas.
 - Diagnóstico: cultivos de sangre (rentabilidad baja) y del líquido sinovial en medios especiales. Exudados uretrales, faríngeo y anal.
- **Artritis por gérmenes piógenos:**
 - Típicamente monoarticular, pero entre el 10%-19% de los individuos adultos presentan afectación poliarticular. Más frecuente: rodillas, sacroilíacas, condrocostales y articulaciones vertebrales.
 - Patrón simultáneo en grandes articulaciones o aditivo a lo largo de 24-48 horas.
 - Factores de riesgo: uso de drogas por vía intravenosa, inmunosupresión y antecedentes de artritis reumatoide u otra poliartritis crónica.
 - El Staphylococcus aureus es el germen que más frecuentemente produce afectación poliarticular. Otros gérmenes responsables son estreptococo, neumococo y Haemophilus.
 - Los cultivos de líquido sinovial son positivos en el 90% de los casos.
- **Endocarditis:**
 - Síntomas extraarticulares: soplos cardíacos, hemorragias en astilla, esplenomegalia.

OTRAS CAUSAS

- **Sarcoidosis:**
 - Enfermedad granulomatosa sistémica.
 - Adenopatías hiliares bilaterales, afectación pulmonar, cutánea y ocular (uveítis).
 - Típica afectación periarticular de tobillos.
- **Amiloidosis.**
- **Otras:** trastornos hematológicos, neoplasias.

DIAGNÓSTICO

¿ES REALMENTE UNA ARTRITIS?

- **Diagnóstico diferencial con:**
 - Artralgias.
 - Artrosis.
 - Procesos tendinosos y de partes blandas: bursitis, celulitis...
 - Polimialgia reumática, etc.

1. Dolor:

- Movilización: todos los movimientos.
- Palpación: difuso.

2. Calor local y tumefacción de toda la articulación.**3. Limitación del movimiento: patrón capsular.****ANAMNESIS**

- **Antecedentes personales e historia familiar:** predisponentes de artritis infecciosa. Enfermedades reumatológicas.
- **El dolor y sus características:**
 - Inicio brusco: artritis viral, por microcristales o, excepcionalmente, una poliartritis bacteriana en inmunodeprimidos.
 - Aparición gradual: artritis lúpica, psoriásica o reumatoide.
- **El número, patrón y cronología de las articulaciones afectadas.** Simetría o asimetría.
- **La fiebre:** sugiere etiología séptica (sobre todo si es elevada y se acompaña de mal estado general y escalofríos).
- **Diarreas previas:** artritis reactiva o enfermedad inflamatoria intestinal.
- **Alteraciones cutáneas.**
- **Ingesta previa de fármacos** como diuréticos, Pirazinamida, Etambutol o Aspirina que pueden provocar hiperuricemia aguda y poliartritis gotosa. La Hidralazina, Procainamida o Isoniacida pueden agudizar cuadros de lupus.
- **Presencia de infecciones asociadas.**
- **Hábitos sexuales.**

EXPLORACIÓN

Es fundamental una meticulosa exploración tanto general (constantes vitales, auscultación cardiopulmonar, exploración ocular) como articular; y valorar específicamente la presencia de:

- Adenopatías o nódulos.
- Visceromegalias.
- Alteraciones mucocutáneas.
- Se debe valorar en las articulaciones:
 - Localización de la afectación.
 - Deformidad articular; diferenciar la artritis de la tumefacción periarticular y edemas de partes blandas.
 - Grado de limitación funcional activa y pasiva.
 - Presencia de alteraciones periarticulares: musculares, tendinosas o ligamentosas.
 - Alteraciones de la columna vertebral.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

- **Análítica sanguínea:**
 - Hemograma: leucopenia (LES), leucocitosis (infecciosa, AR).
 - Bioquímica: aumento de reactantes de fase aguda (fibrinógeno, proteína C reactiva, VSG).
 - Coagulación.
- **Análisis de Orina:** anormales y sedimento.
- **Hemocultivos** si fiebre o sospecha de etiología infecciosa.
- **Artrocentesis:** Para descartar etiología séptica y diferenciar inflamatorias de no inflamatorias. Se deben adquirir 3 muestras:
 - Tinción Gram y cultivo.
 - Recuento celular y estudio bioquímico de proteínas y glucosa.
 - Examen de microcristales (microscopio de luz polarizada).
- **Radiografía:**
 - Radiografía de tórax.
 - Radiografía articular: poca información en inflamación aguda.

	NO INFLAMATORIO O MECÁNICO	INFLAMATORIO	PURULENTO	HEMORRÁGICO
Aspecto	Transparente	Traslúcido	Opaco	Hemático
Viscosidad	Alta	Baja	Baja	Baja
Cel/mm3	<2000	2000-50000	>50000	
Glucosa (% de la sérica)	100%	75-100%	<50%	100%
Coágulo de mucina	Regular	Frágil	Frágil	
Etiología	Artrosis, trauma, osteonecrosis, artropatía neuropática	AR, LES, EA, fiebre reumática, artritis microcristalina	Artritis séptica	Trauma, coagulopatía, neuropatía

TRATAMIENTO

- **Medidas generales:**
 - Reposo relativo de las articulaciones en posición funcional.

- Iniciar tratamiento con analgésicos y/o antiinflamatorios. En caso de sospecha séptica analgésico puro (codeína o tramadol) para no enmascarar fiebre que nos ayudará para el diagnóstico.
- **Según etiología:**
 - Séptica: antibiótico iv (según germen de sospecha).
 - Microcristalina: indometacina 50mg/6h (1º día) y 50mg/8h (hasta remisión) o colchicina según tolerancia intestinal. No modificar ni iniciar pauta de hipouricemiante.
 - Resto: AINE (indometacina, diclofenaco, naproxeno) asociado a protector gástrico en caso de indicación.
- Según etiología de la poliartritis, puede ser necesario un tratamiento específico por lo que en toda poliartritis **debe valorarse derivación a Consultas de Reumatología**.

CRITERIOS DE INGRESO

- Afectación importante del estado general y funcional.
- Sospecha de proceso neoplásico subyacente.
- Fiebre elevada.
- Sospecha de etiología séptica.

028. HIPO

Dra. Amparo Ruiz Carbonell

Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

El hipo consiste en contracciones espasmódicas intermitentes del diafragma y de los músculos accesorios de la inspiración que finalizan súbitamente con el cierre de la vía aérea alta a nivel glótico. Podemos clasificarlo en:

- **Agudo/Transitorio:** Duración < 48 horas.
- **Persistente:** Duración > de 48 horas y < de un mes.
- **Intratable:** Duración > 1mes.

ETIOLOGÍA

DIGESTIVA	RGE, H. de hiato, Cirugía abdominal, esofagitis, ulcus gástrico, pancreatitis, Carcinoma (Esofágico, estómago, páncreas), hepato/esplenomegalia, hepatitis, patología vesícula biliar, enfermedad inflamatoria intestinal, la toma de alimentos o bebidas muy frías o muy calientes, distensión abdominal: ascitis, comida abundante, bebidas con gas, alimentos condimentados, insuflación tras endoscopia, aerofagia.
NEUROLÓGICA	Infecciones (meningitis, encefalitis, abscesos, LUES), Vasculares (ictus, malformaciones arterio-venosas, Arteritis de la temporal, traumas), epilepsia, neoplasias, hidrocefalia, esclerosis múltiple, siringomielia.
TORACICA	IMA, cirugía, TBC, neumonía, asma, bronquitis, empiema, mediastinitis, tumores del mediastino, pleuritis, pericarditis, abscesos, ADP, neumotórax, bocio, cavernoma, neoplasias, hernia diafragmática, aneurisma aórtico, traumatismo torácico.
ORL	Laringitis, faringitis, tumores cuello (pueden irritar n.laríngeo recurrente, rama del vago), presencia de cuerpos extraños en contacto con tímpano (irritación rama auricular n. vago), ADP, bocio.
METABOLICA	Diabetes mellitus, neuropatías: uremia, hipoNa, hipoK, hipoCa, gota.
TOXICOS	Tabaco, Alcohol (distensión abdominal+ el alcohol suprime la inhibición que ejerce la corteza cerebral en el origen del hipo).
FARMACOLOGICA	BZP, barbitúricos, opioides, corticoides (dexametasona), alfametildopa, betalactámicos, chicles de Nicotina, acetato de megestrol, imipenem.
OTRAS	Idiopática, embarazo, psicógena (respeta el sueño: ansiedad, estrés emocional excesivo, trastorno conversivo), gripe, etapas postanestesia (intubación, hiperextensión cuello), cambios térmicos ambientales repentinos, SIDA (secundarios a candidiasis o enf. Esofágicas).

ANAMNESIS

A) ANTECEDENTES PERSONALES:

- Valoraremos antecedentes médicos (diabetes mellitus, historia de ulcus, nefropatía).
- Hábitos tóxicos: alcohol, tabaco.
- Intervenciones quirúrgicas abdominales ó torácicas recientes.

B) TRATAMIENTO ACTUAL:

- Esteroides, benzodiazepinas.

C) ENFERMEDAD ACTUAL:

- Duración.
- Persistencia durante el sueño.
- Síntomas:
 - Esofágicos: pirosis, disfagia, odinofagia, regurgitaciones.
 - Torácicos: dolor, disnea.
 - Neurológicos: cefalea, vómitos, alteraciones visuales, focalidad neurológica.
 - Traumatismos.
 - Síntomas ansiosos, percepción neurosensorial.
 - Otros: fiebre, síndrome constitucional acompañante...

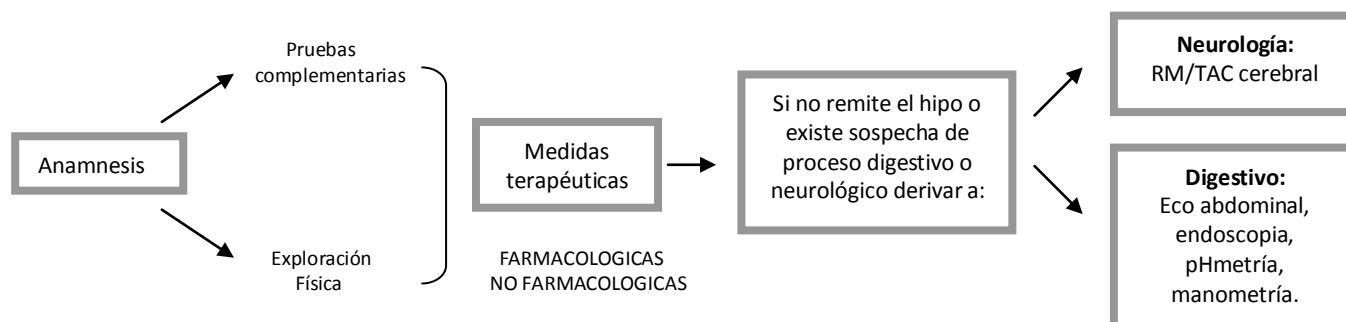
EXPLORACIÓN FÍSICA

- **TA, FC, T³, FR**
- **Exploración completa por aparatos.**
 - Examen neurológico.
 - Exploración de cuello: buscando ADP, bocio.
 - Exploración ORL y Otoscopia (buscar cuerpos extraños).
 - Auscultación cardiopulmonar.
 - Exploración abdominal: descartar presencia de masas, cirugías recientes.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma y Hemostasia.**
- **Bioquímica** con Glucosa, urea, Creatinina, Na, K, calcio, PCR, amilasas.
- **Rx tórax** PA y lateral (lesión mediastínica, hernia hiato...).
- **ECG** (isquemia, pericarditis).
- **Eco abdominal:** masas.
- **Otras:**
 - **TAC / RM** cráneo.
 - **TAC / RM** toraco-abdominal.
 - **Punción lumbar.**
 - **Endoscopia.**
 - **pHmetría y manometría esofágica.**
 - **Boncoscopia.**

ACTITUD GENERAL



TRATAMIENTO

- **Tratamiento de la causa.**

MEDIDAS NO FARMACOLOGICAS
Maniobra de Valsalva.
Compresión del epigastrio
Estimulación vagal:
<ul style="list-style-type: none"> • Estimulación faríngea con SNG. • Tragar pan seco o hielo picado. • Beber agua repetidamente. • Estimular úvula con bastoncito. • Presión digital sobre globos oculares. • Tomar un vaso de agua fría.
Aumentando la [CO2] arterial :
<ul style="list-style-type: none"> • Apnea forzada. • Contener la respiración. • Respirar en bolsa de diuresis. • Inhalación de CO2
Y el masaje rectal digital...

MANEJO AMBULATORIO
Metoclopramida (Primperan®) 10 mg vo/6-8h ó Baclofeno (Lioresal®) 10 mg/8h vo
+
Omeprazol 20 mg/24 h vo ó Famotidina 20 mg/12h vo.

MANEJO HOSPITALARIO

Metoclopramida 10 mg vo/iv/im/6-8h asociado a uno de los siguientes fármacos:

- **Clorpromazina*** (Largactil®) 25-50 mg/6-8 h vo (También iv/im. Máx 300 mg/día).
- **Haloperidol** 5-10 mg iv/im/12-24h
 - vo (inicio): 0.5-2 mg/8-12h.
 - vo (mantenimiento): 1-15 mg/día.
- **Baclofeno** 10 mg/8 h vo (inicio 5 mg, max 80 mg/día).

También se han usado vo:

- **Nifedipino** 10-20 mg/8h
- **Á.Valproico** 200 mg/8h
- **Sertralina** 50-100 mg/24h
- **Gabapentina** 400 mg/8h
- **Domperidona** 10 mg/6h
- **Carbamacepina** 300-400 mg/8h
- **Amitriptilina** 25-75 mg/24h.

MANEJO QUIRÚRGICO-ANESTÉSICO

Ablación nervio frénico.

Bloqueo epidural cervical.

Parálisis temporal de músculos respiratorios. Sedación profunda.

Bloqueo del nervio glossofaríngeo.

Implantación de un estimulador del nervio frénico para controlar diafragma.

URGENCIAS VITALES

- 029. Soporte Vital Avanzado
- 030. Anafilaxia
- 031. Shock
- 032. Atención al paciente politraumatizado
- 033. Traumatismo craneoencefálico
- 034. Neumotórax
- 035. Tromboembolismo pulmonar
- 036. Síndrome aórtico agudo
- 037. Urgencias y Emergencias hipertensivas

029. SOPORTE VITAL AVANZADO

Dr. Santiago Tamarit Jaroslowsky

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

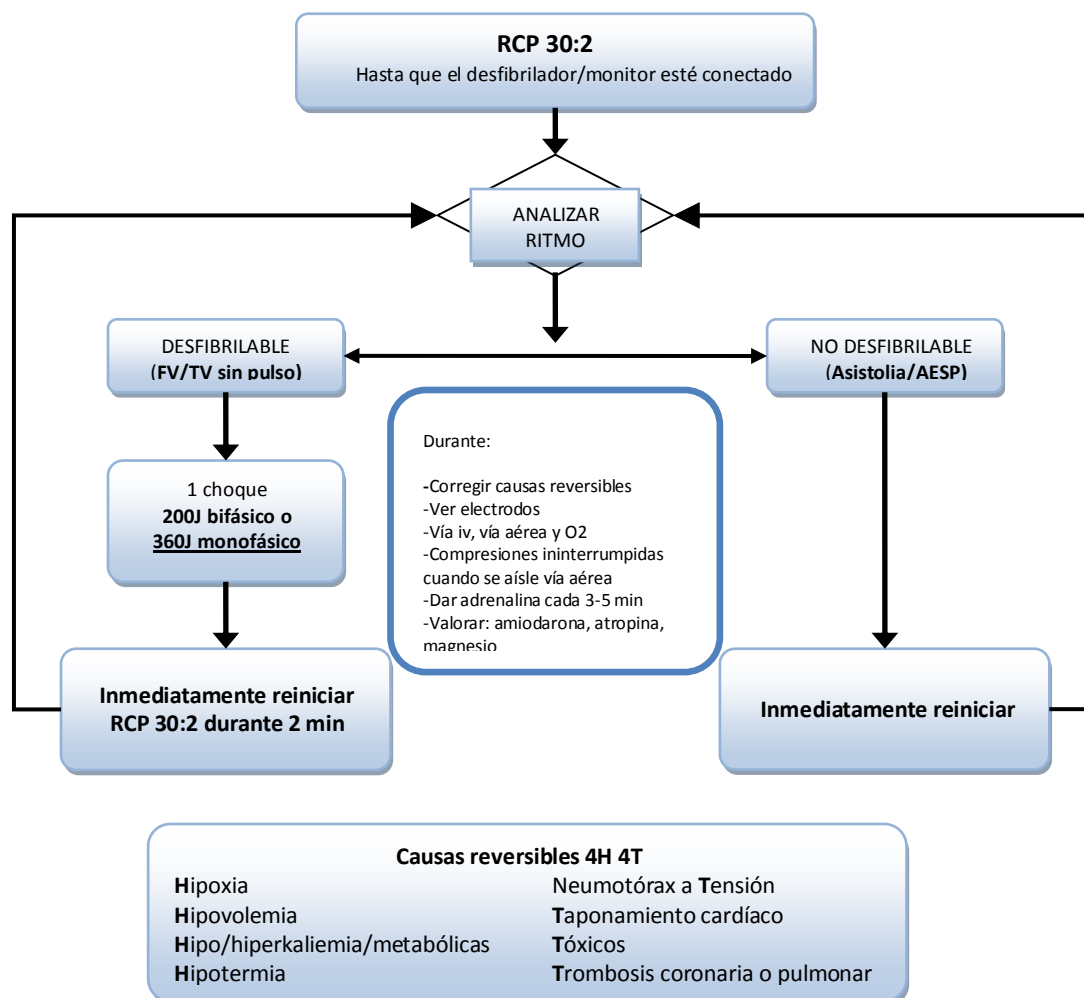
Parada CardioRespiratoria (PCR): Interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y la circulación espontáneas.

Soporte Vital: Conjunto de técnicas encaminadas a mantener abierta la vía aérea y reemplazar primero y reinstaurar después la respiración y circulación espontáneas, siempre y cuando existan posibilidades razonables de recuperar las funciones cerebrales superiores. Puede ser básica (sin ningún equipamiento) o avanzada (instrumentalizada).

RCP: Compresiones torácicas combinadas con inspiraciones de rescate.

PASOS A SEGUIR

- 1) **EVITAR PCR:** Vigila signos que indiquen PCR inminente: ritmos periparada, claudicación respiratoria, shock, déficits neurológicos...
- 2) **RECONOCER PCR (Ver, oír y sentir):** Paciente inconsciente (no responde), que no respira (apnea) y no tiene pulso (carótidas, femoral). No debe llevarnos más de 10 seg.
- 3) **PEDIR AYUDA**
- 4) **APERTURA VÍA AÉREA Y PERMEABILIZACIÓN DE LA MISMA:** poner a la víctima sobre su espalda y abrir la vía aérea mediante la extensión de la cabeza y elevación del mentón (maniobra frente-mentón), y aplicación de cánula de guedel o tubo de mayo. Retirar cuerpos extraños si se observan.
- 5) **ACTITUD EN PARADA PRESENCIADA:** En estos casos la primera opción es aplicar las palas de un monitor desfibrilador y administrar un choque de 360J si el ritmo es desfibrilable (Fibrilación Ventricular y Taquicardia Ventricular Sin Pulso). Posteriormente iniciamos el bucle del punto 6.
- 6) **ACTITUD EN PARADA NO PRESENCIADA O DE MÁS DE 5 MINUTOS:**



CONSIDERACIONES DEL ALGORITMO

- **COMPRESIONES:** apoya el talón de una mano 2 dedos sobre el manubrio esternal y encima pon la otra.
 - ¡¡¡ Importante → SOBRE SUPERFICIE DURA!!!
 - A ritmo de 30 compresiones hasta aislar vía aérea. Luego ininterrumpidamente a 100 por minuto.
- **VENTILACIÓN:**
 - Primero con mascarilla y balón autoinflable (Ambú) conectado a una fuente de O₂ y con reservorio. A ritmo de 2 insuflaciones que eleven tórax cada 30 compresiones hasta aislar vía aérea.
 - Luego ininterrumpidamente a 10 por minuto. La ventilación mecánica evita cansancio y deja las manos libres.
- **AISLA LA VÍA AÉREA:** mediante intubación orotraqueal (IOT).
 - Evita inflado gástrico con posterior vómito y posible aspiración.
 - Permite ventilación continua.
 - Hiperventila antes, interrumpe masaje para intubar, en un periodo de tiempo máximo de 30 seg.
 - Si no consigues intubar inicia compresiones y ventila con mascarilla. Puede ser útil la maniobra de Selig (presión sobre cricoides).
- **MONITORIZACIÓN:** En cuanto puedas monitoriza ritmo, pulsioximetría y TA (por este orden).
- **DESFIBRILADOR:**
 - Si el ritmo es desfibrilable aplica un choque de 360J.
 - Si es una TV con QRS reconocibles, el choque debe ser sincronizado (riesgo de pasar a FV).
- **VÍAS:**
 - La periférica es la de elección en la parada. Intenta tener 2 al menos, y con el catéter de mayor diámetro que se pueda.
 - Si no puedes coger una vía, se pueden administrar fármacos por vía endotraqueal
 - IMPORTANTE LAVAR VIA TRAS ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS.
- **DROGAS:**
 - **Adrenalina:** después del O₂ es el fármaco principal de la parada.
 - En los ritmos no desfibrilables administra 1 mg en bolo en cuanto tengas vía, seguido de lavado de la misma con Suero Fisiológico (SF).
 - En los desfibrilables antes del 3er choque.
 - Por vía endotraqueal 2-3 mg diluida en SF.
 - Se puede administrar una dosis cada 3-5 min.
 - **Amiodarona:** antes del 4º choque. 300 mg en bolo lento.
 - **Atropina:** en asistolia (por si fuera una bradicardia extrema). Hasta 3 mg IV.
- **CORREGIR CAUSAS REVERSIBLES.**

FIN DE LA RCP

- **Presenta pulso y respira espontáneamente:** reevalúa constantemente e intenta evitar nueva PCR corrigiendo desencadenantes.
- **Presenta pulso y no respira:** reevalúa pulso con frecuencia y mantén ventilación a 10 por minuto.
- **¿Tiempo máximo?:** valorar condiciones de la parada, viabilidad del sujeto...

CONSIDERACIONES GENERALES

- **El papel del médico:** Su objetivo principal es el de dirigir el SVA: controlar la vía aérea, evaluar el paciente, dar órdenes. De él depende que la RCP no sea un caos.
- **Un médico nervioso guiará mal la parada.**
- **Se imaginativo:** muchas veces surgen imprevistos (ej: si no puedes intubar ventila con mascarilla).
- **Aprende de los errores, le puede salvar la vida a otra persona.**

030. ANAFILAXIA

Dra. María Lía Fox

M.I.R. en Medicina Familiar y Comunitaria

Es una reacción sistémica aguda como consecuencia de la liberación brusca de mediadores de los mastocitos y los basófilos mediada o no por IgE. La reacción es grave y potencialmente mortal por lo que es fundamental el precoz reconocimiento de los síntomas. Las presentaciones clínicas son variadas. La urticaria y el angioedema son las manifestaciones más comunes, pero el compromiso respiratorio y el colapso cardiovascular son los más importantes debido a que son las causas más frecuentes de mortalidad.

ETIOLOGÍA

- **Fármacos:** penicilinas, antibióticos, AAS, AINE, trimetoprim-sulfametoxazol.
- **Otras:** alimentos y aditivos, picaduras de insecto, medios de contraste radiológico. La hidatidosis puede ser causa de shock anafiláctico por rotura espontánea de quiste hidatídico o pulmonar.

CLÍNICA

Los síntomas pueden comenzar inmediatamente tras la exposición al alérgeno o transcurridos 30-60 minutos, dependiendo de su vía de penetración y del grado de sensibilización. Los pacientes con antecedentes de alergia o en tratamiento con betabloqueantes tienen riesgo más elevado de padecer reacciones anafilácticas graves.

La respuesta típica se inicia en los primeros minutos tras la exposición e implica a los sistemas respiratorio, cardiovascular y luego a la piel y el tubo digestivo pudiendo desarrollar una afección multisistémica. Las manifestaciones clínicas incluyen:

- **Colapso cardiovascular:** una cefalea leve, puede ser el síntoma inicial, posteriormente taquicardia, hipotensión arterial, arritmias cardíacas, isquemia y necrosis miocárdica.
- **Insuficiencia respiratoria (provocada por espasmo laríngeo y bronquial):** se observa ronquera, estridor y sibilantes que pueden evolucionar a disnea grave.
- **Alteraciones cutáneas:** eritema generalizado, prurito, urticaria progresiva, angioedema, rubefacción, escalofríos y sudoración profusa. El prurito puede ser difuso o localizado en las palmas, plantas, área genital, muslos, fosas nasales y región palatina. El angioedema afecta con mayor frecuencia a la cabeza, cuello, cara y la vía aérea superior.
- **Manifestaciones digestivas:** náuseas, vómitos, diarrea y calambres abdominales.
- **Síntomas neurológicos:** crisis epilépticas, tónico-clónicas generalizadas.

GRAVEDAD

CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD		
Leve	Sólo afectación de la piel y tejidos subcutáneos	Eritema generalizado, urticaria, edema periorbitario o angioedema
Moderada	Afectación respiratoria, cardiovascular o gastrointestinal	Disnea, estridor, sibilantes, náuseas, vómitos, mareos, diaforesis, opresión torácica, ocupación de garganta o dolor abdominal
Grave	Hipoxia, hipotensión o compromiso neurológico	Cianosis o SaO ₂ <92%, hipotensión, obnubilación, shock, pérdida de consciencia

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Aunque el diagnóstico es clínico y los exámenes complementarios no son indispensables para el diagnóstico se solicitan para valorar complicaciones: Hemograma, bioquímica, gasometría arterial y ECG.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tromboembolia pulmonar.
- Obstrucción de la vía aérea.
- Crisis de broncoespasmo.
- Neumotórax a tensión.
- Shock hipovolémico.
- Arritmias cardíacas.
- Infarto agudo de miocardio.
- Crisis convulsivas generalizadas.
- Angioedema hereditario.
- Síncope vasovagal.
- Enfermedad del suero.
- Crisis histérica.

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con anafilaxia deberá permanecer en observación hasta que se observe una mejoría clínica. Se aconseja un período de observación de 12 horas tras la resolución del episodio anafiláctico inicial, especialmente cuando hay afectación cardiovascular o respiratoria. Este período debe ampliarse a 24-48 horas en casos de:

- Anafilaxia grave de comienzo lento,
- Anafilaxia que curse con broncoespasmo intenso en el paciente previamente asintomático,
- Si existe posibilidad de que continúe progresando la absorción del alérgeno responsable y
- Con antecedentes de reacciones anafilácticas bifásicas.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

- **Mantener la permeabilidad de la vía aérea:**
 - Intubación endotraqueal si se requiere.
 - Si ésta es dificultosa se realizara cricotiroidotomía.
- **Administración de oxígeno** mediante Ventimask al 50%.
- **Suspender el contacto con el agente que ha producido la reacción anafiláctica.**
- **Canalizar una vía venosa periférica**, dado el riesgo de hipotensión brusca, para reposición de fluidos y medicación.
- **Monitorización**, vigilando las constantes vitales.
- **Colocar al paciente en posición de Trendelenburg.**
- **Reposición de volumen**, fluidoterapia con cristaloides como Ringer lactato o SF mediante cargas de 300 ml cada 20 min.
 - Evaluar posteriormente el estado cardiovascular, intentando mantener la TAS>90 (500-2000cc de SF en 1 hora).
 - Pueden ser necesarios fármacos vasopresores (dopamina, noradrenalina) si el aporte de líquidos endovenosos junto con el resto de las medidas no son efectivas o si la hipotensión es severa.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Adrenalina (ampollas de 1mg/ml):**
 - Es el fármaco de primera elección.
 - La dosis y la vía de administración dependen de la gravedad de la reacción:
 - Vía subcutánea o intramuscular, se administran 0.4 mg y pueden repetirse cada 20 minutos hasta 3 dosis. Si existe una puerta de entrada obvia (inyección, picadura) se puede administrar localmente una dosis de 0.3mg.
 - Vía intravenosa: Se administran 0.4 mg que se pueden repetir cada 10 minutos hasta un máximo de tres dosis. Si no hay respuesta o es parcial, se administra adrenalina en perfusión continua, se diluyen 3 ampollas en 250 ml de suero glucosado al 5% y se perfunde a 50 ml/h.
 - El uso de Adrenalina no tiene contraindicaciones absolutas ya que se trata de una urgencia vital, las contraindicaciones relativas son la HTA importante, el hipertiroidismo mal controlado y la cardiopatía isquémica.
- **Antihistamínicos H1:**
 - Anti-H1 (Polaramine): 5-10 mg por vía intramuscular o endovenosa cada 8 horas
 - Asociados a anti-H2 (Ranitidina): 50 mg cada 8 horas por vía endovenosa.
- **Broncodilatadores.**
 - Para el broncoespasmo se utilizan betaadrenérgicos como el salbutamol nebulizado (Ventolin, solución de 10 ml al 0.5% en dosis de 1 ml diluidos en 4 ml de suero fisiológico y administrado por vía inhalatoria).
- **Corticoides.**
 - Su acción tarda en iniciarse de 4 a 6 horas, su administración puede ser eficaz para prevenir o disminuir las reacciones tardías y para el tratamiento del broncoespasmo.
 - El corticoide de elección es la hidrocortisona (Actocortina) 100-200 mg o metilprednisolona (Urbason) 40-120 mg im/ev.
- **Glucagón.**
 - Indicado en pacientes en tratamiento con betabloqueantes o en aquellos en los que la adrenalina esta contraindicada. En los pacientes que toman beta bloqueantes existe una falta de eficacia de la adrenalina, dando lugar a hipotensión y bradicardia de curso prolongado.
 - Se administra un bolo ev inicial de 5-10 mg (5-10 ampollas) y se continúa con perfusión ev continua en dosis de 4mg/h (20 ampollas (20 mg) en 250 ml de suero Glucosado al 5% a 48 ml/h, disminuyéndose progresivamente).
- **Bicarbonato sódico.**
 - Corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato sódico 1M cuando el pH< 7.20.

Superado el episodio agudo es recomendable continuar con el tratamiento con dosis repetidas de antihistamínicos cada 6 horas y corticoides durante tres días.

031. SHOCK

Dra. Silvia Soler Otte

Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Se trata de un defecto de la perfusión tisular en el sistema cardiocirculatorio, incapaz de suministrar los elementos necesarios (oxígeno y nutrientes) a los tejidos.

CLASIFICACIÓN

- **HIPOVOLÉMICO:** disminución del volumen intravascular.
 - **Hemorrágicos:** politraumatismo, hemorragia digestiva
 - **Otras:** quemaduras, pancreatitis aguda, pérdidas digestivas
- **CARDIOGÉNICO:** alteración de la contractilidad cardiaca, produciéndose una disminución del gasto cardíaco.
 - **Cardiopatía isquémica:** IMA, angor.
 - **Miocardiópatías:** miocarditis, miocardiopatía dilatada.
 - **Valvulopatías:** EAo, EM severa.
 - **Arritmias:** supraventriculares con FV elevada, ventriculares, bradicardias, bloqueos A-V
- **OBSTRUCTIVO:** obstrucción mecánica al flujo sanguíneo.
 - TEP
 - Taponamiento cardíaco
 - Neumotórax a tensión
- **DISTRIBUTIVO:** alteración a nivel del tono vasomotor, mediada por sustancias vasoactivas. Se produce estancamiento venoso y, como consecuencia, una redistribución del flujo vascular.
 - Shock séptico
 - Shock anafiláctico.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL SHOCK

- **SNC:** alteración del nivel de consciencia (desde agitación hasta coma)
- **Sist. circulatorio:** TQC, hipotensión, ↓ PVC (↑ PVC en TEP)
- **Sist. respiratorio:** taquipnea, crepitantes pulmonares (shock cardiogénico)
- **Renal:** oliguria
- **Piel:** frialdad, palidez, cianosis, piloerección, sudoración
- **Otros:** fiebre...

MANEJO EN URGENCIAS

A) CORRECTA ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

B) PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma
- Bioquímica
- Coagulación
- Gasometría arterial
- Lactato
- Pruebas cruzadas
- Rx tórax
- ECG
- Otras pruebas encaminadas al diagnóstico etiológico (TAC, ecocardiograma, pruebas microbiológicas...)

C) TRATAMIENTO GENERAL

- **Canalizar dos vías periféricas** del mayor calibre posible y valorar vía venosa central.
- **Monitorización de constantes:** TA, FC, FR, saturación, diuresis (valorar sondaje vesical)
 - Hipotensión: PAM ≤ 60mmHg / PAS ≤ 90mmHg / descenso ≥ 40mmHg de TA habitual.
 - Oliguria: diuresis < 0,5 ml/Kg/h
- **Vía aérea:** asegurar saturación ambiental > 92%. Valorar oxigenoterapia o ventilación mecánica.
- **Fluidoterapia:** excepto si hay edema pulmonar, y con cuidado en shock cardiogénico, para conseguir PAM ≥ 60 mmHg.
 - 500-700ml de un coloide o 1000-2000ml de cristaloides en la 1ª hora.
- **Drogas vasoactivas (dopamina, dobutamina, noradrenalina):** si la administración de volumen es insuficiente, y siempre en situación de normovolemia.

- **Transfusión de hemoderivados:** si Hto<30%
- **Bicarbonato:** si pH<7.20 administrar 1 mEq/Kg en 20-30min.

DJ) TRATAMIENTO ESPECÍFICO

- **Shock Cardiogénico:** tratamiento específico de la causa subyacente (fibrinolíticos en IMA, fármacos antiarrítmicos, marcapasos...)
- **Shock Séptico:** antibiótico empírico.
- **Shock Obstructivo:** solucionar la causa primaria:
 - TEP: fibrinolíticos
 - Taponamiento cardíaco: pericardiocentesis
 - Neumotórax: drenaje torácico
- **Shock Anafiláctico:**
 - Adrenalina al 1:1000 0,25-0,5ml iv/sc, repetible cada 5-15 min
 - Polaramine 1-2 ampollas im/iv lento cada 6-8h
 - Corticoides:
 - Hidrocortisona (Actocortina) 100mg iv cada 6-8h
 - Metilprednisolona (Urbason) 1 mg/Kg iv
 - Si broncoespasmo:
 - Ventolin 0,5cc sc o en aerosol, repetible en 30'
 - Eufilina

DROGAS VASOACTIVAS

DOPAMINA

- **Efectos según dosis:**
 - 0,5-2 mcg/Kg/min: efecto diurético (receptores dopa)
 - 2-5 mcg/Kg/min: efecto inotrope y cronotrope débil; la TA aumenta débilmente (efecto dopa y beta)
 - 5-10 mcg/Kg/min: mayor efecto cronotrope; aumenta más la TA
 - >10 mcg/Kg/min: vasodilatación mesentérica, coronaria, cerebral; cronotrópico positivo (efecto alfa y beta)
- **Dilución:** 2 ampollas en 100cc de SF → la dosis de ml/h corresponde a la de mcg/Kg/min (para 70 Kg)

DOBUTAMINA

- **Efectos:** aumenta la automaticidad del nodo sinusal y el gasto cardíaco; vasodilatación periférica. Puede aumentar el flujo renal por aumento del GC.
- **Dosis:** de 2-20 mcg/Kg/min
- **Dilución:** 2 ampollas en 500cc SG/SF → empezar por 10ml/h (5 mcg/Kg/min)

NORADRENALINA

- **Efectos:** inotrópico positivo; vasoconstricción arterial y venosa; vasoconstricción renal, por lo que debe asociarse dopamina a dosis bajas (efecto alfa > beta)
- **Dosis:** 0,05 mcg/Kg/min a 0,5 mcg/Kg/min
- **Dilución:** 2 ampollas en 250cc SF → empezar por 5 ml/h (para 70 Kg)

032. ATENCIÓN AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Dr. Miguel Angel Monsoriu Fito *. Dr. Alberto Martín Briz* *

* Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

* * Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

El paciente politraumatizado o traumatizado grave es aquel que presenta diversas lesiones de etiología traumática, alguna de las cuales supone un riesgo vital. En España, los traumatismos representan la tercera causa global de muerte, tras la patología cardiovascular y el cáncer. Si estudiamos sólo a los menores de 45 años, entonces los traumatismos accidentales representan la primera causa de mortalidad, con especial predominio de los accidentes de tráfico (origen de más del 50% de los traumatismos) y los accidentes laborales.

Como se verá posteriormente, el orden de actuación es fundamental, así como la reevaluación continua del paciente durante las primeras horas hasta su estabilización. La mitad de las muertes de pacientes traumatizados graves se produce antes de llegar al hospital y dentro de las muertes intrahospitalarias, el 60% se da en las primeras 4 horas desde la llegada a urgencias. Una actuación rápida y eficaz por parte del equipo de urgencias evitará muchas de estas muertes.

PERIODOS DE MORTALIDAD TRAUMÁTICA

El tiempo es esencial en la actuación ante un paciente politraumatizado. En el estudio de la mortalidad de estos pacientes, se han establecido tres periodos cronológicos con diferentes causas de mortalidad en cada uno, con diversos aspectos a considerar y distintas actitudes según cada caso. Los periodos son los siguientes:

- **Período I.** Hace referencia a los primeros minutos tras el traumatismo. En este tiempo, el paciente puede morir de forma inmediata o poco después, debido a lesiones de órganos o estructuras vitales, como corazón, grandes vasos o cerebro. La mortalidad inmediata o *in situ* representa aproximadamente el 40% de la global. Para evitar la mortalidad de este periodo, sólo sirven las medidas preventivas (seguridad vial, seguridad laboral) y la educación sanitaria de la población.
- **Período II.** Se trata de las primeras horas del accidente. La mortalidad en este periodo obedece a causas potencialmente evitables como la obstrucción de la vía aérea, el neumotórax a tensión, el shock hipovolémico y el hematoma epidural. La mortalidad precoz representa el 50% de la global y es precisamente aquí, donde la asistencia inmediata de los servicios de urgencias es más eficaz.
- **Período III.** Aquí se incluyen las semanas siguientes al traumatismo, donde la mortalidad puede deberse entre otras causas, a fracaso multiorgánico, sepsis y complicaciones postoperatorias. La mortalidad tardía supone aproximadamente el 10% de la global. La asistencia en este periodo depende de las unidades de cuidados intensivos.

ABORDAJE INICIAL

El abordaje inicial del politraumatizado requiere una actuación sistematizada. Hay dos aspectos fundamentales que no se deben olvidar nunca en la atención a un paciente politraumatizado:

- No pasar nunca de una fase asistencial a otra sin haber resuelto un problema, o al menos haber iniciado las medidas necesarias para hacerlo.
- Nunca olvidarse de hacer una reevaluación periódica de la vía aérea, la ventilación y la circulación. Además se debe comprobar de forma frecuente la efectividad de las medidas adoptadas hasta el momento.

FASE I: EVALUACIÓN GLOBAL INMEDIATA DEL PACIENTE

Esta fase consiste en una identificación rápida y tratamiento de todas las lesiones que pueden suponer un riesgo vital inmediato para el paciente, como la obstrucción de la vía aérea, el neumotórax a tensión o el shock. Se debe conseguir la estabilización del accidentado, o por lo menos iniciarse la misma. Por supuesto, si el paciente precisa maniobras de reanimación cardiopulmonar, éstas serán prioritarias a lo demás.

Precisa de una actuación conjunta con el personal de enfermería. El orden de actuación y aspectos a controlar en esta fase, se encuentra resumido de forma nemotécnica en las siglas ABCDE:

A. CONTROL DE LA VÍA AÉREA

- **Control de la estabilidad cervical** ya que hasta que se demuestre lo contrario, se considera que todo politraumatizado tiene una lesión cervical (collarín cervical rígido).



- **Se debe proceder a la movilización del paciente “en bloque”,** evitando siempre los movimientos bruscos.
- **Comprobar y asegurar la permeabilidad de la vía aérea.** Si responde a la voz con normalidad indica vía aérea despejada y perfusión cerebral correcta. En caso contrario, se pasa al punto siguiente.

- **Abertura de la vía aérea mediante la maniobra frente-mentón.** La triple maniobra es de elección en pacientes con sospecha de lesión de columna cervical.

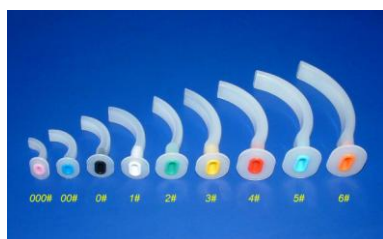


Maniobra frente-mentón

- **Limpieza de la orofaringe**, eliminando cualquier resto de secreciones, vómitos o cuerpos extraños con sonda de aspiración. Si no se ha conseguido la permeabilidad de la vía aérea, se utilizará la laringoscopia directa con extracción de cuerpos extraños con pinzas de Magill y si es imprescindible, la punción cricotiroides y cricotiroidotomía (sólo si todo lo demás ha fracasado, ya que son técnicas muy invasivas).
- **Si el paciente está consciente se colocará una cánula de Guedel. Si no, se procederá a la intubación orotraqueal.**



Pinzas de Magill



Cánulas de Guedel



Laringoscopio

B. ASEGURAR UNA CORRECTA VENTILACIÓN/OXIGENACIÓN

- **Valorar:**
 - Presencia o ausencia de respiración.
 - Frecuencia respiratoria, ritmo y trabajo respiratorio.
 - Posición de la tráquea, presencia de ingurgitación yugular.
 - Simetría torácica y movimientos respiratorios.
 - Signos de traumatismo torácico.
- **Descartar y tratar neumotórax a tensión, neumotórax abierto o hemotórax masivo.**
- **Aplicación de oxígeno suplementario** mediante mascarilla.
- **Valorar la necesidad de soporte ventilatorio.** Los criterios de intubación son:
 - Presencia de apnea
 - FR <10rpm o >35rpm
 - Afectación de la vía aérea por traumatismo maxilofacial grave
 - Quemadura inhalatoria

C. CONTROL HEMODINÁMICO (Identificar y tratar el shock)

- **Ver si hay hemorragia externa.** Realizar taponamiento compresivo mediante apósito estéril.
- **Valorar signos de perfusión periférica.** Comprobar el tiempo de relleno capilar, que si es > 2 segundos indica hipoperfusión tisular periférica.
- **Valorar los pulsos:**
 - Pulso radial: TA>80mmHg
 - Pulso femoral: TA>70mmHg
 - Pulso carotideo: TA>60mmHg.
- **Tomar muestras sanguíneas para analítica urgente:** pruebas cruzadas, hemostasia, hemograma, bioquímica, gasometría. Las más prioritarias son las tres primeras.
- **Canalizar 2 vías periféricas de grueso calibre (14G) y reposición de volumen** a través de fluidos cristaloides a ritmo de 20-25ml/Kg en 10-15 minutos (asociar coloides en proporción 1:3). La causa más frecuente de shock en los pacientes politraumatizados es la hipovolemia, por lo tanto, ante todo shock en estos pacientes se realiza inicialmente una rápida reposición de fluidos.
- **Valorar la administración de concentrados de hemáties.**
- **Ecografía abdominal (ECO FAST):** ante la sospecha de posibles lesiones viscerales o en pacientes con inestabilidad hemodinámica sin foco evidente.

- **Monitorización de las funciones vitales:**

- Grados del shock:

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdidas (ml)	Hasta 750	750-1.500	1.500-2.000	> 2.000
Pérdidas (% volumen)	Hasta 15%	15-30%	30-40%	> 40%
Pulso (pulsaciones/min)	> 100	> 100	> 120	> 140
Presión arterial	Normal	Normal	Baja	Muy baja
Presión del pulso	Normal o ↑	↓	↓	↓
Relleno capilar	Normal	Retardado	Retardado	Retardado
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	> 35
Diuresis (ml/h)	> 30	20-30	5-15	Inapreciable
Sensorio/sistema nervioso central	Ansiedad leve	Ansiedad	Ansiedad + confusión	Confusión + letargia
Reposición (3:1)	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides + sangre	Cristaloides + sangre

- PVC. En el paciente inestable, se debe canalizar una vía central y se determinará la PVC:

- 5-10 cm H₂O: Normovolemia.
 - 0-5 cm H₂O: Hipovolemia.
 - >10 cm H₂O: Hipervolemia, insuficiencia cardíaca, taponamiento cardíaco, enfermedad pulmonar previa.

D. EVALUACIÓN NEUROLÓGICA (escala de Glasgow, ASIA)

- **Valorar el nivel de conciencia:** mediante la escala de Glasgow.
- **Comprobar:**
 - La simetría, el tamaño y la reactividad pupilar.
 - Signos de traumatismo craneal, facial o cervical.
- **Buscar signos de focalidad neurológica** para valorar un posible edema cerebral u otras urgencias neuroquirúrgicas.

APERTURA OCULAR		RESPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA	
		Orientado	5	Espontánea normal	6
		Confuso	4	Localiza al tacto	5
Spontánea	4	Palabras inapropiadas	3	Localiza al dolor	4
A la voz	3	Sonidos incomprensibles	2	Decorticación	3
Al dolor	2	Ninguna	1	Descerebración	2
Ninguna	1			Ninguna	1

TCE leve: 14-15; TCE moderado: 9-13; TCE severo: <8 (mal pronóstico, requiere intubación).

E. EXPOSICIÓN DEL PACIENTE

- **Desnudar al paciente** (previniendo la hipotermia).
- **Colocación de sonda vesical de Foley** para conseguir la medición de diuresis (>0.5 ml/Kg/h) y para apreciar una posible hematuria. Obligada en todo politraumatizado, excepto si existe rotura de uretra (optándose entonces por la punción suprapúbica),
- **Colocación de sonda nasogástrica**, útil para evitar aspiraciones y además tratar la dilatación gástrica. No debe realizarse si se sospecha fractura en la base del cráneo, epistaxis, fractura de la lámina cribiforme o fractura de los huesos propios nasales (en estos casos sondaje orogástrico).
- **Radiología de Urgencias.**
 - Ante todo politraumatizado es obligatoria la realización de Rx de tórax, pelvis y columna cervical (obligatoriamente de C1 a C7).
 - Otras radiografías ante sospecha de fracturas.
 - TAC (craneal, torácico, abdominal): según la valoración del paciente.

FASE II: EVALUACIÓN SECUNDARIA

En esta fase se debe hacer una **evaluación global del paciente**. Debe efectuarse en el medio hospitalario. Tiene como objetivo detectar otras lesiones posibles en un paciente politraumatizado, aunque también puede servir para encontrar lesiones potencialmente vitales que no se encontraron en la primera fase o que han aparecido más recientemente.

Además de realizar la exploración física, se debe intentar realizar una rápida **anamnesis** (a ser posible por alguien que no participe en la reanimación del paciente). Para ello se entrevistará al propio paciente o en caso de no ser posible, a los acompañantes, policía u otras fuerzas del orden o al personal sanitario que efectuó la asistencia extrahospitalaria. La información más importante a recabar es: la hora del accidente, identificación de la víctima (en caso de estar inconsciente), historia de salud previa, posible consumo de tóxicos habitual o antes el accidente, origen del accidente, testimonio de los testigos y alergias conocidas.

Mientras otro compañero efectúa la anamnesis, se realiza la **exploración física** más completa, correspondiente a esta segunda fase, en la cual se evalúan los siguientes aspectos:

CABEZA

- **Heridas de *scalp*** (cuero cabelludo). Son importantes porque pueden tener un sangrado muy abundante, pudiéndose controlar este con medidas compresivas y posteriormente, con sutura.
- **Palpación craneal**, para descartar fracturas, especialmente en la base. Si hay *scalp*, se deberá introducir el dedo para buscar líneas de fractura o hundimiento craneal, antes de suturarlo.
- **Exploración de la cara y los orificios faciales**, descartando epistaxis, licuorrea, otorragia y/o hemotímpano, hematoma periorbitario (en anteojos) o en región mastoidea (signo de Battle) que sugieren fractura del macizo facial o de base craneal.

CARA

- Se debe realizar una cuidadosa inspección y palpación simétrica, buscando deformidades y puntos dolorosos. Sólo se debe tratar con carácter urgente las fracturas faciales que afecten a la vía aérea.
- **Exploración de los ojos**. A ser posible, se debe valorar antes de que aparezca el edema orbitario, ya que cuando ocurre la exploración es mucho más difícil. La exploración también debe ser cuidadosa y simétrica, buscando hemorragias intra y extraoculares, cuerpos extraños, heridas palpebrales y de la órbita y alteraciones del campo visual (de forma superficial; se volverá a estudiar cuando el paciente este estabilizado del todo). En el caso de un paciente inconsciente, se explorará el reflejo pupilar y corneal.

CUELLO

- **Inspección**: deformidades, heridas o hematomas; posición de la tráquea; signos de ingurgitación yugular.
- **Palpación**: debe hacerse con mucha protección cervical, retirando el collarín con la colaboración de un ayudante. Se deberá comprobar el pulso carotídeo, la presencia de hematomas, crepitación o dolor al palpar las apófisis espinosas y ver si existen signos de enfisema subcutáneo.

TÓRAX

- Incluirá la exploración de clavículas y costillas.
- Se procederá a la inspección, palpación, percusión y auscultación (respiratoria y cardíaca), buscando signos que sugieran la presencia de alguna de las patologías cardíacas o pulmonares de emergencia, expuestas en el apartado anterior.

ABDOMEN

- **Inspección**. Se buscarán heridas y hematomas.
- **Palpación**. Valorar zonas dolorosas y de defensa a la exploración.
- **Percusión**. Si se aprecia matidez (presencia de líquido), puede sugerir un hemoperitoneo; si hay timpanismo (presencia de aire), dilatación gástrica o desaparición de la matidez hepática, se pensará en un neumoperitoneo.
- **Auscultación**. La ausencia de ruidos hidroaéreos puede sugerir patología quirúrgica, aunque debe complementarse con el resto de la exploración.

PELVIS

Es importante la exploración de esta zona, ya que por ella discurren grandes vasos y una fractura que los afecte puede desencadenar un shock hipovolémico. Además, se realizará inspección en busca de heridas o hematomas y palpación para valorar inestabilidad. Hay que recordar que el hematoma perineal y retroperitoneal puede aparecer 24-48 horas después del traumatismo.

EXTREMIDADES

Se buscaran heridas, hematomas, puntos dolorosos y deformidades sugerentes de fracturas. Tampoco hay que olvidar la evaluación en extremidades de los nervios periféricos y los pulsos.

ESPALDA

Se debe realizar una cuidosa inspección general y palpación de apófisis espinosas de arriba a abajo. También conviene palpar la musculatura paraespinal en busca de contracturas. La exploración ha de ser en decúbito lateral (si se sospecha daño medular, obviamente no será posible). No hay que olvidarse de hacer la puñopercusión en ambas fosas renales.

GENITALES

Hay que buscar lesiones externas y signos de daño en la uretra (sangre en el meato, hematoma escrotal). En caso de hallarse lo anterior, no se debe realizar nunca sondaje vesical, optándose por la punción suprapúbica.

TACTO RECTAL Y/O VAGINAL

Muy importante para descartar lesiones internas. Una próstata desplazada hacia arriba sugiere rotura uretral. Además, si se aprecia disminución o pérdida del esfínter anal hay que pensar en una lesión medular.



Una vez hecho todo lo anteriormente expuesto, se procede a la **revaluación de los pasos anteriores**. Se repetirá el ABCD, deteniéndonos algo más en este último, para completar la rápida evaluación neurológica inicial y valorar posibles cambios en el nivel de conciencia. Además, es el momento de buscar posibles déficits sensitivo-motores y **signos de alerta de lesión medular**:

- Insensibilidad o déficit motor en brazos y/o piernas junto con dolor en algún nivel de la columna vertebral.
- Hipotensión arterial con bradicardia (shock neurogénico).
- Disminución o abolición del tono del esfínter anal.
- Retención aguda de orina, incontinencia vesical.
- Priapismo.
- Íleo paralítico, dilatación gástrica aguda.

FÁRMACOS

Durante la asistencia hospitalaria, no se debe olvidar, además de la exploración física, los siguientes aspectos:

- **Analgesia y sedación.** Si el paciente presenta dolor, hay un importante aumento de las complicaciones sobretodo pulmonares, ya que tendrá taquicardia, hipertensión y aumento del consumo miocárdico, junto con disminución de la ventilación. Por ello la analgesia es de mucha importancia (aunque antes de proceder a su uso se debe considerar que puede enmascarar cierta sintomatología). Si además, el paciente se encuentra muy ansioso o agitado, empeorará su sintomatología y dificultará la exploración y los procedimientos terapéuticos. En estos casos se le puede inducir una sedación ligera.
- **Profilaxis antibiótica y antitétánica.** Valorar en cada caso, según el calendario vacunal y según la posibilidad de infección de las lesiones que presente.
- **Corticoterapia.** Se utiliza metilprednisolona endovenosa (dosis de carga de 30 mg/Kg de peso en 15 minutos), en caso de sospecharse lesión medular, para disminuir la sintomatología producida por el edema medular. Posteriormente, se administrará una dosis de mantenimiento de 5,4 mg/Kg/hora durante las primeras 8 horas. Además, en pacientes con lesión medular en los que se inicie la corticoterapia entre la tercera y la octava hora tras la lesión medular, la prolongación de este tratamiento durante 24-48 horas, es beneficiosa.

LESIONES DE RIESGO VITAL

En los pacientes politraumatizados hay algunas patologías que suponen una emergencia médica y que siempre se deben descartar. Estas patologías son el neumotórax a tensión, el hemotórax masivo, el volet costal e insuficiencia respiratoria, la contusión pulmonar, el taponamiento cardíaco y la disección aórtica. A continuación veremos cada una de ellas de forma más detallada.

NEUMOTÓRAX A TENSIÓN

- **Signos de shock:** hipotensión arterial, hipoperfusión periférica (frialdad, diaforesis), taquicardia, oligoanuria, etc.
- **Signos de insuficiencia respiratoria.**
- **Signos locales de hemitórax afectado:** inspección (ingurgitación yugular, desviación contralateral de la tráquea, disminución de la movilidad), palpación (movilidad disminuida), percusión (timpanismo) y auscultación (abolición del murmullo vesicular).
- **La presencia de enfisema subcutáneo** rápidamente progresivo con importante aumento de la distensión obliga a pensar en esta entidad (también en una rotura traqueal).
- Se deberá proceder inmediatamente a la descompresión inmediata con un catéter de grueso calibre (14G, 16G) y preferiblemente largo, a nivel de 2º espacio intercostal, línea medio-clavicular. Convertimos el neumotórax a tensión en un neumotórax simple que no implica riesgo inminente de muerte. El tratamiento definitivo consistirá en la colocación de un drenaje torácico a nivel del 5º espacio intercostal línea medio-axilar, durante el segundo examen físico.

HEMOTÓRAX MASIVO

- **Signos de shock** (descritos antes).
- **Signos de insuficiencia respiratoria.**
- **Signos locales de hemitórax afectado:** inspección (ingurgitación yugular, disminución de la movilidad), palpación (movilidad disminuida), percusión (matidez) y auscultación (abolición del murmullo vesicular).
- El tratamiento consistirá en la restitución del volumen sanguíneo y simultáneamente, la descompresión con un drenaje torácico a nivel del 5º espacio intercostal, línea medio-axilar.

NEUMOTÓRAX ABIERTO O ASPIRATIVO

- Hay un defecto en la pared torácica que permite la comunicación entre el aire del exterior y el espacio pleural.
- El diagnóstico es clínico.

- El tratamiento inicial se lleva a cabo de forma rápida ocluyendo el defecto con una gasa con vaselina pegada a la piel por tres de sus lados. El tratamiento definitivo es quirúrgico.

VOLET COSTAL

- Se sospechará cuando se aprecie movimiento paradójico de la pared costal (retracción de espacios intercostales en la inspiración).
- Esta situación puede requerir un tratamiento inmediato, según el grado de contusión pulmonar subyacente. Si en la gasometría se detecta una $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ o si el paciente presenta mucha disnea se requiere intubación endotraqueal con presión positiva intermitente.

CONTUSIÓN PULMONAR

- Detección de ruidos sobreañadidos (crepitantes) en la auscultación.
- Matidez a la percusión en hemitórax afecto.
- La mayoría de pacientes no requieren un tratamiento específico, solamente una monitorización cuidadosa del grado de compromiso respiratorio. Los esfuerzos iniciales están dirigidos a excluir lesiones asociadas. En casos de lesión pulmonar severa unilateral, la desaturación puede ser minimizada colocando al paciente en una posición dependiente del pulmón sano. Es esencial también el control del dolor de la pared torácica.

TAPONAMIENTO CARDIACO

- **Tríada de Beck:** ingurgitación yugular (presión venosa central aumentada), tonos cardíacos apagados o ausentes y TA disminuida.
- **Pulso paradójico:** disminución de la TA en la inspiración más de 10mmHg.
- **Taquicardia.**
- Su tratamiento inicial es la pericardiocentesis urgente. Posteriormente se ha de proceder a cirugía reparadora.

DISECCIÓN DE LA AORTA TORÁCICA

- Dolor torácico irradiado a zona interescapular, epigastrio u hombro izquierdo.
- Disfagia o disfonía.
- Soplo sistólico precordial.
- Hipertensión arterial del miembro superior derecho o de ambos miembros superiores.
- Hipotensión arterial del miembro superior izquierdo o de ambos miembros inferiores.
- Aunque es una causa habitual de mortalidad inmediata, el 10% de los pacientes puede sobrevivir las primeras horas. Requiere intervención quirúrgica urgente.

033. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Dr. José Vela Cano

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

- El TCE se define como lesión física o deterioro funcional del contenido craneal debido a un intercambio brusco de energía mecánica.
- El traumatismo craneoencefálico es la primera causa de mortalidad en la población en menores de 40 años tras la enfermedad cardiovascular.
- La causa más frecuente son los accidentes de tráfico, seguida de accidentes laborales (son más del 7% de los traumas graves).
- El 45% de los casos de politraumatismo fallecen como consecuencia del TCE.
- En niños menores de 15 años la causa principal son las caídas.

ANATOMÍA

El cerebro consta básicamente de tres porciones: encéfalo, tronco, y cerebelo. Esta estructura se encuentra protegida por un armazón de diferentes capas: Cuero cabelludo, Cráneo, Meninges y L.C.R.

- **Cuero cabelludo:** Cubierta compuesta de 5 láminas: Piel, T.C.S., Galea aponeurótica, Tejido areolar y Periostio.
- **Cráneo:** Ovoide multiperforado compuesto por 8 huesos: frontal, parietales, temporales, occipital, etmoides y esfenoides. Se diferencian dos componentes: base y bóveda.
- **Meninges:** Envoltura que rodea al cerebro y lo diferencia del plano óseo, son 3 membranas: duramadre, aracnoides y piamadre.
 - **Duramadre:** se une firmemente al cráneo, drenan los senos venosos. Entre la duramadre y el cráneo se encuentran las arterias meníngeas, cuyo desgarramiento origina los hematomas epidurales.
 - **Aracnoides:** debajo de la duramadre, entre ambas existe un espacio virtual (espacio subdural) en el que pueden romperse venas cerebrales en su trayecto hacia los senos venosos de la dura, dando lugar a hematomas subdurales.
 - Subyacente a la aracnoides está el espacio subaracnoideo, por donde circula el LCR, la presencia de sangre en este espacio se denomina hemorragia subaracnoidea.
 - **Piamadre:** última capa íntimamente ligada al cerebro
- **L.C.R.:** Se produce en los plexos coroides ventriculares, circula por los diferentes ventrículos en dirección descendente hasta las cisternas basales. Ascende y se reabsorbe en las vellosidades aracnoideas de los senos venosos duros.

FISIOPATOLOGÍA

- **PRESION INTRACRANEAL (PIC):** La teoría de Monro-Kellie establece que el volumen total intracraneal (Parénquima 1.100-1.200g, sangre 150cc, LCR 150cc) debe permanecer fijo ya que está contenido en una estructura no flexible; por ello cualquier volumen adicional debe sustituir a un volumen ya existente.
Dado que el parénquima es prácticamente constante (excepto en edema cerebral) los mecanismos compensatorios volumétricos serán a consta de líquidos (Sangre o LCR). Sangre y LCR pueden ser desplazados del compartimiento intracraneal bien mediante aumento de la reabsorción de LCR o bien por drenaje de la sangre venosa o disminución de la sangre arterial por vasoconstricción. Estos mecanismos de compensación pueden absorber de 50 a 100 cc, cualquier aumento provoca aumento de la PIC.
La PIC normal se sitúa entre 10-15 mmHg, valores superiores a 20 se consideran patológicos. Todo paciente con TCE en coma debe presuponerse la existencia de hipertensión endocraneal por aumento de PIC, pero su diagnóstico y tratamiento precisa monitorización.
- **PRESION DE PERFUSION CEREBRAL (PPC):** La PPC resulta de restar la PIC de la presión arterial media ($PPC = PAM - PIC$).
En presencia de hipertensión intracraneal, al principio los aumentos de PIC son compensados con aumentos de la PAM, pero si la PIC continúa ascendiendo, llegará un momento en que la PPC disminuirá, en consecuencia es aconsejable mantener la PAM en cifras superiores a 90mmHg. Por ello debemos asumir que en todo TCE la PIC se encontrara elevada, por ello es inadecuado reducir la presión arterial sistémica elevada antes de monitorizar la PIC.

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

- A) NIVEL DE CONCIENCIA:** Constituye uno de los tres apartados básicos de la exploración neurológica del TCE, junto con el examen pupilar y la función motora. En la actualidad la escala del coma de Glasgow (GCS) es el sistema aceptado para evaluar las alteraciones de la conciencia. Consta de tres escalas que puntúan las respuestas oculares, verbales y motoras de forma independiente:

APERTURA OCULAR		RESPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA	
Esponánea	4	Orientado	5	Esponánea normal	6
A la voz	3	Confuso	4	Localiza al tacto	5
Al dolor	2	Palabras inapropiadas	3	Localiza al dolor	4
Ninguna	1	Sonidos incomprensibles	2	Decorticación	3
		Ninguna	1	Descerebración	2
				Ninguna	1

Entre sus limitaciones nos encontramos con el edema de párpados, la afasia, la intubación, y el uso de fármacos sedantes o relajantes. En esta escala se admite que todo paciente con menos de 9 puntos está en coma.

- B) EXAMEN PUPILAR:** En el TCE debe valorarse el tamaño pupilar y la respuesta a la luz intensa. Se considera anormal cualquier diferencia en el tamaño pupilar de más de 1mm. La respuesta lenta y por supuesto nula al estímulo lumínico es patológica.
- C) FUNCION MOTORA:** Debilidad o ausencia de movimientos en un hemicuerpo indica lesión estructural de la vía piramidal correspondiente. Se evalúa comprobando la mejor respuesta motora a la voz en el paciente consciente o al estímulo doloroso si está en coma; los movimientos se catalogan como normales, anormales o ausentes. Ante cualquier signo de lateralización de descartará la presencia de un hematoma intracraneal.

CLASIFICACIÓN

Los clasificaremos según su gravedad potencial evaluados mediante la GCS, en:

- Leves: GCS 14 – 15
- Moderados: GCS 9 – 13
- Graves: GCS < 9

Un paciente que presente cualquiera de los siguientes signos debe considerarse que sufre un TCE severo:

- Anisocoria.
- Déficit motor lateralizado.
- Fractura abierta del cráneo con exposición de masa encefálica o salida de líquido cefalorraquídeo.
- Deterioro neurológico.
- Fractura deprimida de la bóveda del cráneo.

Según la clínica y la exploración clínica y en función del riesgo de padecer una lesión intracraneal, podemos clasificar los TCE en:

Bajo riesgo:	Asintomático. Cefaleas. Mareos. Hematoma, laceración o scalp de cuero cabelludo. Ausencia de criterios de moderado o alto riesgo.
Riesgo moderado:	Intoxicación por alcohol o drogas. Cefalea progresiva. Vómitos persistentes. Amnesia peri traumática. Politraumatismo que impide adecuada valoración clínica del TCE. Historia de pérdida transitoria de conciencia. Traumatismo facial severo. Sospecha de niño maltratado Edad menor de 2 años excepto lesión trivial.
Alto riesgo:	Disminución del nivel de conciencia actual o progresivo claramente debido a otras causas (metabólica, epilepsia). Signos neurológicos de focalidad Hundimiento o herida penetrante craneal. Sospecha de fractura de la base de cráneo (otorrea, hemotimpano, rinorrea, hematoma en anteojos, hematoma retroauricular). Convulsiones postraumáticas. Respiración irregular o apnéica.

LESIONES PRODUCIDAS EN LOS TCE

A) LESIONES PRIMARIAS:

- **Lesiones óseas:** Fracturas craneales
- **Lesiones encefálicas difusas:**
 - Conmoción
 - Lesión axonal difusa
- **Lesiones encefálicas focales:**
 - Contusión
 - Hemorragia intracraneal
 - Hemorragia meníngea
 - Hematoma epidural
 - Hematoma subdural
 - Hemorragia subaracnoidea
 - Hemorragias y laceraciones cerebrales
 - Hematoma intraparenquimatoso
 - Lesiones abiertas: Empalamiento, arma de fuego

B) LESIONES SECUNDARIAS: Consecuencia del desplazamiento de estructuras centro encefálicas o hipertensión intracraneal por aumento de PIC. Las consecuencias son las herniaciones cerebrales postraumáticas:

- Hernia subfalcial
- Hernia uncinal
- Herniación central descendente o ascendente
- Hernia amigdalina

FRACTURAS DE CRÁNEO

Por si mismas no son causa de déficit neurológico, pero muchas se asocian a lesiones cerebrales.

- **Fractura no desplazada (no deprimida):**
 - No requieren tratamiento específico.

- Tratamiento dirigido hacia la lesión subyacente.
- Aquella fractura que cruce un surco vascular debe hacer sospechar la posibilidad de una hemorragia epidural.
- **Fractura deprimida:**
 - Cuando el desplazamiento del fragmento supera el espesor de la tabla craneal, puede requerir intervención quirúrgica con el fin de reducir del riesgo de secuelas como episodios convulsivos.
 - El tratamiento se dirige a la lesión cerebral subyacente
- **Fractura abierta del cráneo:**
 - Se define como aquella en donde existe comunicación entre los tegumentos y el tejido cerebral por rotura de la duramadre.
- **Fractura de la base del cráneo:**
 - En general no son aparentes en las radiografías del cráneo.
 - Han de sospecharse por la clínica y confirmarse con la TAC.
 - Signos de sospecha:
 - La salida de LCR por un oído (otorrea) o la nariz (rinorrea).
 - Presencia de equimosis en la región mastoidea (Signo de Battle) o periorbitarias (ojos de mapache).
 - Hemotimpano.

LESIONES ENCEFALICAS DIFUSAS

Se origina por un movimiento rápido de aceleración-desaceleración de la cabeza. Estos determinan una interrupción de la función cerebral más o menos extensa en la mayoría de las áreas del encéfalo. En los casos leves produce una alteración temporal de la función neurológica (conmoción). En los casos más graves la alteración neurológica se prolonga en el tiempo o incluso se hace permanente (lesión axonal difusa). Estas lesiones no requieren cirugía.

- **Conmoción Cerebral:**
 - Alteración transitoria de la función neurológica.
 - En su forma más leve existe una confusión temporal o amnesia.
 - Frecuentemente pérdida pasajera de la conciencia con recuperación total de la misma en minutos o pocas horas.
- **Lesión axonal difusa:**
 - Se caracteriza por un estado de coma profundo de días o semanas.
 - Presenta una elevada mortalidad y en su génesis un papel importante el edema cerebral vasogénico, los cambios isquémicos y la degeneración axonal.
 - Se denomina lesión troncoencefálica
 - Se presentan como lesiones de baja expresión en la TAC.
 - Se producen por un mecanismo de aceleración-desaceleración del cerebro.

LESIONES ENCEFALICAS FOCALES

- La lesión se produce en un área relativamente localizada del encéfalo.
- Estas lesiones pueden requerir cirugía urgente, pues causan con frecuencia un efecto masa ocupante de espacio.
- La sintomatología dependerá del tamaño, número y localización de las lesiones.
- Lo más frecuente en que se acompañe de:
 - Pérdida de conciencia más o menos prolongada.
 - Focalidad neurológica cuando se localiza en áreas motoras o sensitivas del encéfalo.
 - Si la contusión es extensa y se asocia con edema a su alrededor puede crear efecto masa o causar herniación por compresión del tronco encéfalo.

A) HEMORRAGIAS MENINGEAS:

- **Hematoma epidural:**
 - Se asocian fracturas lineales del cráneo sobre las áreas parietal o temporal, que se cruzan los surcos de la arteria meníngea media.
 - En un pequeño porcentaje el origen es un seno venoso de la duramadre.
 - Es una entidad muy grave, puede provocar la muerte en corto plazo de tiempo por compresión efecto masa y Herniación.
 - En la TAC se observa con morfología de lente biconvexa de límites bien definidos, y generalmente subyacente a una línea de fractura.
 - Con frecuencia se asocia a un hematoma subdural contralateral (Lesiones por contragolpe).
 - Es una urgencia neuroquirúrgica ya que con frecuencia puede desarrollar una HTIC por aumento de PIC y compresión rápida de estructuras cerebrales y posible herniación.
 - El tratamiento es quirúrgico, en ocasiones lesiones de <1,5cm ó <40cc de volumen, no vinculados a lesiones intradurales y con mínimos síntomas podrían tratarse de modo conservador.
 - La lesión cerebral subyacente es mínima por lo que si el tratamiento evacuador es precoz, la evolución es favorable.
- **Hematoma subdural:**
 - Entidad grave y más frecuente.

- Producidas por rotura de las venas comunicantes entre la corteza cerebral y la duramadre.
- Suelen asociarse con lesiones cerebrales subyacentes severas.
- Incidencia es mayor en pacientes alcohólicos, caquéticos, ancianos y aquellos en tratamiento con fármacos anticoagulantes.
- **Clasificación:**
 - Agudo, sintomatología en las primeras 24h desde el traumatismo.
 - Subagudo, cuando lo hace entre las 24 y las dos primeras semanas.
 - Crónico, si aparece tras las dos primeras semanas.
- Se presentan en la TAC como lesiones hiperdensas yuxtaseas con forma semilunar homogénea y presentan unos bordes menos nítidos que el hematoma epidural.
- Se localizan más frecuentemente sobre la convexidad en especial en la región parietal y menos en frontal y occipital.
- El pronóstico es habitualmente más grave que el hematoma epidural, y viene determinado por el efecto masa que produzca, con aumento de la PIC e HTIC.
- **Hemorragia subaracnoidea:**
 - Por si sola no pone en peligro la vida del paciente.
 - No requiere un tratamiento inmediato.

B) HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO: Hemorragia localizada dentro del tejido cerebral que, dependiendo del tamaño, situación y rapidez de instauración, condicionarán la clínica del cuadro.

LESIONES SECUNDARIAS POSTRAUMÁTICAS

Fenómenos fisiopatológicos secundarios al traumatismo además de las lesiones intracraneales directas. Entre ellos destacan la hipertensión intracraneal y el desplazamiento de estructuras centro-encefálicas.

- **Hipertensión intracraneal:**
 - La sospecharemos ante lesiones intracraneales de gran volumen o incremento difuso del volumen cerebral por edema.
 - En la TAC aparecen como borramiento de surcos, compresión de las cisternas y disminución del tamaño ventricular
- **Desplazamiento de estructuras centro-encefálicas:**
 - El desarrollo de efecto masa tras un TCE puede generar desplazamiento de estructuras encefálicas y que estas traspasen el compartimiento cerebral en que se encuentran.
 - Si traspasan niveles frontera del cerebro (Tentorio, hoz del cerebro, foramen mágnum) se producen las herniaciones cerebrales.
 - Las herniaciones cerebrales postraumáticas más frecuentes son:
 - Hernia subfalciana
 - Hernia rostrocaudal, central o transtentorial
 - Hernia uncal
 - Hernias infratentoriales

ASISTENCIA URGENTE EN EL TCE

ERRORES A EVITAR EN LA ASISTENCIA URGENTE AL TCE

- Presuponer que la lesión cerebral es la causa del Shock en el politraumatizado hipotenso (sólo en TCE terminal por fallo de los centros medulares).
- Atribuir exclusivamente al alcohol o a las drogas la alteración de la conciencia en el TCE.
- Normalizar urgentemente las cifras altas de TA, recordar que: $PPC = PAM - PIC$ y hay que suponer que la PIC esta alta hasta realización de TAC.
- Comenzar la asistencia al TCE valorando la posible lesión neurológica (A, B, C, D, E), secuencia de asistencia al Politraumatizado grave

ABCD

- **Vía aérea libre con inmovilización cervical:**
 - Collarín cervical tipo Philadelphia hasta que se demuestre que no hay lesión cervical.
 - Aislamiento definitivo de la vía aérea mediante intubación orotraqueal en pacientes con GCS<9.
- **Ventilación:**
 - Oxigenación a alto flujo ($SaO_2 > 95\%$) y evitar aumento de la PCO_2 ya que produce efecto vasodilatador (asumimos la PIC elevada en TCE grave ($PPC = PAM - PIC$)).
 - Otras indicaciones a valorar IOT:
 - Presencia de dificultad respiratoria o ritmos respiratorios anormales.
 - Saturación arterial de oxígeno menor de 95% a pesar de FiO_2 elevadas.
 - Escala de Coma de Glasgow motora menor de 5.
 - $PaCO_2 > 45$

- **Circulación y control de la hemorragia:**
 - Todo paciente con TCE frío, taquicárdico e hipotenso se encuentra en Shock hipovolémico mientras no se demuestre lo contrario.
 - Insertaremos 2 vías periféricas gruesas y perfundiremos líquidos para alcanzar una PAM adecuada de >90mmHg.
 - Se desaconsejan soluciones hipotónicas, pueden inducir edema osmótico y aumento de PIC.
 - Perfundiremos S.Fisiológico 0.9% (desaconsejado el SG 5% o R.L. por ser hipotónicos respecto al plasma)
 - Se recomienda la perfusión de soluciones hipertónicas (SF 7,5% + Dextrano 70) ya que con menos volumen aumentan el volumen intravascular, reduce el edema endotelial y reducen la PIC.
- **Evaluación neurológica:**
 - Tras haber valorado previamente los pasos ABC.
 - Valoraremos la GCS, diámetro y reactividad pupilar y asimetrías motoras.
 - Todo paciente con GCS<9, asimetría pupilar o en la respuesta motora obliga a descartar mediante TAC urgente la presencia de Hematoma IC subsidiario de tratamiento neuroquirúrgico urgente.
 - La ausencia de focalidad neurológica en paciente en coma sugiere afectación cerebral difusa.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DEL TCE

- Posición de la cabeza a 30º sobre el plano horizontal.
- Analgesia eficaz.
- Normotermia.
- PaO2 >70 mmHg.
- Normocapnia PCO2 >25 y <35%.
- Presión arterial media >90 mmHg.
- Euvolemia.
- Hemoglobina > 10 g/dl.
- Osmolaridad plasmática > 290 mOsm.
- Glucemia < 200 mg/dl.
- Profilaxis de convulsiones precoces.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Rx simple de cráneo:** estaría indicada en pacientes con bajo riesgo de lesión endocraneal: GCS 15, mareos, Scalp cuero cabelludo, cefalea
- **Rx lateral de columna cervical:** en pacientes con TCE grave y antes de IOT si es posible.
- **TAC craneal:**
 - Pacientes con TCE y GCS<14
 - Pacientes con TCE y GCS 14-15 y además:
 - Alteraciones de la coagulación o toma de anticoagulantes.
 - Intoxicación etílica o abuso de drogas.
 - Etilismo crónico.
 - Edad avanzada o demencia.
 - Cefalea persistente.
 - Náuseas y vómitos.
 - Síndrome Vestibular.
 - Pérdida transitoria de conciencia o amnesia postraumática.

TRATAMIENTO DE LA HIC

La HIC es una complicación que aparece en el 50% de los TCE graves, por ello tras la asistencia de emergencia hay que monitorizar la PIC. Se considera HIC con una PIC> 20mmHg.

- **Manitol:**
 - Su efecto rápido sobre la PIC es útil en situaciones de urgencia, efecto máximo a los 40' de administrado.
 - Más efectivo en LOE que en lesiones difusas.
 - Reduce el líquido intersticial y favorece la reabsorción del edema.
 - "Todo paciente hemodinámicamente estable con signos de herniación cerebral (anisocoria, descerebración-decorticación) se le debe administrar Manitol rápido antes o durante la TAC craneal".
 - Dosificación: 1-2 g/Kg en 30 minutos (Manitol 20% 250ml = 50 g). Se repetirá a dosis de 0.25-0.50 g/Kg/6h.
 - Contraindicaciones:
 - *Absolutas:* Hipovolemia, hipernatremia, anuria, situación hiperosmolar.
 - *Relativas:* Lesiones hemorrágicas cerebrales.
- **Furosemida:**
 - Menos efectivo que el Manitol en el tratamiento del edema cerebral.
 - Menos efecto sobre la Osmolaridad.

- Efecto inhibidor sobre la producción de LCR.
- Se puede utilizar en lesiones hemorrágicas cerebrales.
- **Suero salino hipertónico:**
 - Expansión de volumen plasmático.
 - A nivel cerebral su mecanismo de acción sería aumento de la Osmolaridad plasmática.
 - Puede haber efecto rebote con incremento de PIC, junto a posible hiperosmolaridad.
 - Tratamiento reservado a unidades de REA.

SEDACION, ANALGESIA Y RELAJACION

- **En TCE grave:**
 - Disminuye el tono simpático en la dinámica vascular cerebral con efecto sobre la PIC.
 - Necesarios si se precisa una IOT.
 - Midazolam (Dormicum®) a dosis de 0.1-0.4 mg/Kg/h, iniciar con mitad de dosis y ver evolución. Adulto 70 Kg: 3-4 mg ev. Y repetir según necesidades (Podemos revertirlo con Flumazenilo (Anexate®) a dosis de 0,3 mg ev).
 - Propofol a dosis de 1.5 a 6 mg/Kg/h.
 - Fentanilo (Fentanest®): 0.1-0.2 mg ev (Opioide sintético mayor que podemos revertir con Naloxona ev.)
- **En TCE leve:**
 - Desestimados los opioides mayores para poder valorar la respuesta neurológica.
 - AINES: Recomendados.
 - Nolotil®: 1 amp. ev cada 6 horas si precisa
 - Adolonta®: 1 amp. ev cada 8 horas (Profilaxis náuseas con Primperan® 1 amp. ev cada 8 h.)
 - Si vía oral: Paracetamol 1 gr/6h. con o sin Ibuprofeno 600 mg/8h.

OTROS FARMACOS

- **Corticoides:**
 - Su uso en TCE no produce ningún beneficio y por el contrario pueden aumentar las complicaciones: Sépticas, hiperglucemias, HDA por LAMG.
 - Si que están recomendados en el edema cerebral de origen tumoral o infeccioso.
- **Barbitúricos:**
 - Producen una depresión de la función neuronal, inducen una reducción de la PIC, disminuyen el consumo de O₂ y previenen las convulsiones.
 - Su uso exige controles de PIC para monitorizar la PPC.
 - El más utilizado es el tiopental y fenobarbital.
 - Efectos secundarios: arritmias, hipotermia, hipotensión.
- **Anticomiciales:**
 - En TCE graves el riesgo de crisis comiciales es aproximadamente del 30%.
 - Se recomienda la administración precoz de anticomiciales para evitar la aparición de convulsiones en la fase precoz del TCE.
 - Se utiliza Fenitoina o carbamazepina.

ACTITUD A SEGUIR

TCE BAJO RIESGO

Si no presentan lesiones asociadas que precisen ingreso u observación, remite a domicilio siempre que haya otra persona adulta que pueda vigilarlo, recomendando observación domiciliaria 24 – 48 h. Se entregara hoja de control neurológico domiciliario con la indicación de que acuda al hospital ante cualquier signo de alarma.

- **Criterios de Bajo riesgo:**
 - Asintomático.
 - Cefaleas.
 - Mareos.
 - Hematoma, laceración o scalp de cuero cabelludo.
 - Ausencia de criterios de moderado o alto riesgo.

TCE RIESGO MODERADO

Observación 24 horas. Se puede reducir a 12 horas si no hay lesiones asociadas, la TAC de cráneo es normal y no hay sintomatología neurológica. Si hay sintomatología neurológica se debe mantener en Observación 48 horas y repetir control de TAC a las 24 horas.

- **Criterios de Riesgo moderado:**
 - Intoxicación por alcohol o drogas.
 - Cefalea progresiva.

- Vómitos persistentes.
- Amnesia peritraumática.
- Politraumatismo que impide adecuada valoración clínica del traumatismo craneoencefálico.
- Historia de pérdida transitoria de conciencia.
- Traumatismo facial severo.
- Sospecha de niño maltratado.
- Edad menor de 2 años excepto lesión trivial.

TCE ALTO RIESGO

Estabilizar, diagnosticar y Trasladar a centro útil (Neurocirugía + REA)

- **Criterios de Alto riesgo:**
 - Disminución del nivel de conciencia actual o progresivo claramente debido a otras causas (metabólica, epilepsia).
 - Signos neurológicos de focalidad.
 - Hundimiento o herida penetrante craneal.
 - Sospecha de fractura de la base de cráneo (otorrea, hemotimpano, rinorrea, hematoma en antifaz, hematoma retroauricular).
 - Convulsiones postraumáticas.
 - Respiración irregular o apneica.

034. NEUMOTÓRAX

Dr. Alberto Martín Briz

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

El espacio pleural es un espacio virtual. La presencia de aire en dicho espacio, procedente del exterior de la caja torácica o del pulmón es lo que se conoce como Neumotórax. En el espacio pleural existe una presión negativa respecto a la atmosférica, por lo que la entrada de aire, que despegla la pleura parietal y visceral, provoca un colapso pulmonar ipsilateral de grado variable. Esto produce una disminución en la capacidad ventilatoria cuya repercusión clínica está en relación con la reserva ventilatoria del sujeto y el grado de colapso pulmonar.

El neumotórax espontáneo ocurre fundamentalmente en pacientes jóvenes y varones (proporción 6/1 respecto a mujeres). Se estima una incidencia de 10 casos por cada 100.000 habitantes por año, pero puede llegar a ser tan frecuente como uno de cada 500 adultos jóvenes si se tiene en cuenta aquellos con una sintomatología mínima que nunca han llegado a ser atendidos médicamente.

CLASIFICACIÓN

- Neumotórax traumático:** puede deberse a traumatismos abiertos o cerrados. Lo más usual es que se produzca por lesiones pulmonares, de la vía aérea o de la pared costal. Con frecuencia se acompaña de una hemorragia (hemonemotórax).
- Neumotórax iatrogénico:** es aquel que se produce a consecuencia de maniobras diagnósticas o terapéuticas realizadas sobre el tórax (tales como bronoscopias, ventilación mecánica, canalización de la subclavia, etc.). En muchas clasificaciones se incluye dentro de neumotórax traumático.
- Neumotórax espontáneo:** es el que aparece sin causa exógena al individuo, es decir, sin ninguno de los factores etiológicos anteriormente expuestos. Es el tipo más frecuente. Dentro del neumotórax espontáneo se diferencian dos subtipos:
 - Primario, idiopático o juvenil.** Se produce en pacientes sin enfermedad pulmonar de base. Es más frecuente entre los 20 y los 40 años y en pacientes varones. La causa suele ser rotura de bullas subpleurales generalmente apicales. También existe el neumotórax neonatal y el catamenial.
 - Secundario.** En pacientes con enfermedad pulmonar subyacente, como es el caso de EPOC y enfisema (estas dos son las etiologías más frecuentes), asma bronquial e infecciones pulmonares (TBC, neumonías), entre otras. Representan el 20% de los neumotórax espontáneos y son más frecuentes en pacientes de edad avanzada.
- Neumotórax a tensión:** se produce por acumulación progresiva de aire en la inspiración, con colapso pulmonar importante que produce insuficiencia respiratoria aguda e inestabilidad hemodinámica.

CLÍNICA

El neumotórax produce dolor agudo de características pleuríticas en el hemotórax afecto, en ocasiones acompañado de manifestaciones vegetativas y con un grado variable de insuficiencia respiratoria. Las manifestaciones clínicas dependen generalmente del tamaño y de la velocidad de instauración.

El neumotórax espontáneo primario produce en un 96% de los pacientes dolor pleurítico y en un 80% disnea. Característicamente, estos síntomas remiten paulatinamente, incluso llegando a desaparecer, aunque persista el neumotórax. El hallazgo más frecuente en la exploración física es la taquicardia sinusal. Es importante conocer que un neumotórax de tamaño importante en un paciente joven, puede no tener mucha repercusión clínica.

El neumotórax espontáneo secundario produce generalmente una importante alteración de la función respiratoria por la enfermedad subyacente, aunque el neumotórax sea pequeño. El síntoma más destacable es la disnea, que no suele remitir espontáneamente.

En el caso del Neumotórax a tensión el diagnóstico es clínico, añadiendo signos como desviación traqueal e ingurgitación yugular con clínica de Insuficiencia respiratoria y shock.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Disminución de la movilidad del hemitórax ipsilateral.
- Hiperinsuflación.
- Timpanismo a la percusión.
- Taquicardia y taquipnea.
- Disminución del murmullo vesicular.
- En el neumotórax a tensión aparecen ingurgitación yugular y signos de insuficiencia cardíaca.
- Los neumotórax pequeños pueden no descubrirse mediante la exploración física.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico de certeza nos lo aporta la realización de una **radiografía de tórax posteroanterior y lateral realizada en inspiración y espiración máxima**. Si no se pudiese colocar al paciente en bipedestación, se realiza la radiografía en decúbito lateral sobre el lado sano (con esto se aumenta la distancia entre las pleuras del lado afecto). El signo radiográfico clásico consiste en una línea delgada que delimita la pleura visceral y que es paralela a la pared torácica. En caso de haber bullas, la pleura visceral presenta una forma cóncava. En los neumotórax espontáneos secundarios, pueden existir adherencias pleurales que hagan que se colapse un solo lóbulo pulmonar o provocar loculaciones

aéreas en zonas atípicas, lo que puede dificultar considerablemente el diagnóstico radiológico. En ocasiones se aprecia neumomediastino asociado, generalmente sin consecuencias clínicas. Para calcular el tamaño del neumotórax se mide la distancia intrapleurales en centímetros, lo cual se correlaciona con el porcentaje de aire intrapleurales, existiendo distintas fórmulas para realizar este cálculo. De todas formas, cabe destacar que la actitud terapéutica se basa principalmente en la situación clínica del paciente y no tanto en los hallazgos radiológicos o en el tamaño del neumotórax. El tratamiento del neumotórax a tensión debe ser inmediato a la sospecha clínica, sin esperar a la realización de la radiografía de tórax.

El **TAC torácico** es una técnica muy sensible para el diagnóstico de neumotórax, aunque no es de primera elección.

Debe hacerse una **gasometría arterial** sólo en pacientes con neumotórax e insuficiencia respiratoria previa o neumotórax a tensión junto con dificultad respiratoria o saturación de oxígeno menor del 90%.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante un paciente con clínica e incluso con radiografía sugestiva de neumotórax, se debe hacer un diagnóstico diferencial con las siguientes patologías:

- Tromboembolismo pulmonar.
- Infarto Agudo de Miocardio.
- Miocarditis.
- Pericarditis.
- Neumomediastino espontáneo.
- Rotura esofágica.
- Neumonía.
- Quistes broncogénicos.
- Bullas en pacientes enfisematosos.
- Enfisema lobar congénito.
- Hernia diafragmática con vólvulo gástrico.
- Costocondritis.

CRITERIOS DE INGRESO

Se debe ingresar un paciente con neumotórax en los siguientes supuestos:

- Mala evolución en observación.
- Colocación de tubo de drenaje.
- Existencia de complicaciones (neumotórax a tensión e hidroneumotórax).

TRATAMIENTO

REPOSO

Debe considerarse como opción en el caso de los neumotórax primarios, cuando su tamaño no es mayor del 20% del campo pulmonar, el paciente se encuentre asintomático y no haya habido episodios anteriores. Se debe vigilar al paciente en régimen de ingreso hospitalario. El tratamiento con oxigenoterapia acelera la resolución. Si el neumotórax persiste cinco días o progresa radiológicamente se debe proceder a colocar drenaje pleural. En el caso de los neumotórax secundarios, el reposo no es la actitud recomendable.

DRENAJE PLEURAL

Es la opción terapéutica indicada en todos los neumotórax primarios (con la excepción de los casos mencionados en el apartado anterior) y en todos los neumotórax secundarios. La colocación del drenaje torácico se realiza con anestesia local a través del segundo espacio intercostal en la línea claviclar media o a través del quinto espacio intercostal en la línea axilar anterior. Inmediatamente se conecta el drenaje a un sistema de aspiración suave con presión negativa.

Técnica de colocación del drenaje torácico: el paciente se coloca en posición decúbito supino, semincorporado. Se prepara la superficie cutánea donde se va a realizar la punción con solución antiséptica y posteriormente se procede a realizar anestesia local con una aguja intramuscular (se debe anestesiar piel, tejido subcutáneo, músculo y pleura). Se realiza la punción por encima de la costilla, aspirando al infiltrar, hasta apreciar la salida de aire, lo cual indica que se ha llegado a la cavidad pleural. Tras retirar unos dos milímetros se infiltra la pleura parietal. Posteriormente, se realiza una incisión cutánea con bisturí y luego se diseccionan los músculos intercostales, siempre por encima del borde superior de la costilla adyacente para evitar ocasionar lesiones el paquete vasculonervioso intercostal. Una vez se llega a la cavidad pleural se pasa coloca el drenaje torácico, en sentido apical y clampando con pinza de Kocher, hasta conectarlo al sistema de aspiración, comprobando la correcta colocación mediante la obtención de burbujeo o salida de líquido. El drenaje se fija a la piel con puntos de seda. En general se suele preferir drenajes de pequeño calibre, aunque para los neumotórax traumáticos, son de elección los drenajes de calibre grueso por la alta frecuencia de hemotórax asociado. El drenaje más utilizado es el compacto de tres cámaras, que como su nombre indica, consta de tres cámaras, de la siguiente forma: una primera conectada al paciente para la recogida de líquido drenado (en los casos de derrame pleural); una segunda en conexión con la primera con un sello de agua de dos centímetros para la extracción de aire y una tercera conectada a la segunda y al aparato de succión externo con agua en su interior, que regula el grado de aspiración según la altura de la columna de agua (normalmente de 15-20 centímetros). Es recomendable realizar una radiografía de tórax para comprobar la posición del drenaje endotorácico y descartar complicaciones.

La colocación de un drenaje pleural está contraindicada de forma absoluta en el caso de una coagulopatía no corregible y de forma relativa ante la presencia de bullas, ventilación con presión positiva, pulmón único, elevación del hemidiafragma, esplenomegalia en caso de derrame pleural izquierdo e infección de la pared torácica. Como complicaciones potenciales de esta técnica, se dan las siguientes: neumotórax iatrogénico, hemotórax por laceración de las arterias intercostales, hemorragia por punción accidental de vasos o vísceras (hígado, bazo) e hipotensión o síncope vasovagal.

VÁLVULA DE HEIMLICH

Se trata de una técnica percutánea para el drenaje de aire, útil en enfermos que se encuentren en ventilación espontánea y utilizada ante sospecha de neumotórax a tensión en el medio extrahospitalario.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Es el tratamiento definitivo. Actualmente la cirugía toracoscópica para la resección de bullas es el tratamiento de elección para los neumotórax espontáneos. En pacientes diagnosticados de EPOC y con alto riesgo quirúrgico se puede emplear la pleurodesis química.

NEUMOTÓRAX A TENSIÓN

Dado que es una emergencia médica, se tratará de forma individual y resumida en este apartado, aunque muchos de los aspectos importantes ya han sido comentados en apartados anteriores. Este tipo de neumotórax, se debe a la presencia de un mecanismo valvular que permite la entrada de aire en la cavidad pleural, pero no su salida. Esto conduce a un colapso pulmonar total con desplazamiento del mediastino contralateral y descenso del diafragma homolateral. Se debe sospechar clínicamente ante todo paciente con taquicardia, cianosis, con hipotensión o aumento de la presión venosa central e ingurgitación yugular.

Se trata de una emergencia vital que requiere la descompresión inmediata de la cavidad pleural con un drenaje torácico. En caso de extrema gravedad se puede colocar un catéter venoso en el segundo espacio intercostal, línea medioclavicular, para convertir el neumotórax cerrado en abierto, mientras se coloca el drenaje endotorácico.

035. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Dr. Fernando Benlloch Llopis

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

El TEP es una urgencia cardiovascular relativamente común. El diagnóstico es difícil y, sin embargo, debe ser precoz. El TEP y la trombosis venosa profunda (TVP) son manifestaciones de una misma enfermedad, el tromboembolismo venoso (ETE) aunque tienen características distintas. Actualmente se considera que la ETE es el resultado de la interacción entre factores predisponentes, unos, relacionados con el paciente, y otros, dependientes del contexto.

FACTORES DE RIESGO

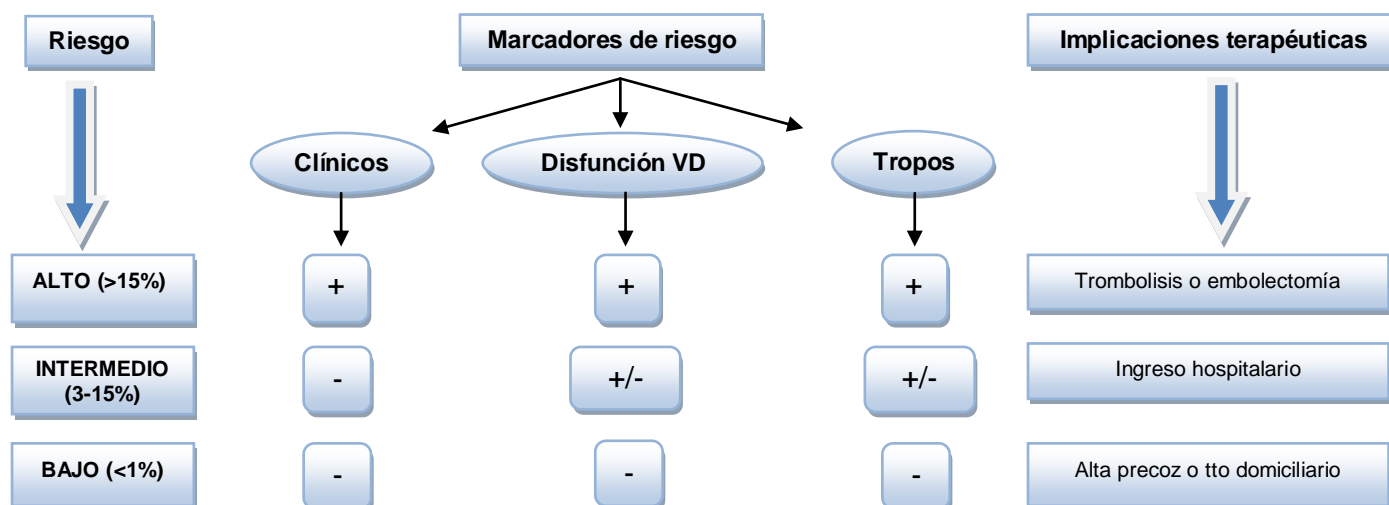
Relacionados con el paciente:	Relacionados con el contexto:
Insuficiencia respiratoria o cardíaca crónica Terapia hormonal sustitutiva o contracepción oral ACV con parálisis Embarazo/postparto Trombofilia ETEV previo Edad avanzada Obesidad Venas varicosas Embarazo/anteparto	FRACTURA/PRÓTESIS (CADERA O PIERNA) CIRUGÍA GENERAL MAYOR TRAUMATISMO MAYOR LESIÓN MEDULAR Cirugía artroscópica de rodilla Quimioterapia Vías venosas centrales Reposo en cama > 3 días Inmovilidad por largo periodo sentado Cirugía laparoscópica

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

La gravedad del TEP debe entenderse en términos de riesgo individual de mortalidad precoz (intra-hospitalaria o a los 30 días) relacionado con el TEP más que como una carga anatómica y la forma y distribución de los émbolos intrapulmonares. Los principales marcadores usados para la estratificación del riesgo del TEP son:

- **Marcadores clínicos:**
 - Shock
 - Hipotensión (PAS < 90mmHg o descenso \geq 40mmHg durante más de 15 minutos y no causada por hipovolemia, sepsis o arritmia de comienzo reciente)
- **Marcadores de disfunción del VD:**
 - Dilatación del VD, hipocinesia o sobrecarga de presión en la ECO
 - Dilatación del VD en TAC helicoidal
 - Elevación del BNP o NT-proBNP
 - Elevación de la presión cardíaca derecha en cateterismo
- **Marcadores de daño miocárdico:**
 - Troponina T ó I positivas

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO SEGÚN TASA DE MORTALIDAD PRECOZ



Nota: En presencia de shock o hipotensión no es necesario confirmar la disfunción del VD, clasificándose directamente de riesgo alto.

DIAGNÓSTICO**PRESENTACIÓN CLÍNICA**

En el 90% de los casos, se sospecha TEP por la presencia de síntomas como disnea, dolor torácico y síncope, solos o en combinación. Es fundamental conocer qué factores predisponentes están presentes aunque, en un 30% de los casos el TEP tiene lugar en ausencia de factor predisponente alguno (TEP idiopático o no provocado). Los signos y síntomas individualmente no son de gran ayuda, porque no son sensibles ni específicos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **RX tórax:** suele ser anormal y los hallazgos no son específicos (atelectasia, derrame pleural o elevación de un hemidiafragma), aunque resulta útil para excluir otras causas de disnea y dolor torácico.
- **Gasometría arterial:** generalmente muestra hipoxemia, pero hasta un 20% de los TEP tienen una PaO₂ y gradiente normal.
- **ECG:** pueden encontrarse signos de sobrecarga del VD. Sin embargo estos cambios suelen estar asociados a las formas más graves de TEP y además se encuentran en la sobrecarga del VD de cualquier causa.

EVALUACIÓN DE LA PROBABILIDAD CLÍNICA

Los signos, síntomas y pruebas habituales no permiten excluir o confirmar la presencia del TEP agudo. No obstante, es necesaria, mediante la combinación de estas variables, sea de forma implícita por el clínico o por el uso de reglas de predicción (Wells, Ginebra...), la discriminación de los pacientes con sospecha de TEP en categorías de probabilidad clínica.

DIMERO D (DD)

- Producto de degradación de la fibrina agregada.
- Valor predictivo negativo elevado.
- Especificidad pobre ya que la fibrina se produce en multitud de procesos (inflamación, infección, necrosis, disección aórtica, cáncer...)
- No es útil para confirmar TEP, aunque sí podemos utilizarlo para excluirlo de forma segura en pacientes con baja o moderada probabilidad clínica.

ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS**A. Sospecha de TEP de alto riesgo:**

- Suele ser de probabilidad clínica elevada.
- Diagnóstico diferencial: shock cardiogénico, taponamiento cardiaco, disección aórtica y disfunción valvular aguda.
- Si el paciente se ha estabilizado con tratamiento de apoyo la TAC suele confirmar el diagnóstico.
- Si el paciente está inestable y existe la posibilidad, una ecocardiografía puede mostrar signos indirectos de hipertensión pulmonar aguda y sobrecarga del VD, pudiéndose incluso aceptar el diagnóstico si es imposible realizar más pruebas.

B. Sospecha de TEP de no alto riesgo:

- El primer paso lógico es la determinación del DD combinada con la evaluación de la probabilidad clínica, que permite descartar hasta un 30% de los pacientes.
- El DD no debe medirse en los pacientes con alta probabilidad clínica.
- La segunda prueba a realizar es la TAC.
- La ultrasonografía de compresión de MMII puede estar indicada en pacientes con contraindicaciones para la TAC.

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS**TEP DE ALTO RIESGO**

- Iniciar sin demora la anticoagulación con heparina no fraccionada (IA).
- Realizar trombolisis en los que se presenten con shock cardiaco y/o hipotensión arterial persistente (IA).
- Se debe corregir la hipotensión sistémica para prevenir la progresión de la insuficiencia VD y la muerte por TEP (IC).
- Usar fármacos vasopresores en pacientes hipotensos con TEP (IC).
- Administrar O₂ a los pacientes con hipoxemia (IC).
- Embolectomía pulmonar quirúrgica como alternativa a contraindicación absoluta trombolítica o si esta no ha funcionado (IC).
- Dobutamina y dopamina pueden usarse en pacientes con TEP, bajo gasto cardiaco y TA normal (IIaB).
- Embolectomía o fragmentación con catéter de coágulos de arterias pulmonares proximales como alternativa a cirugía en pacientes en los que esté contraindicada la trombolisis o esta no haya funcionado (IIbC).
- No está recomendada una fluidoterapia agresiva (IIIB).

TEP DE NO ALTO RIESGO

- Las HBPM o el fondaparinux son el tratamiento inicial recomendado (IA).

- El tratamiento inicial se debe continuar durante al menos 5 días (IA) y puede sustituirse por antagonistas de la vitamina K solamente tras alcanzar INR adecuado durante 2 días consecutivos (IC).
- Debe iniciarse sin demora la anticoagulación mientras el proceso diagnóstico sigue en marcha (IC).
- En pacientes con alto riesgo hemorrágico o con disfunción renal severa, se recomienda HNF como tratamiento inicial con objetivo TTPa 1.5-2.5 veces por encima del normal (IC).
- No está recomendada la trombolisis sistemática, pero se puede considerar en pacientes seleccionados con TEP de riesgo intermedio (IIbB).
- La trombolisis no debe usarse en pacientes con TEP de bajo riesgo (IIIb).

036. SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Dr. Fernando Benlloch Llopis

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

El síndrome aórtico agudo (SAA) es un proceso agudo de la pared aórtica que cursa con un debilitamiento de la capa media y que condiciona un riesgo de ruptura y de otras complicaciones con una alta morbilidad y mortalidad. Está constituido por tres entidades: la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera penetrante. Su incidencia es de 20-30 casos por millón de habitantes al año, de los cuales el 80% son disecciones, el 15% hematomas intramurales y el 5% úlceras penetrantes. La enfermedad aórtica aguda es una situación clínica crítica cuyo pronóstico suele depender de un diagnóstico certero y rápido, así como de la instauración temprana de su tratamiento.

DISECCIÓN AÓRTICA

Se caracteriza por una separación de la capa media aórtica de extensión longitudinal y circunferencial variables. Comienza con la formación de un desgarro en la íntima de la aorta, que expone la capa media subyacente al flujo sanguíneo pulsátil. Este flujo penetra en dicha capa media, disecándola y extendiéndose distalmente en longitud variable, creando una falsa luz; de forma ocasional se extiende proximalmente.

CLÍNICA

- **Antecedentes** de HTA no controlada, historia familiar de aneurisma de aorta torácica, Marfan, otros trastornos del tejido conectivo.
- **Dolor torácico “aórtico”** (85%): severo, inicio súbito, desgarrador, asociado a intenso cortejo vegetativo, y migratorio. Irradiado a cuello/mandíbula sugiere aorta ascendente mientras que irradiado a espalda/abdomen indica aorta descendente.
- **HTA**. En el 80-90% de las distales.
- **Disminución o asimetría de los pulsos** (50% de las proximales y 15% de las distales).
- **Soplo de regurgitación aórtica** (50% en las proximales).
- **Hipotensión** frecuentemente asociada a las proximales por taponamiento. También relacionada con posible rotura intrapleurales o intraperitoneal sin descartar la “pseudohipotensión” por oclusión de la arteria braquial.
- Repetir la evaluación física en las primeras horas para orientar la progresión.
- Otras formas de presentación: ACV, síncope, isquemia aguda de extremidades inferiores, insuficiencia cardíaca por regurgitación valvular severa, síntomas secundarios a la compresión de estructuras adyacentes: síndrome de la vena cava superior, disfagia, ronquera, hemoptisis...

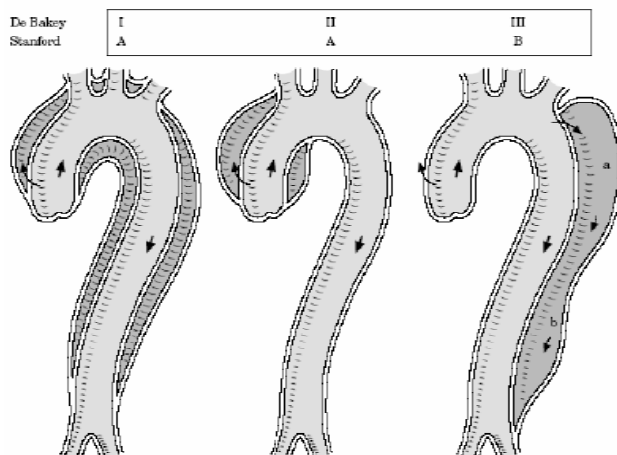
DIAGNÓSTICO

- **Sospecha clínica.**
- **ECG y pruebas de laboratorio (útiles en el diagnóstico diferencial)**
- **Rx tórax:** puede ayudar a establecer el diagnóstico, y se debe realizar en todo paciente con sospecha de enfermedad aórtica. En cuanto a los signos radiológicos:
 - Ensanchamiento mediastínico.
 - Borrado o ensanchamiento del botón aórtico.
 - Desviación traqueal y esofágica hacia la derecha.
 - Desplazamiento interno del calcio del botón aórtico (>6 mm).
 - Ensanchamiento de la aorta ascendente o de la descendente.
 - Derrame pleural.
 - Una Rx tórax normal no descarta el diagnóstico de disección.
 - Es útil comparar con Rx de tórax previas.
- **TAC helicoidal:** es la técnica más empleada por exactitud y disponibilidad. Sensibilidad del 83% y especificidad del 100%.
- **ETT:** si se confirma el diagnóstico de disección de tipo A, debería practicarse para valorar la presencia y etiología de la insuficiencia aórtica, el tamaño, grosor y función del ventrículo izquierdo, y descartar el taponamiento cardíaco, en presencia de derrame pericárdico. Estos datos son fundamentales para plantear la emergencia o el tipo de tratamiento quirúrgico.
- **ETE:** con una sensibilidad del 99% y una especificidad del 98%. Permite visualizar la puerta de entrada en el 70-80% de los casos. En el tipo A inmediatamente antes de la cirugía, si es posible con el paciente ya anestesiado, es importante su práctica para que confirme los hallazgos previos y localice la puerta de entrada de la disección. Esta técnica es de gran ayuda intraoperatoria y debería realizarse siempre posterior al tratamiento quirúrgico. En el tipo B una vez ingresado en la Unidad Coronaria.
- **MR:** es la técnica que da mejor información de la aorta. Sin embargo, en la fase aguda sólo se realizará cuando las otras técnicas no den una información adecuada y se considere que su aportación sea fundamental para un manejo terapéutico adecuado, y el paciente esté hemodinámicamente estable.

CLASIFICACIÓN

- **De Bakey:** establece tres tipos según la localización y extensión de la disección:
 - Tipo I: engloba a la aorta ascendente y a la descendente.
 - Tipo II: afecta exclusivamente a la aorta ascendente.

- **Tipo III:** comienza después del cayado y comprende la aorta descendente.
 - III a: sólo la aorta torácica.
 - III b: aorta torácica y abdominal.



- **Stanford:** tiene en cuenta exclusivamente la posible afectación de la aorta ascendente. La disección tipo A incluye la aorta ascendente (DeBakey I y II) y la disección tipo B no afecta a la aorta ascendente (DeBakey III).

TRATAMIENTO

En principio, la base del tratamiento de la disección aguda tipo A es quirúrgico y el de la disección aguda tipo B médico, consistente en disminuir la tensión de la pared aórtica mediante: disminución de la fuerza eyectiva del VI (dP/dt), control frecuencia y TA.

A) TRATAMIENTO MÉDICO:

- **Control del dolor:**
 - Cloruro mórfico en bolos de 2-3 mg ev.
 - Fentanilo ev 1-2 µg/Kg.
 - En caso de TAS<100: meperidina 25 mg ev /5 min.
- **Disminución de la fuerza eyectiva del VI (dP/dt) y control de la frecuencia cardiaca (objetivo: 60lpm):**
 - **β bloqueantes ev:**
 - Propanolol 1 mg cada 5 min hasta conseguir βbloqueo
 - Metoprolol 5 mg en 2 min (repetible en 10 min)
 - Atenolol 5 mg cada 2 min hasta conseguir βbloqueo
 - **α-β bloqueante ev:** Labetalol iniciar a 1-2 mg/min ajustando según respuesta TA; pueden usarse bolos de 50 mg ev en 1 min repetibles cada 5 min sin pasar 200 mg
 - **En caso de contraindicación de β bloqueantes:** Verapamilo o Diltiazem ev
- **Control de la TA (objetivo: TAS 100-120mmHg):**
 - Nitroprusiato ev. Asociado a β bloqueante. NUNCA AISLADAMENTE. Iniciar a dosis de 0.5 µg/Kg/min aumentando según respuesta.
 - Enalapril ev. Asociado a β bloqueante, sobre todo en casos de disección complicada con isquemia renal. Dosis de 1.25-5 mg/6h en infusión lenta.
 - En caso de hipotensión refractaria se manejará con aporte de volumen y en caso de necesidad de drogas se empleará Noradrenalina.

B) TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

- **Disección aguda tipo A.**
- **Disección aguda tipo B si:**
 - Dolor persistente a pesar de tratamiento médico intensivo.
 - Constatación de sangrado.
 - Crecimiento significativo del diámetro de la aorta en control.
 - Compromiso circulatorio mantenido de troncos supraaórticos, arterias renales o compromiso de flujo a EEII
 - Síndrome de Marfan.
- **Disección crónica (a partir del 2º mes) tipo A con:** regurgitación aórtica severa, aneurisma sintomático, dilatación aórtica de > 5,5 cm, progresión de la disección.
- **Disección crónica tipo B:** en caso de aneurisma sintomático o asintomático > 6 cm.

COMPLICACIONES

- **Regurgitación aórtica aguda.** Es la complicación cardiaca más frecuente (41-76% de los casos).
- **Taponamiento cardíaco.** La patología del pericardio es una complicación frecuente en la disecciones tipo A. El diagnóstico del derrame es fácil de realizar por cualquiera de las técnicas de imagen, pero sin duda la ETT permite la valoración más rápida de la situación de taponamiento cardíaco que se diagnostica en el 10% de los casos.

- **Insuficiencia cardíaca y shock** en relación con las anteriores.
- **Afectación de los troncos arteriales.**
- **Hematoma periaórtico y hemomediastínico.**

PRONÓSTICO

La disección aórtica es una enfermedad poco frecuente pero dramática, que puede tener un fatal desenlace, con una mortalidad inmediata del 1% en el plazo de una hora, del 8-10% en las primeras 6 horas y >50% a las 48 horas si no reciben tratamiento médico sin esperar al tratamiento definitivo.

HEMATOMA INTRAMURAL

Es esencialmente una hemorragia contenida en la capa media aórtica, extendida hasta la adventicia, que es producida por la rotura de los *vasa vasorum*. Se trata de una disección aórtica sin puerta de entrada, así pues de una hemorragia intraparietal y no se detecta flujo dentro de la pared aórtica.

El supuesto de que el HI puede producir disección aórtica se ha demostrado con estudios de seguimiento. Los hematomas intramurales son circunscritos. Representan uno de los primeros signos de disección en progreso, que puede evolucionar a la disección o cicatrización comunicante o no comunicante.

El diagnóstico y tratamiento es similar al de la disección clásica:

- **Hematoma tipo A:** es una indicación de **cirugía urgente**, aunque en los casos en que el paciente esté clínica y hemodinámicamente estable con aorta ascendente menor de 50 mm, y sin signos de sangrado periaórtico o derrame pericárdico se podrá diferir la indicación de la cirugía dependiendo de su evolución. En estos casos se seguirá el tratamiento médico descrito para la disección aórtica y se monitorizará por técnicas de imagen la evolución del hematoma (cada 48-72 horas). Sólo si se observa que el hematoma no progresa o tiende a la reabsorción y el paciente se mantiene asintomático con buen control de la presión arterial se evitará el tratamiento quirúrgico.
- **Hematoma tipo B:** si no existe complicación consistirá en tratamiento médico y seguimiento igual que disección B.

ÚLCERA PENETRANTE AÓRTICA

Es una complicación de algunas placas arterioscleróticas de la aorta; la superficie de la placa se puede ulcerar y puede romper la lámina elástica interna y penetrar en la capa media. Se suele acompañar de un hematoma intramural localizado. Puede dar lugar a complicaciones graves como aneurisma, pseudoaneurisma, rotura transmural y, raramente, a una disección.

Manejo:

- Cuando la úlcera arterioesclerótica penetrante se acompaña de sintomatología y presente signos de sangrado intramural activo o periaórtico, se indicará tratamiento cirugía o endoprótesis si afecta a la aorta descendente. La localización en aorta ascendente es infrecuente por lo que se individualizará la actitud terapéutica.
- Cuando la úlcera arterioesclerótica es un hallazgo casual dentro de una exploración rutinaria deberá realizarse un seguimiento a los 3 meses para valorar su dilatación y se individualizará el tratamiento quirúrgico o endovascular según la evolución.

037. URGENCIAS Y EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Dr. Francisco Pérez Lahiguera

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

INTRODUCCION E IMPORTANCIA

- HTA se define por cifras de PA \geq 140 mmHg (PAS) ó 90 mmHg (PAD), según el VII Informe del Joint National Comité y la OMS.
- La cuarta parte de la población adulta sufre HTA, ésta es FRCV, que a su vez son la principal causa de mortalidad.
- Sólo están bien controlados \pm 27-30%.
- El 1.5-2% de las urgencias hospitalarias son crisis HTA.
- Su adecuado tratamiento desde el inicio de los síntomas puede disminuir la elevada morbimortalidad.

CLASIFICACION

Falsa urgencia hipertensiva: Temor ante cifras de PA elevadas sin otros síntomas.

Urgencia hipertensiva: PA >220/120 mmHg sin repercusión grave sobre órganos diana.

Emergencia hipertensiva: PA elevada con grave repercusión sobre órganos diana.

- **URGENCIAS HIPERTENSIVAS**
 - HTA maligna acelerada
 - HTA paroxística en feocromocitoma
 - Crisis HTA en pacientes con cardiopatía isquémica o insuficiencia cardiaca
 - Insuficiencia renal aguda
 - Glomerulonefritis aguda
 - HTA en quemados graves
 - Síndromes hiperadrenérgicos
 - Crisis HTA en trasplantados renales
 - HTA peri y postoperatoria
 - Epistaxis
 - PAD >130 asintomática o >120 con síntomas inespecíficos
- **EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS**
 - Enfermedad cerebro-vascular aguda
 - Encefalopatía hipertensiva
 - Isquemia coronaria
 - Edema agudo de pulmón
 - Disección aórtica
 - Eclampsia
 - Crisis catecolamínicas (cocaína, feocromocitoma)

FISIOPATOLOGIA

- Daño vascular crónico.
- Lesiones agudas por isquemia o rotura vascular.
- Hipertrofia ventricular e insuficiencia cardiaca.
- Insuficiencia renal crónica y aguda.
- Alteración hemodinámica por aumento importante o brusco de las cifras.

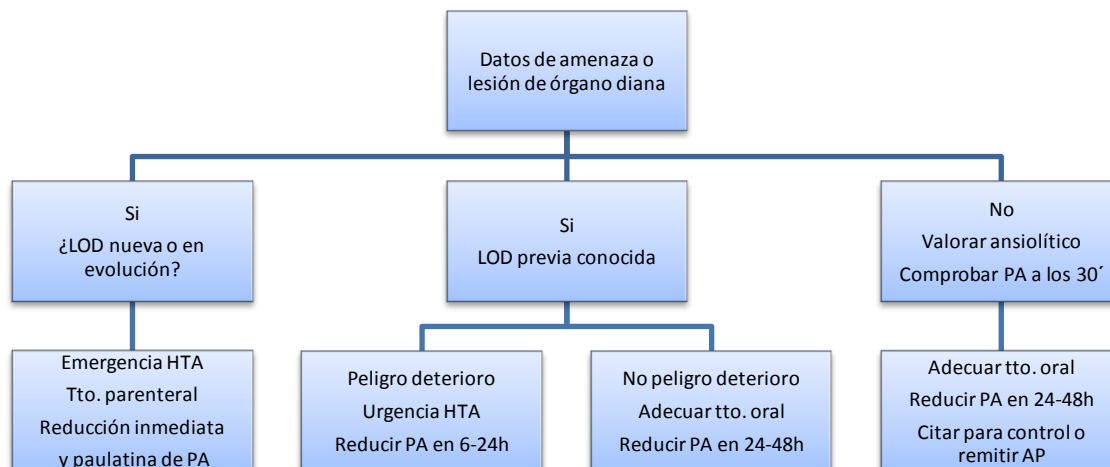
MANIFESTACIONES CLINICAS

- **FALSAS CRISIS HTA**, no síntomas relevantes, en relación con ansiedad o dolor (HTA y fenómeno de bata blanca).
- **URGENCIAS HTA**, pueden ser asintomáticas o presentar síntomas leves como cefalea, confusión, epistaxis.
- **EMERGENCIAS HTA**, síntomas propios de cada cuadro: síntomas neurológicos focales, disminución nivel conciencia, dolor torácico, disnea, dolor abdominal,....

ACTITUD EN URGENCIAS

- **Anamnesis**, historia previa de HTA y su tratamiento, investigar factores desencadenantes (reducción o abandono tratamiento), síntomas de LOD, enfermedades concomitantes.
- **Exploración física**, determinación de PA correctamente en decúbito y bipedestación, exploración neurológica, valoración cardiopulmonar, palpación pulsos periféricos, soplos vasculares, presencia edemas.
- **Exploraciones complementarias**, realizar ECG, hemograma, función renal, iones. Otras en función de síntomas (Rx tórax, TAC cráneo...).

ACTITUD TERAPEUTICA GENERAL



- **Emergencia HTA**, tratamiento en función del tipo de LOD (Nitroglicerina, Urapidil, Furosemina,...).
- **Urgencias hipertensivas**, tratamiento en función del riesgo de LOD, normalmente fármacos vo.: Captopril 25-50mg, Labetalol 100-200mg (Bisoprolol 5mg). El objetivo es reducir un 20-25% las cifras iniciales en descenso paulatino, sin descender por debajo de 160 mmHg de PAS ni de 100 mmHg de PAD (en ancianos menor objetivo de reducción, dosis menores y monitorización más estrecha).

ERRORES MÁS FRECUENTES

- Reducción excesiva de cifras de PA cuando se pretende hacer rápidamente.
- Administración sucesiva de fármacos sin esperar efecto máximo de cada uno, con el consiguiente efecto aditivo.
- No siempre los fármacos orales son seguros.
- Toma incorrecta de cifras de PA.
- No preguntar por sus cifras habituales de PA.

CARDIOLOGÍA

- 038. Síndrome coronario agudo
- 039. Insuficiencia cardíaca
- 040. Edema agudo de pulmón
- 041. Arritmias
- 042. Fibrilación auricular
- 043. Enfermedades del pericardio

038. SINDROME CORONARIO AGUDO

Dr. Fernando Benlloch Llopis

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La enfermedad arterial coronaria es la manifestación más prevalente de las enfermedades cardiovasculares y además, tiene una alta morbimortalidad. Las presentaciones clínicas de la cardiopatía isquémica incluyen:

- Isquemia asintomática.
- Angina de pecho estable.
- Angina de pecho inestable.
- Infarto de miocardio.
- Insuficiencia cardíaca.
- Muerte súbita.

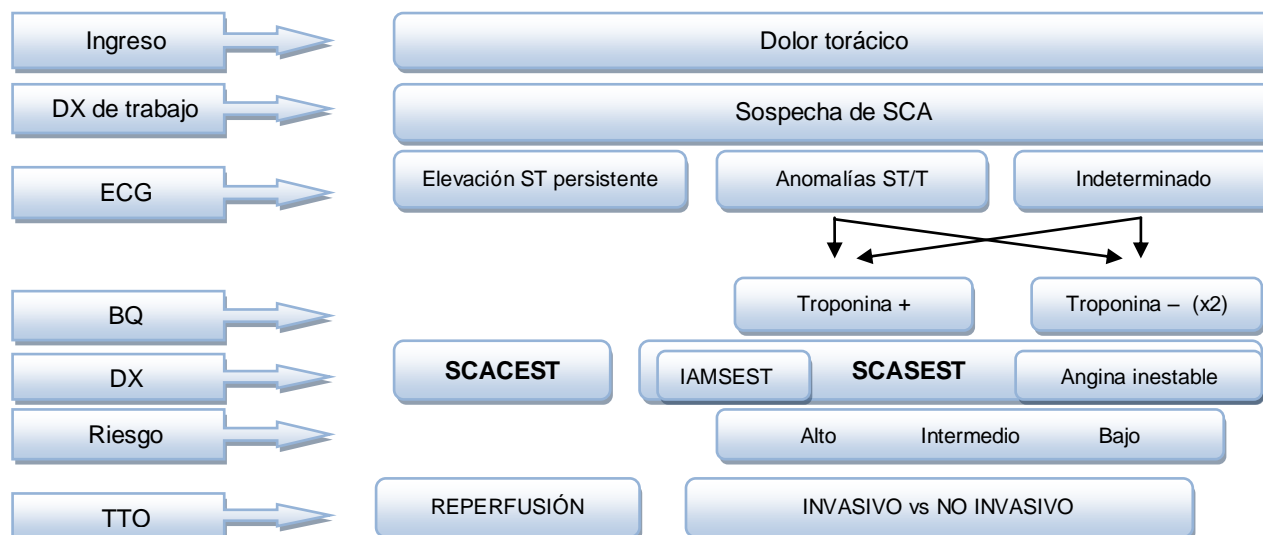
Los estudios han demostrado que la rotura o erosión de la placa aterosclerótica vulnerable, con los distintos grados de complicaciones trombóticas y embolización distal, que dan lugar a una infraperfusión miocárdica son el mecanismo fisiopatológico básico de la mayoría de los síndromes coronarios agudos (SCA).

CARACTERÍSTICAS DE LAS PLACAS ESTABLES E INESTABLES	
Placas estables	Placas vulnerables o inestables
Responsables de los sdr coronarios crónicos: <ul style="list-style-type: none"> - Angina estable - Isquemia silente - Enfermedad coronaria no significativa Discreta disfunción endotelial Escaso contenido de lípidos y macrófagos Predominio de la fibrosis Escaso elemento trombogénico	Responsables de los sdr coronarios agudos: <ul style="list-style-type: none"> - Sin elevación de ST - Con elevación de ST - Infarto agudo complicado - Muerte súbita Mayor grado de disfunción endotelial Gran contenido en lípidos y macrófagos Escasa fibrosis. Rotura y puesta en contacto del magma de la placa con el torrente sanguíneo Tendencia a la trombosis

CLASIFICACIÓN

El síntoma principal que pone en marcha el proceso diagnóstico y terapéutico es la aparición de dolor torácico, pero la clasificación de los pacientes se basa en el ECG. Así encontramos:

- **SCA con elevación del segmento ST (SCAEST):**
 - Pacientes con dolor torácico agudo típico y elevación persistente (>20 min) del segmento ST.
 - Generalmente refleja una oclusión coronaria completa.
 - En la mayoría de los pacientes se desarrollará un IAMCEST.
 - El objetivo terapéutico será la reperfusión rápida, completa y sostenida.
- **SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST):**
 - Pacientes con dolor torácico agudo pero sin elevación persistente del segmento ST.
 - La obstrucción de la luz arterial por el trombo es importante pero no completa.
 - El diagnóstico se concretará según la positividad de troponinas en IAMSEST o angina inestable.
 - El objetivo terapéutico es estabilizar la placa complicada, aliviar la isquemia y los síntomas, monitorizar al paciente y repetir seriadamente los marcadores de necrosis miocárdica.



PRIMERA FASE DE MANEJO

ANAMNESIS

FACTORES DE RIESGO	OTROS ANTECEDENTES	SÍNTOMAS
Diabetes Mellitus	Cardiopatía isquémica previa	Identificación
HTA	Otras enfermedades vasculares	Descripción de características (minuciosa)
Dislipemia	Otras enfermedades en general	Cronograma
Tabaco	Tratamiento completo actual	Desencadenantes Atenuantes
Hª familiar de cardiopatía isquémica	Situación basal del paciente. Contraindicaciones posibles para fibrinólisis	Estado actual

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Constantes vitales.
- Estado general.
- Sistemática exploratoria.

ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)

- Se debe realizar en los primeros 10 minutos después del primer contacto médico (IB).
- En base al resultado podremos:
 - Clasificar inicialmente al paciente con SCA.
 - Identificar los SCACEST.
 - Identificar los SCASEST.
 - Optimizar el diagnóstico diferencial.

MARCADORES BIOQUÍMICOS

- Tanto el valor de la troponina como el de la CK-MB están relacionados con la incidencia de muerte o IAM no fatal.
- Ayudan a la diferenciación de los SCASEST.
- Hay que tener en cuenta la posibilidad de estar elevadas en otros procesos.
- Se debe hacer la extracción tan pronto sea posible y el resultado debe estar en los 60 minutos siguientes.

MARCADOR	INICIO	PICO	DURACIÓN
CK-MB	3-12 horas	18-24 horas	36-48 horas
Troponina	3-12 horas	18-24 horas	>10 días
Mioglobina	1-4 horas	6-7 horas	24 horas

SEGUNDA FASE DE MANEJO

SCACEST

- Requiere perfusión inmediata.
- Selección de la estrategia de perfusión.
- Iniciar conjuntamente tratamiento de primera línea.

SCASEST: VALIDACIÓN DEL DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DEL RIESGO

- Una vez asignado al grupo SCASEST, iniciar tratamiento de primera línea.
- El tipo de tratamiento depende de la estrategia de manejo (invasiva urgente, invasiva precoz o conservadora) en función del riesgo de cada paciente.
- Durante esta etapa, se puede confirmar o excluir otros diagnósticos.

ENFERMEDADES A CONSIDERAR EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL				
Cardíaca	Pulmonar	Vascular	Digestivo	Ortopédica
Miocarditis Pericarditis Valvulopatía MCP	TEP Infarto pulmonar Neumonía Neumotórax	Sdr. Aórtico agudo Coartación aórtica Enfermedad cerebrovascular	Espasmo esofágico Esofagitis Úlcus Colecistitis Pancreatitis	Discopatía cervical Fx costal Costocondritis Inflamación muscular

- La evaluación del riesgo es importante en la toma de decisiones y debe ser constantemente reevaluado.
- El score de riesgo de The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) para SCASEST es un sistema que predice riesgo de muerte, IAM no mortal o isquemia recurrente grave que requerirá revascularización urgente para los 14 días posteriores.

TIMI RISK SCORE (1 punto por cada variable)	
Edad ≥ 65 años Presencia de al menos 3 factores de riesgo para enfermedad coronaria Estenosis coronaria previa $\geq 50\%$ Alteración del ST en ECG al ingreso Uso de AAS durante la semana previa Al menos dos episodios de angina en las 24 h previas Elevación de troponinas	
0 – 2 puntos	Riesgo bajo
3 – 5 puntos	Riesgo moderado
6 – 7 puntos	Riesgo alto

TERCERA FASE: ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS

COMUNES PARA TODOS LOS SCA (Tratamiento inmediato)

- **Reposo en cama**
- **Monitor de constantes. Desfibrilador.**
- **Alivio del dolor, ansiedad y falta de aire:**
 - O₂ (2-4 l/min) a los pacientes con falta de aire o que tengan características de insuficiencia cardiaca o shock (IB).
 - Opiáceos ev: Cloruro mórfico 2-4 mg con dosis adicionales en función de respuesta (IC). Entre los efectos secundarios de la morfina se encuentran náuseas, vómitos, hipotensión con bradicardia, depresión respiratoria. Es aconsejable administrar antes antiemético (metoclopramida 10 mg ev).
 - Ansiolíticos, aunque con el mórfico suele ser suficiente (IIaC).
- **AAS:** 160-325 mg vo (sin recubrimiento entérico, masticada y tragada) o dosis ev si oral no es posible (IA).

SCASEST

- **TRATAMIENTO ANTIPLAQUETARIO:**
 - AAS 160-325 mg vo (no entérica) (IA)
 - CLOPIDOGREL 300 mg vo (IA)
 - A considerar en pacientes con estrategia inicial invasiva urgente dosis de 600 mg clopidogrel (IIaB)
 - En pacientes con riesgo moderado/alto, particularmente con elevación de troponinas, descenso del ST o diabetes, se recomienda el uso de eptifibatida o tirofiban para el tratamiento precoz inicial, en conjunción con los fármacos antiplaquetarios orales (IIaA)
- **TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE:**
 - Indicado en todos los pacientes además del antiagregante (IA)
 - La elección depende de la estrategia inicial (IB)
 - **Estrategia invasiva urgente:** HNF (IC), enoxaparina (IIaB) o bivalirudina (IB)
 - **Estrategia no urgente:**
 - FONDAPARINUX 2.5 mg sc cada 24 horas (IA)
 - ENOXAPARINA (IIaB) sólo cuando el riesgo hemorrágico sea bajo.
- **TRATAMIENTO ANTIANGINOSO:**
 - **Nitroglicerina (IB):** Efectos venodilatadores, disminuyen precarga y volumen telediastólico VI, disminuyendo el consumo de O₂ miocárdico. Además dilatan arterias coronarias.
 - NTG sl (0.4 mg hasta 3) o ev, iniciando a dosis de 5-10 µg/min titulando al alza hasta control síntomas o aparición de efectos secundarios. Es efectivo para control sintomático en el manejo de episodios anginosos agudos (IC).
 - **Betabloqueantes:** Recomendados vo, en ausencia de contraindicaciones, particularmente en pacientes con hipertensión y taquicardia (IB). La frecuencia diana son 50-60 lpm. Los pacientes con alteraciones conducción AV, historia significativa de asma o disfunción VI aguda no deben recibirlos.
 - **Calcioantagonistas no DHP (verapamil/diltiazem):** En presencia de contraindicaciones para BB (IB).

SCASEST

- **REPERFUSIÓN:**
 - **Indicada en:** Todos los pacientes con historia de angina/malestar de menos de 12h de evolución y con elevación persistente del segmento ST o nuevo (sospecha) bloqueo de rama izquierda (IA).
 - **A considerar en:** Caso de evidencia clínica y/o ECG de isquemia, incluso cuando, según el paciente los síntomas hayan comenzado más de 12h antes (IIaC). En pacientes estables que se presentan 12-24 h tras la aparición de los síntomas (IIbB).
 - **Intervencionismo coronario primario (ICP):**
 - ICP de una arteria totalmente ocluida en pacientes estables sin signos de isquemia más de 24h tras la aparición de los síntomas (IIIB).
 - ICP primaria en centros con disponibilidad en 90-120 min tras el primer contacto médico (IA).

- En centros sin ICP y sin posibilidad de traslado a un centro donde se pueda realizar en 90 min se debe realizar fibrinólisis en 30 min tras llegar al hospital excepto contraindicación (IB).
- En pacientes en shock y aquellos con contraindicaciones al tratamiento fibrinolítico, independientemente de los tiempos de demora (IB).
- ICP de rescate en pacientes tras fracaso de fibrinólisis (ST corregido <50% tras 90 min del inicio de la fibrinólisis y una moderada o gran área de miocardio en riesgo (IIaC)
- **Fibrinólisis:** En ausencia de contraindicaciones y cuando no se pueda realizar una ICP en plazo (IA). TENECTEPLASA (TNK-Tpa), bolo iv según peso:

< 60 Kg	30 mg (6000 U)
61 – 70 Kg	35 mg (7000 U)
71 – 80 Kg	40 mg (8000 U)
81 – 90 Kg	45 mg (9000 U)
>90 Kg	50 mg (10000 U)

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS	CONTRAINDICACIONES RELATIVAS
<ul style="list-style-type: none"> • ACV hemorrágico o de origen desconocido en cualquier momento • ACV isquémico en los 6 meses previos • Traumatismo/neoplasia del SNC • Traumatismo/cirugía/daño encefálico en las 3 semanas previas • Sangrado gastrointestinal en el mes previo • Disección aórtica • Alteración hemorrágica conocida • Punciones no compresibles 	<ul style="list-style-type: none"> • AIT en los 6 meses previos • Anticoagulante oral • Embarazo o 1ª semana puerperio • TAS >180 y/o TAD >110 • Endocarditis infecciosa • Úlcera péptica activa • Resucitación refractaria • Enfermedad hepática avanzada

• ANTIPLAQUETARIOS:

	FIBRINOLISIS	CON ICP	SIN REPERFUSIÓN
AAS	160-325 mg vo	160-325 mg vo	160-325 mg vo
Clopidogrel	300 mg en ≤75 años (IB) y 75mg en ≥75 años (IIaB)	Preferiblemente 600 mg vo (IC)	75 mg vo
Inhibidores IIb/IIIa		ABCIXIMAB: bolo ev 0.25 mg/Kg y perfusión 12h a 0.125 µg/Kg/min (máximo 10 µg/min) (IIaA) TIOFIBAN (IIbB) EPTIFIBATIDA (IIbC)	

- **ANTICOAGULANTES:** Todos los pacientes deben ser anticoagulados durante un mínimo de 48h (IC) y preferiblemente durante el ingreso hasta 8 días. Otras pautas diferentes a la HNF son preferibles por el riesgo de trombopenia (IA).

	FIBRINOLISIS O SIN REPERFUSIÓN	CON ICP
Enoxiparina	<u>≤75 años y creatinina ≤ 2.5 mg/ml</u> 30 mg ev bolus y a los 15 min 1 mg/Kg sc cada 12h (máx. 100mg las 2 primeras dosis) (IA) <u>>75 años</u> No bolo inicial. Dosis de 0.75 mg/Kg sc cada 12h (máx. 75 mg las 2 primeras dosis) (IA) <u>Aclaramiento de creatinina < 30 ml/min</u> La dosis sc se repite cada 24 horas (IA)	
Fondaparinux	2.5mg ev bolus seguido de 2.5mg sc/24h si creatinina < 3 mg/ml (IB)	2.5mg ev bolus + HNF 50-100 UI/Kg ev seguido de 2.5mg sc/24h si Cr< 3 (IIIB)
Heparina no fraccionada (HNF)	60 UI/Kg ev bolus (máx. 4000UI) e infusión 24-48h a 12 UI/Kg/h (máx. 1000 UI/h). Objetivo: TTPa 50-70" Monitorizando a las 3,6,12,24h (IC)	100 UI/Kg ev bolus (60 UI/Kg si antagonistas de la GPIIb/IIIa) controlando tiempo de coagulación activado hasta final de procedimiento (IC)
Bivalirudina		0.75 mg/Kg ev bolus e infusión hasta final de procedimiento a 1.75 mg/Kg/h (IIaB)

• BETABLOQUEANTES:

- Iniciar en las primeras 24h vo en pacientes que no tengan ninguna contraindicación (IB).
- Es razonable su uso ev en pacientes durante el SCACEST con hipertensión sin contraindicaciones (IIaB).

039. INSUFICIENCIA CARDIACA

Dra. Belén Serra Sanchis

Médica especialista en Medicina Interna

Es un síndrome clínico que puede resultar de cualquier alteración estructural o funcional del corazón que dificulte la expulsión de sangre por el ventrículo y, por tanto, del oxígeno necesario para cubrir las necesidades de los órganos vitales. Representa una situación final común a la que se llega por distintos caminos caracterizada por las alteraciones en la función ventricular y en la regulación neurohormonal. Puede resultar de alteraciones del pericardio, miocardio, endocardio o grandes vasos pero la mayoría de pacientes tienen síntomas atribuibles a anomalías de la función ventricular izquierda. La causa primaria es un problema de llenado de una cavidad ventricular de tamaño normal (disfunción diastólica) o de vaciado de una cavidad dilatada con motilidad disminuida de la pared (disfunción sistólica).

Es un proceso progresivo, incluso en ausencia de nuevos insultos al corazón. El principal marcador de esta progresión es el cambio de la geometría del ventrículo izquierdo (hipertrofia o dilatación) que incrementa el estrés hemodinámico de la pared deprimiendo su función y aumentando la regurgitación mitral.

ETIOLOGÍA

En los países occidentales la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial son las causas fundamentales, aunque existen numerosas patologías que pueden causar IC:

- **Cardiopatía isquémica (las más frecuente)**
- **HTA**
- **Miocardiopatía:**
 - Dilatada
 - Hipertrofica/obstructiva
 - Restrictiva (amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis, etc.)
 - Obliterativa
- **Enfermedad valvular o congénita:**
 - Enfermedad mitral
 - Enfermedad aórtica
 - Defectos septales auriculares o ventriculares
- **Arritmias:**
 - Taquicardia
 - Bradicardia
 - Ausencia de señal auricular (p.ej.: fibrilación auricular)
- **Alcohol y fármacos:**
 - Alcohol
 - Fármacos cardiodepresores (Ej. antagonistas del calcio)
- **IC de alto gasto:**
 - Anemia
 - Tirotoxicosis
 - Enfermedad de Paget
 - Fístula arteriovenosa
- **Enfermedad del pericardio:**
 - Pericarditis constrictiva
 - Derrame pericárdico
- **Fallo primario de ventrículo derecho:**
 - Hipertensión pulmonar
 - Insuficiencia tricuspídea

CLÍNICA

Estará en función de la edad, severidad y rapidez de la instauración del cuadro. Los síntomas característicos son:

- Capacidad disminuida al ejercicio: disnea de esfuerzo o reposo
- Retención de fluidos: los edemas maleolares pueden ser el único signo
- La intolerancia al ejercicio puede ser tan sutil que el paciente no la relate si no es cuidadosamente interrogado

La clasificación de la New York Heart Association (NYHA) es la más utilizada para la severidad de los síntomas:

CLASE FUNCIONAL	DESCRIPCIÓN
I	Sin limitación. Las actividades habituales no causan disnea, cansancio o palpitaciones.
II	Ligera limitación de la actividad física. Asintomático en reposo. Las actividades habituales causan disnea, cansancio, palpitaciones o angina.
III	Limitación marcada de la actividad física. Asintomático en reposo. Las actividades menores causan síntomas.
IV	Incapacidad de cualquier actividad física sin síntomas. Sintomático en reposo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de IC no debe ser nunca un diagnóstico final. Deben ser investigados cuidadosamente la etiología de la IC y la presencia de factores desencadenantes u otras enfermedades que pueden influir poderosamente en el manejo del síndrome. La evaluación de los factores de riesgo es de gran importancia. Se debe indagar sobre la presencia de hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia, enfermedad coronaria, valvular o vascular periférica, fiebre reumática, irradiación del tórax, exposición a agentes tóxicos, abuso de drogas, alcoholismo, etc.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La fatiga, disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna o edemas periféricos son típicos de IC pero no específicos. Las enfermedades pulmonares, articulares, el sedentarismo, la obesidad, la ansiedad o las enfermedades renales con sobrecarga de volumen pueden producir disnea de esfuerzo. Los edemas pueden ser debidos a hipoxemia, hipercapnia, insuficiencia venosa etc.

En el paciente anciano los síntomas son más oscuros ya que pueden no experimentar disnea de esfuerzo debido a escasa movilidad y la ortopnea y disnea paroxística nocturna pueden estar ausentes al desarrollarse cambios compensatorios en la circulación pulmonar. En estos casos pueden presentarse como tos seca persistente, debilidad, fatiga, insomnio, ansiedad y confusión.

Una presión yugular elevada y un tercer tono son los dos datos que han mostrado mayor especificidad. Es importante valorar la sobrecarga de volumen ya que de ello depende la necesidad de tratamiento diurético. Es necesario valorar la presencia de ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, crepitantes pulmonares, edemas en piernas, abdomen, área presaca y escroto. El signo más fidedigno de sobrecarga de volumen es la ingurgitación yugular.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **ECG:** Los cambios electrocardiográficos son frecuentes en el paciente con IC (fibrilación auricular, hipertrofia del VI, bloqueos de rama etc.) pero ninguno de ellos es específico para IC. Un ECG normal sugiere que el diagnóstico de IC debe ser reevaluado.
- **Rx tórax:** Es útil para detectar cardiomegalia y signos de congestión pulmonar. Sin embargo, sólo posee valor predictivo en el contexto de síntomas y signos típicos más alteraciones del ECG.
- **Hemograma y bioquímica:** Las determinaciones de rutina incluyen hemograma, electrolitos, creatinina, glucosa y análisis de orina. Si existe sospecha de coronariopatía se añadirán enzimas cardíacos.
 - **Péptido natriurético cerebral (BNP):**
 - El BNP, derivado de los cardiomiocitos ventriculares. Se libera en pulsos tras estímulo por expansión de volumen o sobrecarga de presión ventriculares. Es un indicador del aumento de la presión telediastólica del VI.
 - Se ha estudiado para establecer el diagnóstico de IC; estratificar el pronóstico a corto y largo plazo; monitorizar las descompensaciones y la respuesta al tratamiento; cribado de disfunción del VI en población general y como terapia para IC (Nesiritide, recombinante humano de BNP).
 - La aplicación más establecida consiste en la detección de la etiología cardíaca en un paciente que se presenta con disnea en un servicio de urgencias en el que el diagnóstico no está claro tras la evaluación clínica.
 - Existe una amplia variabilidad clínica ya que puede aumentar en mujeres, ancianos, embolismo pulmonar, insuficiencia renal, infarto de miocardio, regurgitación mitral, enfermedad pulmonar avanzada, tratamiento con betabloqueantes, obesidad severa, neoplasias y otras cardiopatías.
 - El BNP no es un test útil por sí solo para el diagnóstico de la IC y debe ser utilizado junto a una cuidadosa evaluación clínica. Puede utilizarse para el diagnóstico de la disnea de origen incierto.
- **Ecocardiografía:** el test no invasor más útil en la evaluación de los pacientes con IC es la ecocardiografía bidimensional. Informa sobre si la anormalidad estriba en el pericardio, miocardio o aparato valvular.
 - Disfunción sistólica: Una fracción de eyección (FE) menor del 40%
 - Disfunción diastólica: una función sistólica normal más alteración de la relajación y llenado del VI

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

IECAS

Reducen la mortalidad de los pacientes con IC de ligera a grave por cualquier causa, el riesgo de hospitalización y mejora los síntomas y la clase funcional en las distintas fases de la enfermedad. Han supuesto una revolución en el tratamiento de la enfermedad. Han de ser administrados a todos los pacientes con IC debida a disfunción sistólica en los que no exista contraindicación o intolerancia grave. No debe demorarse su inicio hasta que el paciente sea resistente a otros fármacos (Recomendación grado A, nivel I).

RECOMENDACIONES PARA EL USO DE IECAS		
¿En quién utilizarlos y cuándo? <i>-Indicaciones:</i> Potencialmente en todos los pacientes con IC Primera línea de tratamiento (junto a BB) en clases NYHA I-IV <i>-Contraindicaciones:</i> Antecedentes de Edema angioneurótico. Embarazo <i>-Precauciones:</i> Disfunción renal significativa (Cr>2.5 mg/dl ó K>5) Hipotensión severa o sintomática (PAS<90 mmHg) Estenosis de la arteria renal <i>-Interacciones/precauciones</i> Suplementos de K/ diuréticos ahorradores de potasio AINES Bloqueadores de los receptores de la angiotensina		
¿Cómo usarlos? -Iniciar a dosis bajas -Doblar las dosis en intervalos de dos semanas. -Intentar la dosis objetivo, sino es posible, la máxima tolerada. -Monitorizar urea, creatinina y tensión arterial.		
¿Qué IECA y a qué dosis?		
	Dosis inicial	Dosis a alcanzar
Captopril	6.25 tres veces/día	50-100 tres veces/día
Enalapril	2.5 dos veces/día	10-20 dos veces/día
Lisinopril	2.5-5 una vez/día	30-35 una vez/día
Ramipril	2.5 una vez/día	10 una vez/día

BETABLOQUEANTES

Actúan inhibiendo el efecto adverso de la activación simpática que provoca la IC. Han demostrado reducir el riesgo de muerte (Nivel I), el riesgo combinado de muerte y hospitalización (Nivel I), mejorar la clase funcional y la FE (Nivel I), independientemente de que la causa subyacente de la IC sea la cardiopatía isquémica.

Si durante el tratamiento a largo plazo aparece una descompensación de la IC con retención de líquidos, se aumentará el tratamiento diurético y se continuará con los BB. Si se precisa instaurar tratamiento con fármacos vasoactivos, se interrumpirán los BB temporalmente hasta que el estado del paciente se estabilice.

RECOMENDACIONES PARA EL USO DE BETA-BLOQUEANTES EN IC CON DISFUNCION SISTOLICA		
¿En quién utilizarlos y cuándo? <i>-Indicaciones:</i> Todos los pacientes con IC estable Primera línea de tratamiento (junto a IECA) en pacientes con IC estable clases NYHA I-IV Comenzar lo más pronto posible <i>-Contraindicaciones:</i> Asma grave <i>-Precauciones:</i> IC grave Reciente descompensación (<4 semanas) Bloqueo cardíaco o frecuencia <60 lpm Sobrecarga de volumen (ingurgitación yugular, ascitis, edemas, etc.) <i>-Interacciones/precauciones</i> Suspender verapamilo/diltiazem Amiodarona		
¿Dónde y cómo usarlos? -En pacientes ambulatorios estables, no en hospitalizados inestables -Iniciar a dosis bajas -Doblar las dosis en intervalos superiores a dos semanas. -Intentar la dosis objetivo, sino es posible, la máxima tolerada. -Cualquier dosis de BB es mejor que nada. -Monitorizar FC, TA, estado clínico; bioquímica sanguínea 1-2 semanas tras inicio y máx. dosis.		
¿Qué BB y a qué dosis?		
	Dosis inicial	Dosis a alcanzar
Bisoprolol	1.25 una vez/día	10 una vez/día
Carvedilol	3.125 dos veces/día	25-50 dos veces/día
Metoprolol	12.5-25 una vez/día	200 una vez/día

DIURÉTICOS

Son esenciales para el tratamiento sintomático cuando la sobrecarga de fluidos es manifiesta, aunque no existen estudios que demuestren su efecto sobre la supervivencia. Producen alivio de los síntomas más rápidamente que ningún otro fármaco, en horas o días. Son los únicos fármacos que actúan sobre la retención de fluidos.

Deben ser administrados junto a un IECA. El manejo adecuado de los diuréticos es fundamental para el éxito de los otros fármacos empleados en la IC. Cuando existe sobrecarga hídrica, los IECA disminuyen su efecto y se incrementan los efectos adversos de los BB. El tratamiento diurético debe mantenerse hasta que desaparezcan todos los síntomas y signos de retención hídrica. Una vez resuelta la sobrecarga deben mantenerse para evitar la recurrencia, ajustando periódicamente la dosis.

Los pacientes pueden volverse refractarios a altas dosis de diuréticos por consumo excesivo de sal, uso de antiinflamatorios o deterioro de la función renal. En esos casos debe recurrirse a la administración endovenosa (incluso en perfusión continua), a la combinación de diuréticos o a la combinación de diuréticos y fármacos vasoactivos. Los principales efectos adversos son la depleción de electrolitos, hipotensión y azoemia.

DOSIS RECOMENDADAS DE DIURÉTICOS DE ASA		
Diuréticos de asa	Dosis inicial	Dosis máxima
Furosemida	20-40mg una o dos veces al día	Titular hasta conseguir el peso habitual (máx. 400mg/día)
Toraseמידا	10-20mg una o dos veces al día	Titular hasta conseguir el peso habitual (máx. 200mg/día)

- **Espironolactona a dosis bajas:**

- La aldosterona ejerce un papel importante en la fisiopatología de IC (retención de Na, activación del sistema adrenérgico, inhibición del parasimpático, etc.) y parece ser que los IECA bloquean sólo parcialmente su producción.
- Un estudio ha demostrado que el tratamiento con espironolactona a dosis no diuréticas (25 mg) reduce la mortalidad en un 30% en pacientes con clase funcional III-IV de la NYHA; reduce la frecuencia de ingresos hospitalarios y mejora los síntomas.

RECOMENDACIONES PARA EL USO DE LA ESPIRONOLACTONA EN LA IC								
¿En quién y cuándo? <i>-Indicaciones:</i> Potencialmente en todos los pacientes sintomáticos con moderada o severa IC Segunda línea de tratamiento (tras IECA y BB) en clases NYHA III-IV Comenzar lo más pronto posible <i>-Precauciones:</i> Creatinina >2.5mg/dl o K>5 mmol/l <i>-Interacciones/precauciones</i> IECA, ARA-II, diuréticos ahorradores de K, suplementos de K, AINES, sustitutos de la sal con K								
¿Cómo? -Iniciar a 25mg/día -Controlar función renal y electrolitos en las 1,4,8 y 12 semanas; 6,9 y 12 meses; luego cada 6 meses. -Si el K sube hasta 5.5-6 y la Cr hasta 2.5, reducir a días alternos y controlar exhaustivamente. -Si K>6 y/o Cr>4 retirar.								
¿Qué dosis? <table> <tr> <th></th><th>Dosis inicial</th><th>Dosis a alcanzar</th></tr> <tr> <td>Espironolactona</td><td>25mg/día o a días alternos</td><td>25-50mg/día o a días alternos</td></tr> </table>				Dosis inicial	Dosis a alcanzar	Espironolactona	25mg/día o a días alternos	25-50mg/día o a días alternos
	Dosis inicial	Dosis a alcanzar						
Espironolactona	25mg/día o a días alternos	25-50mg/día o a días alternos						

DIGITAL

El tratamiento con digoxina no reduce la mortalidad de los pacientes con IC. Reduce modestamente la frecuencia de hospitalizaciones y mejora la sintomatología independientemente del ritmo cardíaco, la causa de la IC o los tratamientos concomitantes. El tratamiento con digoxina debe considerarse en los pacientes sintomáticos con el objeto de mejorar el estado clínico, junto con diuréticos, IECA y BB. Se utiliza frecuentemente en pacientes con IC y fibrilación auricular pero los BB son más efectivos en el control de la frecuencia cardíaca, especialmente durante el ejercicio.

Está contraindicada en bloqueos auriculares o auriculo-ventriculares sin marcapasos y en presencia de hipopotasemia e hipercalcemia. Debe utilizarse con precaución si el paciente lleva otros fármacos que depriman el nódulo sinusal o auriculoventricular (BB, amiodarona).

Las dosis recomendadas son de 0.25 mg diarios. Dosis menores (0.125 mg/día o días alternos) se utilizan en mayores de 70 años, insuficiencia renal o bajo índice de masa corporal. No existe evidencia del beneficio de los controles de niveles séricos de digoxina ya que existe poca relación entre las concentraciones sanguíneas y el efecto terapéutico. Son útiles para el diagnóstico de intoxicación por el fármaco.

Los principales efectos secundarios son las arritmias, los síntomas gastrointestinales y los neurológicos.

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA (ARA-II)

Los ARA-II no han mostrado ventajas sobre los IECA en el tratamiento de la IC por lo que éstos son los fármacos de elección. Deben considerarse en caso de intolerancia clara a los IECA. Un estudio sugiere que la combinación de ARAII e IECA puede jugar algún papel en el tratamiento de la IC. Por ello pueden ser utilizados en pacientes con síntomas importantes que estén con la máxima terapia y tengan adecuada función renal y tensión arterial (Recomendación grado B, Nivel II).

TRATAMIENTO DE LA IC ESTABLE

DISFUNCIÓN SISTÓLICA

TERAPIA FARMACOLÓGICA DE LA IC SINTOMÁTICA POR DISFUNCIÓN SISTÓLICA			
	Para los síntomas	Para la morbilidad/supervivencia (terapia obligada)	Para los síntomas si intolerancia IECA o BB
NYHA I	Reducir/stop diuréticos	Continuar con IECA	
NYHA II	+/- diuréticos según retención de fluidos	IECA como 1ª línea de tratamiento Añadir BB si sintomático	ARA-II si intolerancia IECA IECA+ARA-II si intolerancia BB
NYHA III	+ diuréticos + digital si sintomático + nitratos/hidralazina si tolera	IECA y BB Añadir espironolactona	ARA-II si intolerancia IECA IECA+ARA-II si intolerancia BB
NYHA IV	Diuréticos + digital + nitratos/hidralazina si tolera + soporte inotrópico temporal	IECA BB Espironolactona	ARA-II si intolerancia IECA IECA+ARA-II si intolerancia BB

DISFUNCIÓN DIASTÓLICA

El tratamiento se basa en el control de los factores de riesgo conocidos. Deben conseguirse las cifras objetivo de tensión arterial (130 mmHg de sistólica y 80 mmHg de diastólica) de acuerdo con las guías de práctica clínica.

- Utilizar **BB** para frenar la frecuencia cardiaca e incrementar el periodo de diástole.
- Los **bloqueantes del calcio** pueden usarse por la misma razón: El verapamilo mejora la función en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.
- Los **IECA** pueden mejorar la relajación y la distensibilidad directamente y pueden tener efecto a largo plazo en la regresión de la hipertrofia; reducen la hipertensión.
- Los **diuréticos** pueden ser necesarios en los episodios de retención hidrosalina pero deben utilizarse con cautela para no reducir excesivamente la precarga.

040. EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Dr. Miguel Angel Bernal Beltrá

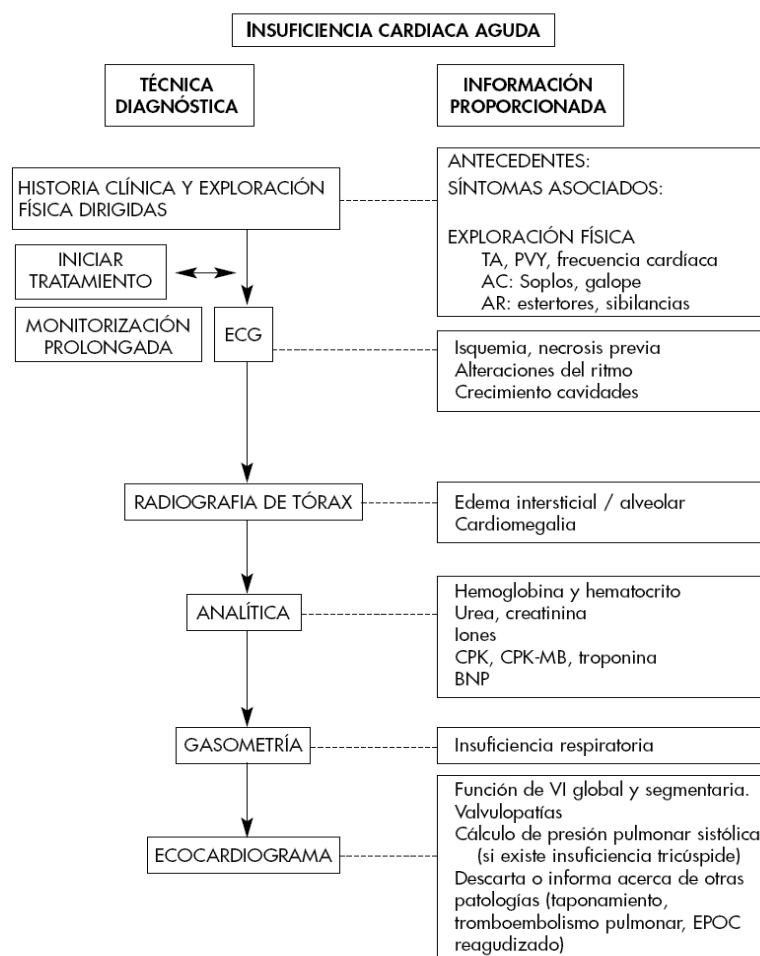
Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Cuando la IC aparece súbitamente no hay tiempo de que se pongan en marcha mecanismos compensadores que permitan al paciente adaptarse y tolerar la situación. El EAP se origina por una disfunción ventricular aguda que cursa con aumento de la presión de la AI y de los capilares pulmonares ocasionando extravasación al espacio intersticial y hasta los espacios alveolares con el consiguiente defecto en el intercambio gaseoso. Hay que buscar si existe una causa identificable de la IC aguda (arritmias, isquemia)

EXPLORACIÓN FÍSICA Y COMPLEMENTARIA

El paciente se encuentra taquipneico con tiraje, sudoración fría y cianosis; objetivándose estertores húmedos con o sin sibilancias en la auscultación respiratoria.

En las pruebas complementarias destacan un patrón alveolar bilateral en la radiografía de tórax, hipoxemia y normo-hipercapnia en la gasometría y un ECG patológico, donde generalmente tenemos algún tipo de taquicardia supraventricular y signos de cardiopatía estructural.



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL EAP

EDEMA PULMONAR CARDIOGÉNICO	EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO
VALORACIÓN CLÍNICA	
Estado de bajo gasto (extremidades frías) Galope ventricular, IY Crepitantes húmedos	Estado de gasto alto (extremidades calientes) No galope ni IY Crepitantes secos, sibilancias Datos de enfermedad primaria (sepsis, tóxicos, traumatismo, aspiración)
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	
Rx: cardiomegalia. Redistribución perihiliar Presión capilar pulmonar >18 mmHg Proteínas liq.pleural / suero < 0.5	Rx: No cardiomegalia. Puede tener distribución periférica Presión capilar pulmonar <18 mmHg Proteínas liq.pleural / suero > 0.7

TRATAMIENTO**MEDIDAS GENERALES**

- Breve anamnesis y exploración física. Posición semisentado
- Vía venosa periférica
- **Morfina:** Se administra por vía intravenosa rápida a razón de 2-4 mg, es un venodilatador transitorio que disminuye la precarga y al mismo tiempo corrige la disnea y la ansiedad.
- **Oxigenoterapia/ventilación con CPAP:**
 - Corrige la hipoxemia
 - Aumenta la presión de la vía aérea
 - Reclutamiento alveolar en zonas colapsadas
 - Disminuye el trabajo respiratorio
 - Redistribuye el agua extravascular pulmonar
 - Disminuye el retorno venoso
 - Disminuye la precarga y la postcarga, con ello mejora la función cardíaca
 - Alivia la fatiga muscular
- Monitorización ECG, TA, SaO₂
- Sondaje vesical y control de diuresis horario
- ECG de 12 derivaciones
- Rx tórax portátil

DISMINUCIÓN DE LA PRECARGA

- **Diuréticos (ampollas de 20mg):**
 - La furosemida es el diurético más indicado, es un dilatador venoso que a breve plazo puede disminuir la precarga antes de que comience la diuresis.
 - La dosis inicial debe ser <0,5 mg/kg pero se necesita mayor dosis en (1 mg/kg) en sujetos con insuficiencia renal, si hubo consumo de diuréticos por largo tiempo o si hay hipervolemia.
 - En Urgencias la furosemida en bolo endovenoso es la forma de administración más adecuada; sin embargo en la sala es preferible el uso de perfusiones de 24h para minimizar efectos rebote y adversos.
- **Nitratos (ampollas de 5 y 50mg):**
 - La nitroglicerina es un vasodilatador venoso y también puede producir dilatación coronaria.
 - Su comienzo de acción es rápido.
 - Dosis: 10-500 µg/min
 - Dilución: 50mg en 500cc de suero glucosado al 5% comenzando a 12 ml/h (6 ml/h equivale a 10 µg/min) y variando la dosis según respuesta de la TA (manteniendo TAS > 90 mmHg).
 - La retirada de esta medicación debe ser de forma paulatina.
- **IECAS:** disminuyen la poscarga y la precarga y son recomendables en sujetos hipertensos, puede usarse una dosis pequeña de un agente de acción breve y seguir con dosis orales crecientes.

FARMACOS INOTROPICOS

- **Dopamina (ampollas de 200mg):**
 - Dosis pequeñas (2-4 µg/kg/min): dilata el lecho vascular de los riñones, favoreciendo la diuresis.
 - Dosis moderadas (5-10 µg/kg/min): efectos cronotrópicos e inotrópicos positivos a causa de la estimulación de los receptores beta.
 - Dosis mayores (11-20 µg/kg/min): efecto de vasoconstricción por estimulación de receptores alfa.
- **Dobutamina (ampollas de 250mg):**
 - Es una amina simpaticomimética que tiene acción inotrópica positiva y mínima actividad cronotrópica si se usa en dosis bajas (2.5 µg/kg/min) si se usan dosis más altas ejerce actividad cronotrópica moderada.
 - Especialmente indicada en enfermos con importante depresión de la fracción de eyección.
 - Se encuentra contraindicado en paciente hipotenso.
- **Levosimendan:**
 - Es un calcio-sensibilizante de los miofilamentos cardíacos que produce un aumento de la contractilidad miocárdica, con una acción adicional sobre los canales de potasio sensibles a ATP en el músculo liso vascular que le confiere además efectos vasodilatadores.
 - Las acciones inotrópica positiva y vasodilatadora (inodilatador) producen un aumento de la fuerza contráctil y una reducción tanto de la precarga como de la postcarga, sin afectar de forma negativa a la función diastólica.
 - El tratamiento se inicia con una dosis de carga de 12-24 µg/Kg perfundida durante 10 minutos, seguido de una infusión continua de 0.1 µg/Kg/min. Transcurridos 30 a 60 minutos debe evaluarse la respuesta, disminuyendo la velocidad a 0.05 µg/Kg/min si es excesiva, o aumentando a 0.2 µg/Kg/min si la dosis es tolerada y se necesita un mayor efecto hemodinámico. La duración recomendada de la infusión es de 24 horas.

CRITERIOS DE INGRESO

- **CRITERIOS DE INGRESO EN UCI:**
 - Necesidad de intubación y ventilación mecánica invasiva.
 - EAP sin mejoría tras tratamiento inicial, a los 20-30 minutos de comenzar el mismo
 - IC grave sin mejoría tras tratamiento inicial (a los 20-30 minutos)
 - IC grave y estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica
- **CRITERIOS DE INGRESO EN PLANTA:**
 - EAP e IC grave con mejoría tras tratamiento inicial de urgencias
 - IC moderada con:
 - Sospecha de estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica
 - Historia de angor reciente

041. ARRITMIAS

Dr. Jose J. Noceda Bermejo

Médico Coordinador del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Todo trastorno del origen, frecuencia, regularidad o conducción del impulso eléctrico cardíaco.

FACTORES DESENCADENANTES

- Edad
- Excitantes (café, alcohol, tabaco, drogas)
- Fármacos (antiarrítmicos, diuréticos, IECA, psicotropos)
- Antecedentes familiares de muerte súbita (MCHO, síndrome QT largo)
- Anemia
- Cardiopatía (IMA)
- Insuficiencia Respiratoria (EPOC, TEP)
- Infecciones agudas, sepsis
- Alteraciones hidroelectrolíticas (K, Mg, Ca)
- Alteraciones endocrinas (tirotoxicosis, feocromocitoma, hiperparatiroidismo)

REPERCUSIÓN CLÍNICA

- Palpitaciones
- Mareo, astenia
- Angor
- Disnea súbita o crónica
- Síncope
- Inestabilidad hemodinámica
- Parada cardiorespiratoria, muerte súbita

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

- **Identificación de las que requieren tratamiento urgente:**
 - Deterioro hemodinámico
 - Agravamiento enfermedad previa
 - Descompensación enfermedad de base
 - Peligro para la vida del enfermo
- **Estabilizar hemodinámicamente al paciente**
- **Control de síntomas y de frecuencia cardíaca**
- **Evitar complicaciones de la arritmia**
- **Revertir a RS** (si estuviera indicado)

EXTRASISTOLES

Se deben al disparo prematuro de varios focos ectópicos:

- **Extrasístole Auricular:** foco auricular. P distinta seguida de QRS



- **Extrasístole Nodal:** foco en nodo AV. QRS sin P



- **Extrasístole Ventricular:** foco en ventrículo. QRS distinto sin P



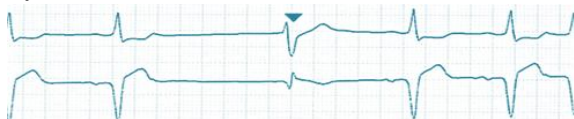
LATIDOS DE ESCAPE

Son latidos retrasados sobre la cadencia del ritmo de base:

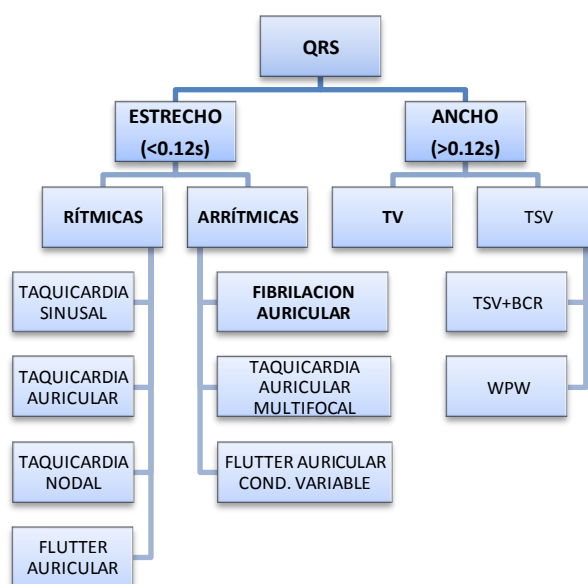
- **Latido de Escape de la Unión:** foco nodal. P retrógrada o sin P + QRS



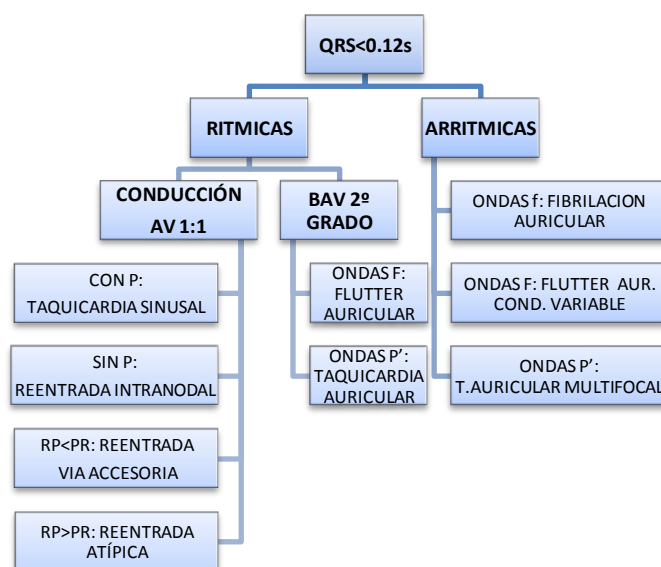
- **Latido de Escape Ventricular:** foco ventricular. QRS ancho sin P



TAQUIARRITMIAS



TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES



TAQUICARDIA SINUSAL

- Frecuencia 100-160 lpm
- Ritmo regular, onda P normal, QRS normal, cada P se sigue de QRS.
- Secundaria a fiebre, dolor, IC, hipovolemia, TEP, hipertiroidismo, pericarditis, feocromocitoma, estimulación simpática o inhibición vagal, ejercicio físico, ansiedad, estimulantes, niños.

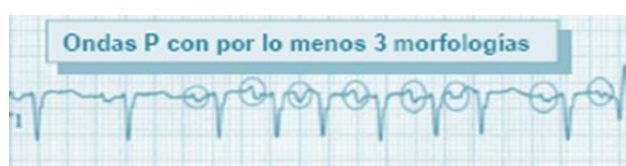


TAQUICARDIA AURICULAR

- **TA unifocal o monomórfica:** Ondas P'. Frecuencia 140-220 lpm

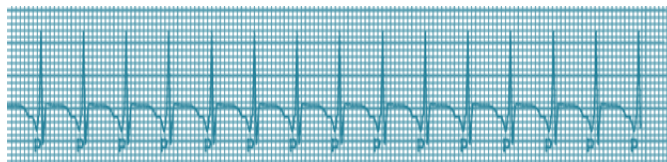


- **TA multifocal (ritmo auricular caótico):** Ondas P'. Frecuencia auricular 100-200 lpm



TAQUICARDIA NODAL

- La taquicardia auricular por reentrada en el nodo AV es la variedad de taquicardia paroxística supraventricular más frecuente.
- Frecuencia entre 150 y 250 lpm.
- Ritmo regular.
- Ondas P frecuentemente no visibles, cuando se detectan suelen ser negativas y ocultas en la porción terminal del QRS
- QRS normal, puede ensancharse por aberrancia.
- Conducción AV 1:1



ALETEO o FLUTTER AURICULAR

- No hay ondas P. La actividad auricular está constituida por ondas continuas "en diente de sierra" sin línea isoeleétrica entre ellas (ondas F) especialmente visibles en II, III, aVF y V1.
- Ritmo ventricular generalmente regular (puede no serlo por relación variable). Depende del BAV existente.
- Relación P:QRS más frecuente 2:1, también 3:1, 4:1
- QRS generalmente normal.

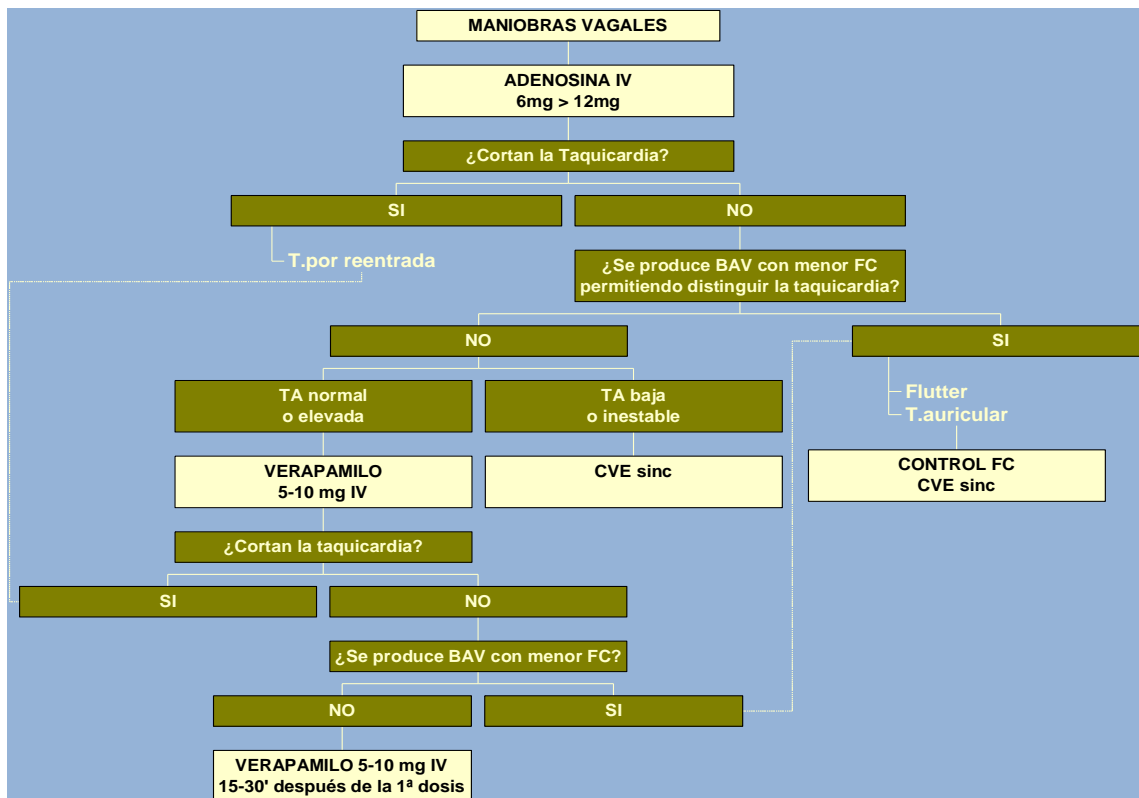


FIBRILACION AURICULAR

- Frecuencia auricular muy rápida (superior a 400 lpm)
- No existen ondas P. El ritmo auricular es constante y caótico (ondas f); puede llegar a ser inapreciable.
- Ritmo ventricular irregular (conducción AV variable).
- QRS habitualmente normal.



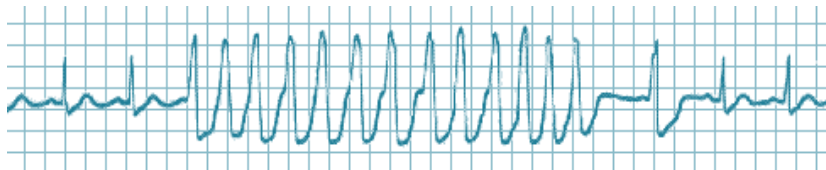
MANEJO DE LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR



TAQUICARDIAS VENTRICULARES

TAQUICARDIA VENTRICULAR

- Frecuencia > 190 ppm, habitualmente entre 140 y 250 ppm
- Ondas P frecuentemente no visibles. Cuando pueden verse disociadas del QRS aseguran el diagnóstico QRS ancho y diferente de la configuración habitual



¿CÓMO DIFERENCIAR TV DE TSV?

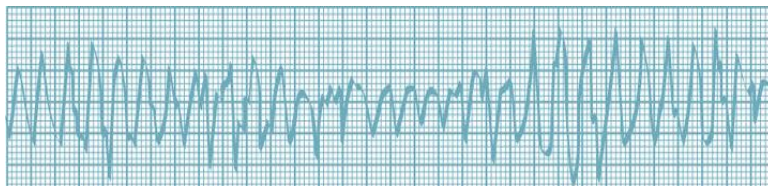
Criterios Clínicos	Cardiopatía estructural (IMA) Deterioro hemodinámico
Criterios Fisiopatológicos	Disociación AV Latidos de fusión o captura
Criterios Morfológicos	Eje +90°- ±180° o eje derecho si BCRI QRS > 0,14s (BCRD) ó > 0,16s (BCRI) Deflexión positiva QRS en todas precordiales V1-V6 QRS de morfología similar a extrasístoles ventriculares
	BRD: V1: monofásica (R), bifásica (qR, QR, RS) o trifásica (Rsr', R'r) V6: R/S < 1
	BRI: V1-V2: rS con r > 0.03s y S empastada en rama descendente RS > 0.06s V6: presencia de onda q

- **Criterios de Brugada:** permiten clasificar correctamente el 99% de las TV y el 97% de las TSV con QRS ancho. Estos criterios se plantean de forma escalonada.



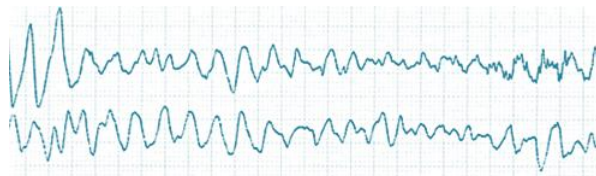
TORSADE DE POINTES

- Subtipo de TV polimórfica
- Repolarización prolongada ($QTc > 0,45s$)
- Las frecuencias son típicamente de 160-250lpm
- El ritmo puede degenerar en la FV o en casos raros en la TV monomórfica sostenida



FIBRILACION VENTRICULAR

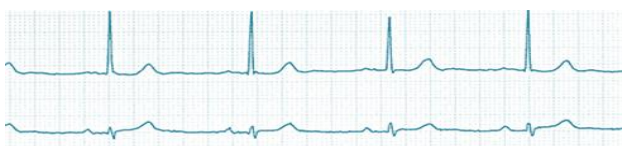
- Ondas P y QRS no identificables.
- La actividad eléctrica se limita a una morfología continuamente variable e irregular
- **Significado clínico:** esta actividad eléctrica no genera actividad mecánica cardíaca, por lo que implica riesgo de muerte definitiva y exige de inmediatas técnicas de SVA con desfibrilación inmediata.



BRADIARRITMIAS

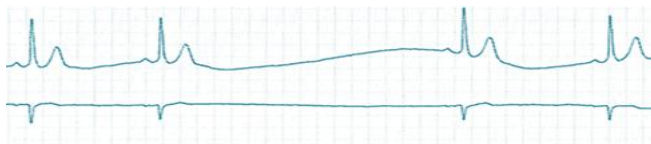
BRADICARDIA SINUSAL

- Frecuencia inferior a 60 ppm.
- Ritmo regular.
- Ondas P normales. QRS normales. Cada P se sigue de un QRS.
- En: Hipervagotonía, deportistas, durante el sueño, fase inicial IAM, enfermedad del seno, fármacos, etc.

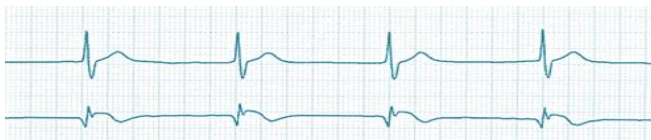


PARO SINUSAL

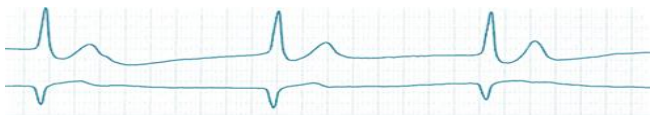
- Ritmo sinusal
- Intervalos PP irregulares por pausas sin cadencia determinada
- Tratamiento si alteraciones hemodinámicas, pausas $>3''$ ó FC <60 lpm

**RITMOS DE ESCAPE**

- **QRS fino:** Ritmo nodal (40-60lpm)



- **QRS ancho:**
 - Ritmo nodal con BCR
 - Ritmo ventricular (30-40lpm)

**BLOQUEO SINOAURICULAR**

- **BSA 1º:** no identificable en el ECG
- **BSA 2º:**
 - Mobitz I o Wenckebach: los intervalos PP se acortan hasta que se produce una pausa (de duración inferior a dos intervalos).



- Mobitz II: pausas sinusales intermitentes, múltiplos del intervalo sinusal PP.



- **BSA 3º o completo:** paro sinusal con aparición de ritmos de escape nodales o ventriculares.

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR

- **BAV 1º:** Intervalo PR $> 0.20s$



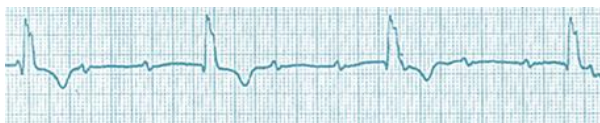
- **BAV 2º:**
 - Mobitz I o Wenckebach: Aumento progresivo PR y una P no conduce



- **Mobitz II:** PR constante y alguna P no conduce



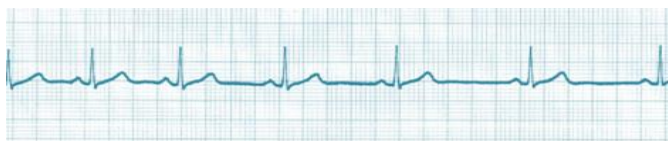
- **BAV 3º o completo:** disociación AV (ninguna P conduce) PP =, RR =, PR ≠



OTRAS ARRITMIAS

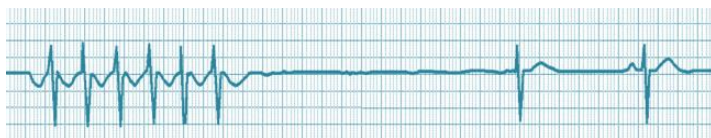
ARRITMIA SINUSAL

- Se considera fisiológica
- **Arritmia respiratoria**



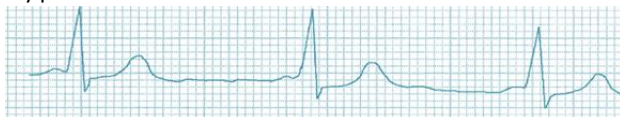
ENFERMEDAD DEL SENO

- **Síndrome de bradicardia-taquicardia**
- Alteración del automatismo y la conducción del nodo sinusal
- Bradicardia sinusal y en un 30% episodios paroxísticos de taquicardia



SÍNDROME DE WOLF-PARKINSON-WHITE

- Existencia de vía accesoria (haz de Kent)
- Frecuente asociación con taquiarritmias supraventriculares
- PR corto y presencia de onda delta



FÁRMACOS MÁS UTILIZADOS

FÁRMACO	VO	IV (inicial)
Verapamil	80-120mg /8h	0,075-0,15 mg/Kg en 2'
Diltiazem	120-360mg /24h	0,25 mg/Kg en 2'
Propanolol	10-80mg /8h	0.15 mg/Kg
Digoxina	0.125-0.325mg /24h	0,50mg
Amiodarona	200-400mg /24h	5 mg/Kg en 30'
Flecainida	100-150mg /12h	2 mg/Kg en 15'
Propafenona	150-300mg /8h	1,5-2 mg/Kg en 20'
Adrenalina	-	1mg cada 3'
Adenosina	-	6mg ⇒ 12mg ⇒ 12mg
Atropina	-	0,5-1mg cada 5' hasta 3mg
Aleudrina	-	0.04-0.06mg

042. FIBRILACION AURICULAR

Dr. Jose J. Noceda Bermejo

Médico Coordinador del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente en la práctica clínica (3% urgencias y un tercio de los hospitalizados por alteraciones del ritmo cardíaco). Aumenta su prevalencia con la edad y se asocia frecuentemente a cardiopatía estructural (70-88%). La fibrilación auricular es una taquiarritmia supraventricular caracterizada por la activación auricular no coordinada que conlleva un deterioro de la función mecánica.

- Ritmo irregular de los QRS
- Ausencia de ondas P definidas
- Ondas f a 400-600 lpm
- Respuesta ventricular variable e irregular
 - 100 lpm: taquiarritmia
 - < 60 lpm: bradiarritmia (¿fármacos?)

CLASIFICACIÓN

- **Fibrilación auricular de inicio reciente** (hasta el 70% recuperan RS espontáneamente, Geleris 2001).
- **Fibrilación auricular Recurrente:** tras dos o más episodios de FA. Alternan crisis de fibrilación auricular con periodos intercrisis en Ritmo Sinusal (RS)
 - Paroxística: revierte a RS espontáneamente sin tratamiento
 - Persistente: se mantiene durante 7 días o más
- **Fibrilación auricular Permanente:** mucho tiempo de evolución y la cardioversión ha fracasado o ha sido descartada

HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACION FISICA

Una anamnesis detallada permitirá realizar un estudio diagnóstico bien planificado y orientado, que sirva de guía eficaz para el tratamiento.

- **Historia clínica:**
 - Síntomas asociados
 - Tipo de arritmia (primer episodio, paroxística, persistente o permanente)
 - Inicio de la primera crisis sintomática o fecha de descubrimiento
 - Frecuencia y duración de la arritmia
 - Factores precipitantes (alcohol, cafeína, ejercicio, estrés, falta de sueño)
 - Respuesta a antiarrítmicos previos
 - Presencia de enfermedad cardíaca u otros factores reversibles (p.ej.: hipertiroidismo o consumo de alcohol)
- **Exploración física:**
 - Pulso irregular
 - Pulsaciones irregulares de la vena yugular
 - Variación de la intensidad del primer ruido cardíaco
 - Ausencia del cuarto ruido cardíaco previamente detectado en ritmo sinusal

CLINICA

- Paciente asintomático
- Palpitaciones
- Dolor torácico (angor hemodinámico)
- Disnea
- Insuficiencia cardíaca
- Mareo
- Síncope
- Tromboembolismo
- Inestabilidad hemodinámica, shock

COMPLICACIONES

- **Embolismos:**
 - Accidente cerebrovascular (ACV)
 - Tromboembolismo pulmonar (TEP)
 - Trombosis venosa profunda (TVP)
- **Taquimiocardiopatía, angor severo o IMA**
- **Deterioro hemodinámico, FVI o edema pulmonar**

- **Shock:**
 - Nivel de conciencia reducido
 - TA < 90/50
 - Hipoperfusión periférica
 - Oligoanuria
 - Acidosis láctica

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- ECG: Realizar siempre un ECG de control previo al alta o al ingreso del paciente.
- Hemograma
- Hemostasia
- Bioquímica con enzimas de daño miocárdico
- Péptido natriurético (BNP)
- Gasometría arterial, si SaO₂<92%
- Rx tórax

MANEJO

ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO

- Prevención del tromboembolismo
- Control de la frecuencia cardiaca
- Corrección de las alteraciones del ritmo y mantenimiento del ritmo sinusal

ACTITUD GENERAL

- **Prevención del Tromboembolismo:** La necesidad de anticoagulación se basa en el riesgo de ictus y no si se mantiene o no el ritmo sinusal
- **Inestabilidad hemodinámica:** Cardioversión eléctrica (CVE)
- **Estable hemodinámicamente:**
 - Revertir a Ritmo Sinusal: si fibrilación auricular de menos de 48h o no mejoría de síntomas tras control de frecuencia cardiaca.
 - Control de la Frecuencia Cardiaca:
 - Tiempo evolución incierto
 - Recurrencia precoz
 - Sin posibilidades de recuperar ritmo sinusal estable
 - Edad >70 años
 - Síntomas mínimos

CRITERIOS DE DERIVACIÓN E INGRESO

DERIVACIÓN A CARDIÓLOGO

Todas salvo aquellos pacientes que no sean subsidiarios de ningún tratamiento adicional. Siempre reseñar en informe de alta los controles periódicos:

- AP: control FC, tiroides o electrolitos
- Hematología: anticoagulación

INGRESO HOSPITALARIO

- Complicaciones (angor severo, IC, tromboembolismo arterial)
- Falta de control de FC o de síntomas limitantes
- Inestabilidad hemodinámica (CVE)
- FA + WPW
- FA + cardiopatía isquémica
- Flutter tras CVF con antiarrítmicos 1c
- Factores de riesgo proarrítmicos extracardiacos (IR, alt. hidroelectrolíticas, sumación de fármacos arritmogénicos)

CONTROL DE LA FRECUENCIA CARDIACA

El objetivo es alcanzar 60-80 lpm en reposo y 90-115 lpm durante el ejercicio moderado. Cuando sea preciso un rápido control de la respuesta ventricular de la FA o cuando no sea posible la administración oral de la medicación, se utilizará la vía intravenosa. De lo contrario, en pacientes hemodinámicamente estables con FA y respuesta ventricular rápida, la medicación cronotrópica negativa se administrará por vía oral.

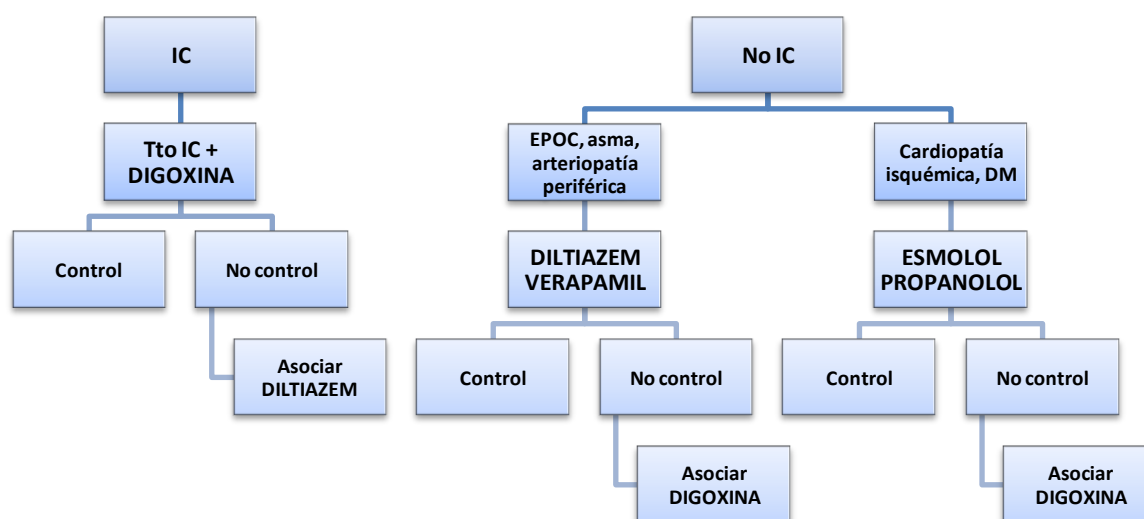
RECOMENDACIONES AHA 2006

- En la FA persistente o permanente se recomienda el control de la FC con β -bloqueantes o Ca-antagonistas no DHP (IB)
- En fase aguda se recomiendan β -bloqueantes o Ca-antagonistas no DHP endovenosos, tomando precauciones en hipotensión o IC (IB)
- En IC se recomienda digoxina o amiodarona endovenosas (IB)
- La combinación de digoxina con β -bloqueantes o Ca-antagonistas no DHP es razonable (IIaB)
- Amiodarona endovenosa puede ser útil cuando otras medidas no son efectivas o están contraindicadas (IIaC)
- Se considerará procainamida o amiodarona intravenosas en pacientes hemodinámicamente estables y FA con vía accesoria (IIbB)
- Digoxina no se utilizará como agente único para controlar la FC en FA paroxísticas (IIIB)
- Ca-antagonistas no DHP no son recomendables en la IC descompensada, ya que pueden aumentar el compromiso hemodinámico (IIIC)
- Digoxina o Ca-antagonistas no DHP no son recomendables en FA y síndrome de preexcitación (IIIC)

CONTROL AGUDO DE LA FRECUENCIA CARDIACA

FÁRMACO	DOSIS DE CARGA	COMIENZO DE ACCIÓN	DOSIS DE MANTENIMIENTO	R
Digoxina	0,25 mg iv cada 2 h hasta máximo 1,5 mg	> 60 min	0,125-0,375 mg/día	I
Diltiazem	0,25 mg/kg iv en 2 min	2-7 min	5-15 mg/h iv	I
Verapamilo	0,075-0,15mg/Kg iv en 2 min	3-5 min	–	I
Esmolol	0,5 mg/Kg iv en 1 min	5 min	0,05-0,2 mg/Kg/min iv	I
Metoprolol	2,5-5 mg/Kg iv en 2 min (máximo de 3 dosis)	5 min	–	I
Propranolol	0,15 mg/kg iv	5 min	–	I
Amiodarona	150mg iv durante 10 min	Días	0,5-1 mg/min iv	IIa

ALGORITMO DEL CONTROL DE LA FC



CONTROL CRÓNICO DE LA FRECUENCIA CARDIACA

FÁRMACO	NOMBRE COMERCIAL	COMIENZO	DOSIS DE MANTENIMIENTO	R
Digoxina	Digoxina® 0.25 Lanirapid® 0.1	2 días	0,125-0,375 mg/día	I
Diltiazem	Masdil retard® 120 Unimasdil® 200	2-4 h	120-360 mg/día	I
Verapamilo	Manidon retard® 120, 180, 240	1-2 h	120-360 mg/día	I
Metoprolol	Lopresor® 100	4-6 h	25-100 mg/12 h	I
Propranolol	Sumial® 10, 40, retard 160	60-90 min	80-240 mg/día	I

CARDIOVERSION FARMACOLOGICA

Según Cochrane 2005 no existen pruebas de que la cardioversión farmacológica sea superior al control de la frecuencia cardíaca, ya que se asocia a mayores efectos adversos y hospitalizaciones, y no disminuye el riesgo de ictus. Esta afirmación, sin embargo, no se puede generalizar a pacientes jóvenes sin factores de riesgo, FA de reciente comienzo, sin cardiopatía o FA paroxística.

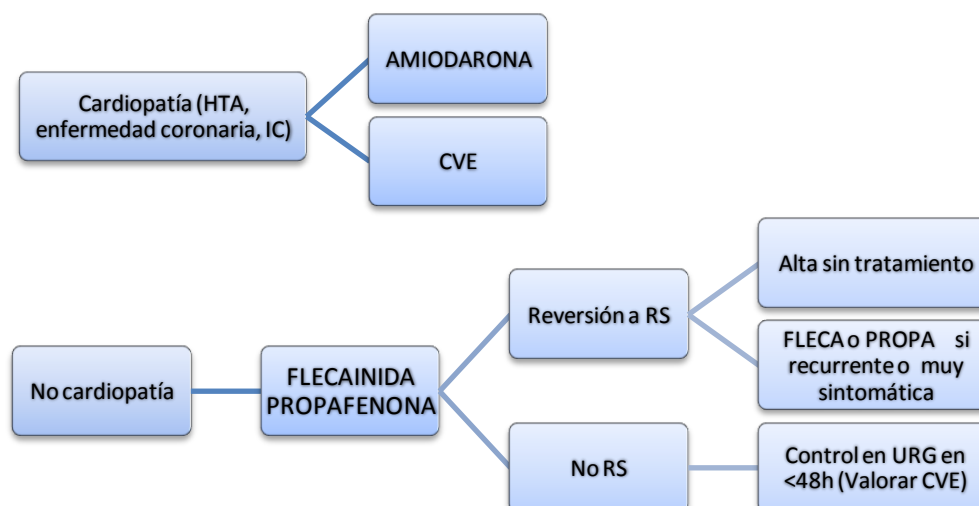
FACTORES A TENER EN CUENTA

- A favor de recuperar el ritmo sinusal:
 - Sintomatología grave
 - FA secundaria a enfermedad transitoria o corregible
 - Historia de FA paroxística y no de persistente/permanente
 - 1er episodio de FA
 - Elección del paciente
- En contra:
 - Alta probabilidad de recurrencia:
 - Arritmia de >1 año
 - >2 CVE previas
 - Fracaso previo de 2 antiarrítmicos
 - Recaída precoz (<1 mes)
 - Valvulopatía mitral
 - AI >55 mm
 - Rechazo del paciente

RECOMENDACIONES AHA 2006

- Para la CVF se recomienda flecaínida o propafenona (IA)
- La amiodarona es una opción razonable (IIaA)
- En pacientes seleccionados (sin disfunción sinusal o NAV, BCRHH, QT largo, Brugada o cardiopatía estructural) se puede administrar un solo bolo oral de propafenona o flecaínida. Antes del tratamiento antiarrítmico se administrará un β -bloqueante o Ca-antagonista no DHP para prevenir la conducción rápida AV en caso de producirse flutter (IIaC)
- La amiodarona puede ser beneficiosa como tratamiento extrahospitalario en FA recurrente cuando no se considera la restauración rápida a RS (IIaC)
- La digoxina puede ser perjudicial y no se recomienda (IIIA)

FÁRMACO	DOSIS	PLAZO	EFFECTOS ADVERSOS
Flecaínida (Apocard®)	vo: 200-300 mg iv: 1,5-3,0 mg/Kg durante 10-20 min	vo: 2-4 horas iv: 1 hora	Hipotensión arterial Flutter auricular
Propafenona (Rytmonorm®)	vo: 600 mg iv: 1,5-2,0 mg/Kg durante 10-20 min	vo: 2-6 horas iv: 1-2 horas	Hipotensión arterial Flutter auricular
Amiodarona (Trangorex®)	5-7 mg/Kg iv durante 30 min, después 1200-1800 mg/día en infusión iv continua		Hipotensión arterial Bradicardia QT largo Malestar gastrointestinal, estreñimiento Flebitis

ALGORITMO DE MANEJO PARA LA CVF

CARDIOVERSION ELECTRICA

Según la Cochrane 2005 en los pacientes con FA sostenida no hay indicación para la derivación habitual para el control del ritmo, ya que si comparamos la CVE con la estrategia de control de la frecuencia cardiaca: no existen diferencias en la mortalidad, en embolias periféricas y en riesgo de hospitalizaciones, al mismo tiempo que hay un aumento no significativo del riesgo anual de ACV y AIT. Sin embargo, los resultados no son extrapolables para la FA reciente o con síntomas.

RECOMENDACIONES AHA 2006

- Cuando la respuesta ventricular rápida no responde al tratamiento farmacológico en FA e isquemia miocárdica asociada, hipotensión sintomática, angina o IC, se recomienda la CVE sincr. (IC)
- En pacientes con FA y síndrome de preexcitación en presencia de taquicardia rápida o inestabilidad hemodinámica (IB)
- En pacientes sin inestabilidad hemodinámica cuando los síntomas son mal tolerados por el paciente (IC)
- Se tendrán en cuenta las preferencias del paciente cuando se prescriba la repetición de la cardioversión ocasional para el tratamiento de la FA sintomática o persistente (IIaC)
- No se recomienda la repetición frecuente de la CVE en pacientes con periodos cortos de RS entre episodios recurrentes de FA tras múltiples procedimientos de CV (IIIC)
- CVE contraindicada en pacientes con toxicidad por digital o con hipopotasemia (IIIC)
- El pretratamiento con amiodarona, flecainida o propafenona puede ser útil para potenciar el éxito de la CVE y prevenir la recurrencia (IIaB)
- En FA>48h con inestabilidad se administrará bolo iv de heparina no fraccionada seguido de infusión continua, ajustando TTPA 1.5-2 veces el valor de referencia. Después 4 semanas anticoagulante oral (IC)
- En FA<48h con inestabilidad se realizará CVE inmediata sin necesidad de anticoagulación (IC)
- En las 48h siguientes a la CVE la necesidad de anticoagulación depende del riesgo de tromboembolismo del paciente (IIaC)
- Similar beneficio de la anticoagulación para pacientes con flutter (IIIC)

PROCEDIMIENTO CVE

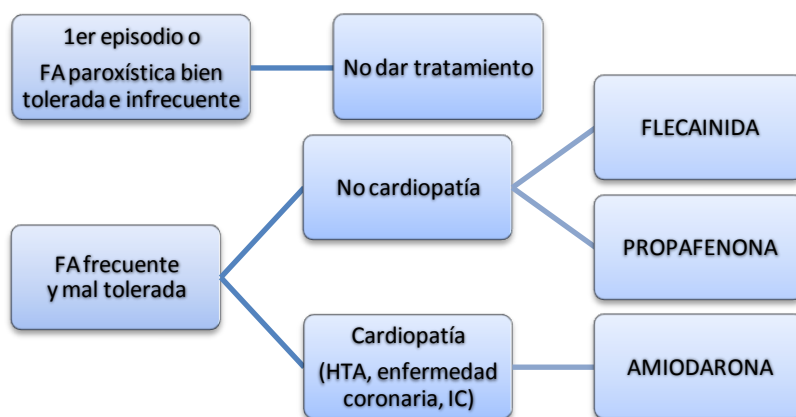
- **Control vía aérea** (Guedel y O2 100%)
- **Asegurar vía periférica** (16-18G)
- **Anticoagulación**, si FA>48h
- **Analgesia** (Fentanest 1-3 µg/Kg)
- **Sedación** (Etomidato 0.2-0.3 mg/Kg, Midazolam 0.1-0.4 mg/Kg)
- **CVE**
 - 1er Choque sincronizado a 200J
 - 2º Choque sincronizado a 360J
 - Si no cede:
 - Amiodarona 300mg IV en 20 minutos
 - 3er y 4º Choque sincronizado a 360J
 - Perfusión de Amiodarona 900-1200mg en 24h

MANTENIMIENTO DEL RITMO SINUSAL

La Cochrane 2007 afirma que los fármacos clase IA, IC y III son eficaces para mantener RS, aunque aumentan los efectos adversos, incluida la proarritmia.

RECOMENDACIONES AHA 2006

- Antes de la instauración de tratamiento antiarrítmico, se recomienda el tratamiento de las causas desencadenantes o reversibles (IC)
- El tratamiento farmacológico puede ser útil para mantener el RS y prevenir miocardiopatías inducidas por la taquicardia (IIaC)
- Tras un tratamiento antiarrítmico con éxito, se considera razonable la recurrencia de la FA si es infrecuente y bien tolerada (IIaC)
- En FA aislada la propafenona o flecainida puede ser beneficiosa como tratamiento extrahospitalario en FA paroxísticas que estén en RS al inicio del tratamiento (IIaB)
- No se recomienda el tratamiento antiarrítmico con un fármaco en concreto para el mantenimiento del RS en FA con factores de riesgo de proarritmia con ese fármaco (IIIA)
- No se recomienda el tratamiento farmacológico para el mantenimiento del RS en pacientes con enfermedad avanzada del nodo sinusal o con disfunción del NAV, excepto cuando sea portador de marcapasos (IIIC)

ALGORITMO DE MANEJO

FÁRMACO	DOSIS	EFFECTOS ADVERSOS
Flecainida (Apocard®)	100-150mg cada 12h vo	Taquicardia ventricular IC
Propafenona (Rytmonorm®)	150-300mg cada 8h vo	Flutter auricular
Amiodarona (Trangorex®)	100-400mg cada 24h vo	Fotosensibilidad Toxicidad pulmonar QT largo Anomalías tiroideas Malestar gastrointestinal, estreñimiento Polineuropatía Toxicidad hepática

PREVENCIÓN DEL TROMBOEMBOLISMO

La necesidad de anticoagulación se basa en el riesgo de ictus y no si se mantiene o no el ritmo sinusal.

RECOMENDACIONES AHA 2006

- Tratamiento antitrombótico en todos los pacientes con FA, excepto en FA aislada o contraindicaciones (IA)
- La elección del tratamiento se basará en el riesgo-beneficio de ACV y sangrado de forma individual (IA)
- En pacientes con alto riesgo o más de un factor de riesgo moderado se recomienda anticoagulación oral con INR 2-3 (IA)
- En pacientes de bajo riesgo o contraindicaciones para anticoagulación oral se recomienda AAS 81-325 mg/día (IA)
- En pacientes con válvulas cardíacas mecánicas se recomienda anticoagulación oral con INR >2.5 (IB)
- Las recomendaciones son similares para pacientes con flutter (IC)
- En pacientes con un factor de riesgo moderado se recomienda anticoagulación oral o AAS (IIaA)
- En pacientes con factores de riesgo menores se recomienda anticoagulación oral o AAS (IIaB)
- La elección del tratamiento antitrombótico no depende del tipo de FA (paroxística, persistente o permanente) (IIaB)
- En FA no valvulares se puede interrumpir la anticoagulación hasta una semana sin sustitución por HBPM para procedimientos quirúrgicos o diagnósticos con riesgo de sangrado (IIaC)
- En <60 años sin cardiopatía o FR, existe un riesgo bajo de tromboembolismo sin tratamiento (IIaC)
- En <60 años sin cardiopatía o FR, no se recomienda tratamiento anticoagulante (IIIC)

FACTORES DE RIESGO EMBÓLICO

RIESGO LEVE	RIESGO MODERADO	RIESGO ELEVADO
Sexo femenino 65-74 años Coronariopatía Tirotoxicosis	≥75 años HTA DM Fallo cardíaco FE ≤ 35%	ACV, AIT o embolismo previo EM Prótesis valvular

TERAPIA ANTITROMBÓTICA

RIESGO	TRATAMIENTO RECOMENDADO
Sin factores de riesgo	AAS 81-325 mg/día
1 FR moderado (o algún FR leve)	AAS 81-325 mg/día o Sintrom (INR: 2-3)*
Algún FR elevado o >1 FR moderado	Sintrom (INR: 2-3)*

* Si válvula mecánica conseguir INR>2.5. Si ACV mientras anticoagulación oral INR 3-3.5

ANTICOAGULACIÓN	
Acenocumarol (Sintrom®)	Dosis inicial 3mg/24h v.o Control a las 48-72h y ajuste para INR 2-3
Enoxaparina (Clexane®)	1 mg/kg/12h o 1,5 mg/kg/24 h

SITUACIONES ESPECIALES

SITUACIÓN	TRATAMIENTO	RECOMENDACIÓN	EVIDENCIA
FA postoperatoria	β-bloq. o Ca-antag. no DHP iv	I	B
IMA	Amiodarona iv	I	C
	β-bloq. o Ca-antag. no DHP iv	I	C
	Digoxina iv (IMA+FA+IC)	IIa	C
WPW	Ablación con catéter	I	B
	Procaïnamiida iv	I	C
	Amiodarona iv	IIb	B
Hipertiroidismo	B-bloqueantes	I	B
Embarazo	Digoxina, β-bloq. o Ca-antag. no DHP iv	I	C
Miocardiopatía hipertrófica	Amiodarona	IIa	C
Enf. pulmonares	Ca-antag. no DHP iv	I	C

043. ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

Dra. Carmen Santandreu García

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

PERICARDITIS AGUDA

Síndrome producido por la inflamación del pericardio. Se caracteriza por la tríada: dolor torácico, roce pericárdico y alteraciones de la repolarización de carácter evolutivo en el electrocardiograma. Para emitir el diagnóstico de pericarditis aguda es necesario que se cumplan al menos dos de los tres criterios mencionados.

ETIOLOGÍA

- Idiopática
- Infecciosa: virus (gripe, adenovirus, etc.), bacterias (*M. tuberculosis*, neumococos, estafilococos, estreptococos, etc.), hongos, etc.
- Infarto agudo de miocardio (pericarditis epistenocárdica)
- Postinfarto agudo de miocardio (síndrome de Dressler)
- Urémica
- Neoplásica (primaria o metastásica: pulmón, mama, leucemia, linfoma)
- Enfermedades autoinmunes: lupus eritematoso sistémico, fiebre reumática, esclerodermia, artritis reumatoide
- Enfermedades inflamatorias: amiloidosis, sarcoidosis
- Traumática (pospericardiotomía, perforación ventricular por catéter, golpe torácico)
- Por radiaciones
- Otras: fármacos, quilopericardio, hipotiroidismo, disección aórtica

DIAGNÓSTICO

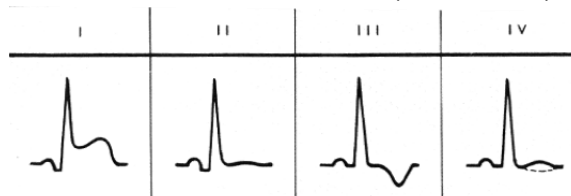
Es fundamentalmente clínico (dolor torácico, fiebre y roce pericárdico) y electrocardiográfico. El dolor suele localizarse en la región precordial o retroesternal con irradiación a cuello, trapecio izquierdo y hombros. Suele aumentar con la tos, la inspiración profunda, la deglución, el decúbito supino y disminuye con la flexión del cuerpo hacia delante. Además pueden existir fiebre y síntomas catarrales, así como disnea ante la necesidad de hacer respiraciones más superficiales para disminuir el dolor. El dolor puede durar desde horas hasta días, no guarda relación con el ejercicio y no se modifica con la administración de nitroglicerina.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Roce pericárdico: patognomónico de la pericarditis aguda, puede ser sistólico, diastólico o mixto, y de intensidad variable. Se ausculta en la zona inferior del borde esternal izquierdo, con el paciente sentado o inclinado hacia delante.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **ECG:** se han descrito 4 estadios de evolución:
 - **I:** elevación del ST cóncavo en todas las derivaciones con ondas T (+) excepto en aVR y V1. Puede haber depresión del segmento PR (signo precoz).
 - **II:** aparece varios días después. Normalización de los segmentos ST y PR y aplanamiento de la onda T.
 - **III:** Inversión de la onda T.
 - **IV:** normalización de la onda T. Puede ocurrir semanas o meses después del cuadro clínico, por lo que la permanencia durante este tiempo de la inversión de la onda T no debe interpretarse como persistencia de la enfermedad.



- **RX Tórax:** es normal en la pericarditis aguda no complicada. Útil en el diagnóstico cuando existe derrame pericárdico, encontrando aumentada la silueta cardíaca.
- **Hemograma:** puede existir leucocitosis o leucopenia.
- **Bioquímica:** en la pericarditis urémica se elevan la urea y la creatinina; cuando se asocia a miocarditis se elevan CK, CK-MB, troponina.
- **Ecocardiograma:** indicado en urgencias, sólo cuando exista duda diagnóstica o sospecha de taponamiento cardíaco.

TRATAMIENTO

- Reposo en cama mientras exista fiebre y dolor torácico.
- Antiinflamatorios no esteroideos vía oral:
 - AAS 500 mg cada 6 horas ó
 - Acetilsalicilato de lisina 1.800 mg cada 6 horas ó
 - Dexibuprofeno 400 mg cada 8 horas ó
 - Indometacina 50 mg cada 8 horas.

El tratamiento se mantiene durante 15 días, transcurridos los cuales se mantiene la medicación a la mitad de dosis durante 15 días más. Los corticoides no son fármacos de 1ª elección, sólo se considerará su uso en casos de persistencia del dolor intenso o fiebre alta rebelde a AINEs, pericarditis recidivantes y pericarditis crónicas de causa no infecciosa. Se administra Prednisona 60 mg/día durante 7 días en pauta descendente cada 3 días.

CRITERIOS DE INGRESO

- Inestabilidad hemodinámica
- Deterioro del estado general
- Miocarditis asociada
- Sospecha de enfermedad sistémica grave

TAPONAMIENTO CARDIACO

Síndrome producido por el aumento de presión intracardiaca, secundaria a la acumulación de líquido pericárdico, lo que dificulta el llenado de las cavidades cardíacas y disminuye el gasto cardíaco.

ETIOLOGIA

Cualquier agente que provoque una pericarditis, puede provocar un taponamiento cardíaco, si bien lo más frecuentes son las neoplasias, la uremia y las pericarditis virales.

DIAGNÓSTICO

Es clínico: sospecharlo ante un paciente con deterioro hemodinámico (hipotensión arterial, taquicardia y taquipnea), ingurgitación yugular y pulso paradójico. La principal manifestación clínica es la disnea.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma, bioquímica** (incluyendo enzimas de daño miocárdico) **y coagulación.**
- **Gasometría arterial.**
- **ECG:** podemos encontrar alternancia eléctrica y disminución del voltaje.
- **RX Tórax:** puede verse aumento de la silueta cardíaca en el taponamiento subagudo o crónico. En el taponamiento agudo la silueta cardíaca es normal.
- **Ecocardiografía:** debe realizarse siempre ante la sospecha de un taponamiento. Se detecta movimiento paradójico de la pared cardíaca.

TRATAMIENTO

Todo taponamiento cardíaco es subsidiario de ingreso hospitalario, preferentemente en UCI.

Objetivos del tratamiento: aumentar la precarga y el gasto cardíaco, así como mantener o mejorar el estado hemodinámico del paciente.

- Monitorización de constantes.
- O₂ en VMK al 50 % o en mascarilla resevorio.
- Sondaje vesical con control de diuresis horaria.
- Fluidoterapia: coloides, Ringer lactato o SF (300 ml en 20 minutos, repitiendo tantas veces sea necesario, dependiendo de la respuesta hemodinámica del paciente).
- Administración de fármacos inotropos: DOPAMINA
- Pericardiocentesis subxifoidea, cuando no hay respuesta a las medidas anteriores.

PERICARDITIS CONSTRICTIVA

Síndrome caracterizado por el engrosamiento fibroso y calcificación del pericardio, que impide la relajación diastólica ventricular, ocasiona la caída del volumen sistólico y causa deterioro hemodinámico al disminuir la fracción de eyección y el volumen minuto cardíaco, al no ser compensado por la taquicardia. La congestión pulmonar y sistémica subsecuente y el bajo volumen minuto cardíaco simularán una insuficiencia cardíaca congestiva.

ETIOLOGIA

Cualquier pericarditis puede evolucionar a ella, pero con más frecuencia lo hacen la pericarditis tuberculosa, purulenta, hemorrágica y los derrames post-radioterapia y post-cirugía cardíaca.

DIAGNÓSTICO

- **Clínica:** insuficiencia cardíaca derecha progresiva.
- **Exploración:** aumento de la presión venosa yugular con la inspiración (signo de Kussmaul).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **ECG:** muy inespecífico con voltajes bajos del QRS.
- **Rx Tórax:** calcificación de pericardio en proyección lateral. Silueta cardíaca normal o aumentada, según exista o no derrame pericárdico.
- **Hemograma y bioquímica** con enzimas miocárdicos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cirrosis hepática
- Estenosis tricúspide
- Miocardiopatías

TRATAMIENTO

El tratamiento específico es la pericardiectomía.

CIRUGÍA GENERAL

- 044. Hernias
- 045. Patología vascular periférica
- 046. Úlceras vasculares
- 047. Úlceras por presión
- 048. Patología mamaria
- 049. Patología ano-rectal urgente
- 050. Abscesos. Flemones

044. HERNIAS

Dr. David Moro Valdezate

Médico adjunto del Servicio de Cirugía

Es una patología por la cual algunas estructuras contenidas en la cavidad abdominal pueden salir fuera de la misma a través de algún orificio natural de la pared abdominal, conservándose la integridad del peritoneo y la piel, que para alojar a dichas vísceras se distiende en forma de saco.

TERMINOLOGÍA

- **Hernia incarcerada:** hernia que no se puede reducir que interrumpe el tránsito intestinal sin compromiso vascular.
- **Hernia estrangulada:** hernia que no se puede reducir que interrumpe el tránsito intestinal con compromiso vascular.
- **Hernia incoercible:** hernia que se reduce, pero instantáneamente se vuelve a reproducir.
- **Hernia deslizada:** hernia en la que la pared del saco es una víscera, intestino o vejiga.
- **Hernia incisional o eventración:** Profusión de algunas estructuras viscerales a través de una herida quirúrgica ya cicatrizada.
- **Evisceración:** salida al exterior de vísceras y contenido abdominal producida por la dehiscencia de todos los planos de la pared después de una laparotomía.

ETIOLOGÍA

- Disparidad mecánica entre la presión visceral y la resistencia de la musculatura abdominal.
- Congénita: Persistencia del conducto peritoneo-vaginal en el hombre y del conducto de Nuck en la mujer.
- Alteraciones del colágeno.
- Desnutrición, herencia genética, esfuerzo físico, adelgazamiento rápido...

TIPOS DE HERNIAS

- **Hernia inguinal directa:** el saco propulsa a través de la fascia transversales por dentro de los vasos epigástricos.
- **Hernia inguinal indirecta:** el saco propulsa por fuera de los vasos epigástricos y suele acompañar al cordón espermático.
- **Hernia inguinoescrotal:** hernia inguinal indirecta que es tan voluminosa que llega al escroto.
- **Hernia crural:** el saco sale por el orificio crural.
- **Hernia umbilical:** el saco protuye por el orificio umbilical.
- **Hernia epigástrica:** el defecto herniario aparece en la línea alba, entre el xifoides y el ombligo.
- **Hernia de Spiegel:** la hernia se produce en la línea de unión entre el músculo transversal del abdomen y el músculo recto.
- **Hernia de Richter o por pellizcamiento:** es aquella en que sólo una porción de la pared del intestino herniado está en el saco.
- **Hernia de Littré:** hernia cuyo contenido del saco herniario es el divertículo de Meckel.
- **Hernias poco frecuentes:** obturadoras, lumbares e isquiáticas.
- **Hernia de Grynfelt:** hernia lumbar que emerge por el cuadrilátero de Grynfelt.
- **Hernia de Petit:** aquella hernia que emerge por el triángulo de Petit.

CLÍNICA

Por lo general la hernia es pobre en sintomatología; pudiéndose presentar:

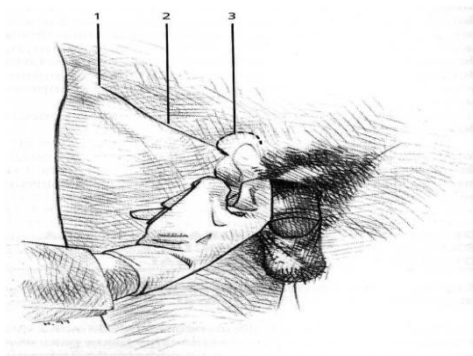
- **Tumoración:** Signo principal de la hernia.
- **Dolor:** Uno de los primeros síntomas localizados a menudo en el anillo inguinal interno o profundo, otras veces referido a la región dorsal. El dolor aumenta con la posición de bipedestación, con la marcha y los esfuerzos.
- **Síntomas gastrointestinales:** Flatulencia, dolor abdominal tipo cólico, acompañados con náuseas y vómitos llamándose a todo este conjunto de síntomas "Dispepsia Herniaria".
- Habrá trastornos en la micción si la vejiga está comprometida.

DIAGNÓSTICO

La simple **inspección** de la zona puede mostrar relieves en la piel o asimetrías.

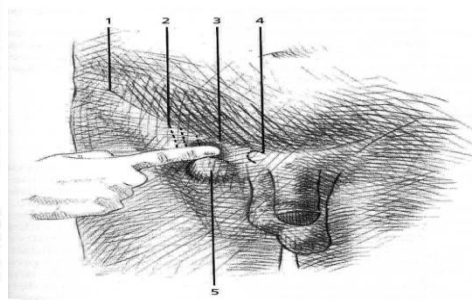
En el hombre se debe introducir el dedo índice a través del escroto en el orificio inguinal superficial y decir al enfermo que aumente su presión abdominal sobre la zona. Si existe una hernia, se aprecia la propulsión del saco sobre la punta del dedo si se trata de una hernia indirecta y por debajo si es directa.

En la mujer se procede de modo similar colocando el dedo sobre el labio mayor y la proyección en la piel del anillo inguinal superficial. El orificio crural está situado dos traveses de dedo por dentro de la arteria femoral inmediatamente por debajo del ligamento inguinal. Habitualmente con la exploración física es suficiente para llegar a un diagnóstico.



Técnica para invaginar el escroto con el fin de palpar el conducto inguinal.

1. Espina iliaca anterosuperior. 2. Ligamento inguinal. 3. Anillo inguinal externo.



Exploración de la Hernia Crural

1. Espina iliaca anterosuperior. 2. Arteria y vena femoral. 3. Conducto crural. 4. Anillo inguinal externo. 5. Hernia crural.

En situaciones de abdomen agudo, la **radiología simple** nos aporta información sobre una posible oclusión intestinal debido a una hernia incarcerada, observándose asas de delgado distendidas e incluso fuera de la cavidad abdominal. La **ecografía** ayuda en la identificación del contenido del saco herniario, así como de los signos de isquemia intestinal.

MANEJO

HERNIA NO COMPLICADA

Toda hernia que ocasiona molestias locales, pero que no está incarcerada ni estrangulada se maneja de forma ambulatoria, remitiendo al paciente a Consultas Externas de Cirugía para proponer intervención quirúrgica programada.

HERNIA INCARCERADA

- Si la evolución es menor de 4 horas: Intentar reducir por taxis (reducción manual).
- Si la evolución es mayor de 4 horas: Posible intervención quirúrgica urgente. Valorar el riesgo de isquemia/necrosis intestinal.

HERNIA ESTRANGULADA

- **Tratamiento médico:**
 - Dieta absoluta y/o SNG.
 - Hidratación con fluidoterapia.
 - Antibioterapia de amplio espectro.
- **Intervención quirúrgica urgente:** Debe reducirse la hernia y valorar la viabilidad del intestino comprometido. Si no se recupera la viabilidad, se procede a la resección intestinal y anastomosis y posteriormente a la reparación herniaria.

045. PATOLOGÍA VASCULAR PERIFÉRICA

Dra. Gara Alcalá García del Río

Médica especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo

ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA

Síndrome clínico producido por la interrupción brusca del aporte sanguíneo.

A) EMBOLIA ARTERIAL:

- Es la oclusión brusca de una arteria sana, por un material emigrado, formado a distancia y arrastrado por la corriente sanguínea.
- El origen mas frecuente es cardíaco (ACxFA., mixomas, etc), aunque los émbolos pueden provenir de lesiones arteriales como los aneurismas. Existe un 2-3% donde no es posible encontrar una causa de la isquemia aguda embolígena.
- El destino de los émbolos arteriales en un 60% corresponde a la circulación cerebral pero tras estos es habitual que lleguen a extremidades inferiores.
- La edad media de los pacientes que la sufren es de 75 años, siendo mas frecuente en mujeres.
- **Clínica:** Clásicamente se habla de las 5 P:
 - Palidez (pallor)
 - Parestesias (parestias)
 - Parálisis (parálisis)
 - Dolor (pain): el más importante (70%), aumentando con el movimiento.
 - Ausencia de pulsos (pulselessness)

B) TROMBOSIS ARTERIAL:

- Es la oclusión sobre un vaso con lesión de su pared.
- El origen suele ser la arterioesclerosis, la evolución de la placa de ateroma.
- **Factores de riesgo:** tabaquismo, diabetes, HTA, hipercolesterolemia, etc.
- **Clínica:** Suelen tener antecedente de claudicación intermitente. La clínica no tiene un carácter tan agudo como en las embolias.

	EMBOLIA	TROMBOSIS
Claudicación intermitente	Raro	+++
Cardiopatía embolígena	+++	raro
Instauración	repentina	larvada
Diabetes	raro	+++
Tabaquismo	raro	+++

DIAGNOSTICO DE LA ISQUEMIA AGUDA

- Se basa en la historia clínica junto con la exploración física.
- Ante una extremidad inferior fría, pálida, con dolor y sin presencia de pulsos es necesario solicitar un eco-doppler.
- Si en eco se observa stop brusco se tiene que comunicar al servicio de Cirugía Vascular de referencia y trasladar.

TRATAMIENTO DE LA ISQUEMIA AGUDA

- En función del origen y evolución del cuadro se debe realizar:
 - Embolectomía
 - Amputación
 - Anticoagulación
 - Anticoagulación + Embolectomía
 - Fibrinólisis, dilatación, by-pass, endoprótesis.....

TROMBOSIS VENOSA

Básicamente, quieren decir “coágulo” en una vena. El Sistema venoso de los miembros inferiores, se halla dividido en *venas profundas* y *venas superficiales*, pudiendo existir dicho coágulo (trombo) en cualquiera de ellos. Muy raramente es en ambos en forma simultánea.

A) TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL (TVS)

- Suele llamarse “flebitis”. El sufijo -itis, indica un proceso inflamatorio: la piel suele estar roja, caliente y dolorosa, además del edema.
- En ocasiones se visualiza el cordón flebítico.
- Desafortunadamente, muchos médicos, tratan dicho proceso con antibióticos, siendo completamente innecesario, pues la mayoría de las veces no existe infección alguna, siendo la causa de dicho proceso las varices de las que es portadora el paciente.

- La sangre se “estanca” en dichas venas enfermas existiendo la posibilidad de que se trombosen al no circular, especialmente ante la inactividad. Tratando las várices del sistema venoso superficial, se evita esta situación.
- Si dicho proceso de trombosis ocurre sin varices el médico debe descartar otras causas.
- En caso de consultar por haberse instalado la enfermedad, el médico evaluará el tratamiento a seguir, que podrá consistir en analgésicos y elastocompresión (venda o media elástica), o el drenaje del coágulo mediante un gesto quirúrgico.
- En la mayoría de los casos no es necesaria la anticoagulación, salvo que esté asociada a una trombosis venosa profunda u otra causa que la justifique. En ocasiones se recomienda dar Anticoagulación a dosis profilácticas.

B) TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)

- Está asociada al sistema venoso profundo, localizándose la mayoría de las veces en la pierna, aunque puede extenderse hasta el muslo y aún más arriba.
- Esta situación es grave, pues la punta del coágulo, “flota” en el torrente venoso, pudiéndose desprender y dar lugar a un tromboembolismo pulmonar (TEP), con el riesgo de vida que ello conlleva.
- **Factores de riesgo:** Triada de Virchow que consiste en estasis venoso, daño endotelial y alteraciones en la coagulación. Entre ellos se encuentran:
 - Inmovilizaciones
 - Edad > 40 años
 - Historia familiar
 - Anticonceptivos orales
 - Embarazo y puerperio
 - Obesidad
 - Neoplasma,...
- **Clínica:**
 - Aumento de volumen de la extremidad
 - Tumefacción muscular
 - Dolor sordo, agudo y central que aumenta con la actividad física y disminuye con el reposo
 - Coloración cianótica de la piel por congestión venosa cutánea
 - Aumento de la temperatura respecto a la contralateral
 - Limitación de la dorsiflexión del pie (signo de Homans)
- **Diagnóstico:** La historia clínica y la exploración física son lo más importante, pero en ocasiones insuficientes para el diagnóstico de certeza, por lo que están indicadas las siguientes exploraciones complementarias:
 - **Dímero D:** es muy sensible pero poco específico por lo que niveles negativos permiten excluir con fiabilidad un diagnóstico de TVP.
 - **Eco-doppler venoso:** alta sensibilidad y especificidad, es la técnica de elección diagnóstica.
- **Tratamiento:**
 - **Objetivos:**
 - Disminuir el riesgo de TEP
 - Detener la extensión del proceso trombótico
 - Contribuir a la lisis del trombo
 - Disminuir las recidivas y la incidencia de síndrome posttrombótico
 - En este caso, sí está indicada la anticoagulación, la que se hará por un período aproximado de seis meses.
 - Se acompaña de tratamiento postural:
 - Posición de Trendelenburg.
 - Reposo durante 72h, que suele bastar para estabilizar el trombo.
 - Dieta astringente.
 - Tras este periodo se aconseja la deambulacion con vendaje compresivo.

046. ÚLCERAS VASCULARES

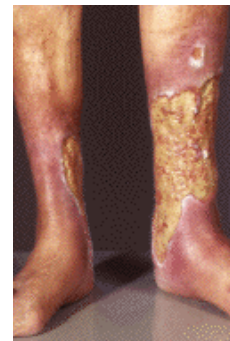
Dra. Gara Alcalá García del Río

Médica especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo

Las úlceras de los miembros inferiores son una “solución de continuidad”, es decir ruptura de la de la piel que habitualmente no cicatrizan bien y pueden ser, según su origen: Venosas, Diabéticas o Arteriales. Muchas úlceras de los miembros inferiores, pueden ser “mixtas”, es decir de causa venosa y arterial.

ÚLCERAS VENOSAS

- Aproximadamente el 70% de las úlceras de la pierna son venosas.
- Suelen ser consecuencia del compromiso venoso, dado que se dificulta la normal progresión del retorno venoso hacia el corazón, incrementándose la presión venosa (hipertensión venosa), dando lugar a alteraciones tróficas (del tejido).
- La pierna presenta una serie de signos:
 - Edematización
 - Piel perilesional color ocre con prurito, sequedad e induración.
 - Puede presentar eczema varicoso.
 - Aspecto exudativa “en carne viva”.
 - Indoloras salvo que estén infectadas.
 - Localizadas en la región supramaleolar interna.



ÚLCERAS DIABÉTICAS

- Las úlceras diabéticas son uno de los problemas mas temidos en estos pacientes, por afectar a la calidad de vida.
- Ocurren casi exclusivamente en el pie, y están en relación a la neuropatía que provoca la Diabetes así como la insuficiencia venosa. Ésta, ocurre en áreas de “presión” como la planta del pie o el talón.

	ÚLCERA NEUROPÁTICA	ÚLCERA ANGIOPÁTICA
Anamnesis	Diabetes mellitus antigua, consumo de alcohol, otras complicaciones diabéticas, elevado HbA _{1c} .	Factores de riesgo complementarios, abuso en el consumo de nicotina.
Localización	Plantar, raras veces dorsal	Acral (dedos, talón)
Sensibilidad	Alteración de la sensibilidad al calor y a las vibraciones, reflejos en estado patológico.	Imperceptible
Dolores	Pocos o ninguno	Existentes
Inspección	Pie caliente, voluminoso. “Pie en garra”	Pie frío, piel atrófica.
Pulso en el pie	Existente	Déficit
Radiografías	Osteólisis prematura	Estructura ósea normal en la zona de la necrosis.



ÚLCERAS ARTERIALES

- La úlcera arterial, aproximadamente el 10%, es de origen isquémico (falta de irrigación) y suele ubicarse en el lado externo de la pierna, de bordes netos.
- Los pies y las piernas suelen estar fríos y pueden tener un aspecto brillante y blanquecino o azulado.
- La úlcera arterial suele ser dolorosa, incrementándose durante el reposo o con la pierna elevada.
- Su causa pueden ser la aterosclerosis de los vasos arteriales o la hipertensión arterial. Cuando esta última es la causa, dicha úlcera recibe el nombre de úlcera de Martorell, en honor al cirujano español que en 1945 la describió tan lúcidamente.
- Los pacientes con úlceras arteriales en las piernas suelen sufrir claudicación intermitente, una afección que produce dolores similares a calambres en las piernas cuando se camina, puesto que los músculos de las piernas no reciben suficiente sangre oxigenada para funcionar adecuadamente. El dolor de la claudicación suele aliviarse si el paciente permanece quieto durante unos minutos. No todos los pacientes con claudicación intermitente tienen úlceras en las piernas.



DIAGNOSTICO

El diagnóstico se suele realizar basándose en el aspecto y el lugar de la úlcera. Si el paciente tiene úlceras arteriales en las piernas, se examinarán e investigarán las arterias para ver en qué estado se encuentran. En pacientes con úlceras venosas en las piernas, también puede resultar necesaria una ecodoppler de las venas profundas. En todos los casos, se recomienda comparar la tensión sanguínea de la parte inferior de las piernas con la del brazo.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de los factores que hayan producido la úlcera o que hayan evitado la cicatrización. Cuando se controlen estos factores, teóricamente la úlcera cicatrizará sola. El tratamiento puede incluir una limpieza de la herida, un tratamiento antiinflamatorio, antibiótico, la aplicación de apósitos y/o vendas. Es muy importante tratar cualquier enfermedad que pueda estar oculta, como la diabetes.

Las úlceras venosas en las piernas, en ausencia de una enfermedad arterial, se beneficiarán de poner las piernas en alto y utilizar un vendaje de compresión. Los pacientes con **úlceras arteriales** se pueden beneficiar de la cirugía vascular: la inserción de nuevas arterias en las piernas, o una angioplastia con balón, un procedimiento que disminuye el estrechamiento y la obstrucción de las arterias.

En algunos pacientes es necesario cerrar la úlcera mediante cirugía. El procedimiento suele realizarse cogiendo piel de otra parte del cuerpo del paciente y colocándola sobre la úlcera.

047. ÚLCERAS POR PRESIÓN

Dra. María Plá Ortí

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Son lesiones producidas por la falta de circulación sanguínea en una zona del cuerpo, debido a la presión continuada que se ejerce sobre ella, favoreciendo la isquemia y posterior necrosis de los tejidos afectados. Se conocen también como escaras o úlceras x decúbito.

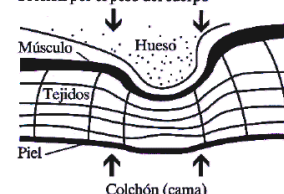
MECANISMOS DE ACCIÓN

Las fuerzas responsables de su aparición son tres:

- **Presión:** Fuerza que actúa como consecuencia de la gravedad, por aplastamiento entre dos planos, uno sería el de los huesos del paciente y el otro la superficie externa sobre la que descansa (un sillón, una cama,...).
- **Fricción:** Fuerza que actúa produciendo roces en la piel por los movimientos del cuerpo sobre la superficie externa sobre la cual se apoye el paciente.
- **Ambas, presión y fricción:** Combinando los efectos de ambas fuerzas y produciendo un pinzamiento vascular.

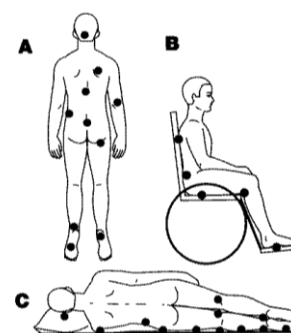
Los tejidos bajo presión

Presión por el peso del cuerpo



LOCALIZACIÓN

- Son más habituales en zonas de apoyo coincidentes con prominencias óseas. Dependiendo de la posición que adopte el paciente, las localizaciones más frecuentes son en: sacro, caderas, talones, rodillas, codos, omoplatos, hombros y costillas. Se pueden dar también en nuca y orejas.
- A veces, aparecen en zonas expuestas al roce continuo y prolongado de un determinado objeto utilizado en el tratamiento del paciente como son:
 - Nariz, por la mascarilla o la sonda nasogástrica.
 - Labios, lengua y encía, por los tubos endotraqueales.
 - Meato urinario, por la sonda vesical.
 - Muñecas y codos, por la sujeción mecánica.
 - Pelvis y zonas blandas, por los pliegues de la sábana.



FACTORES DE RIESGO

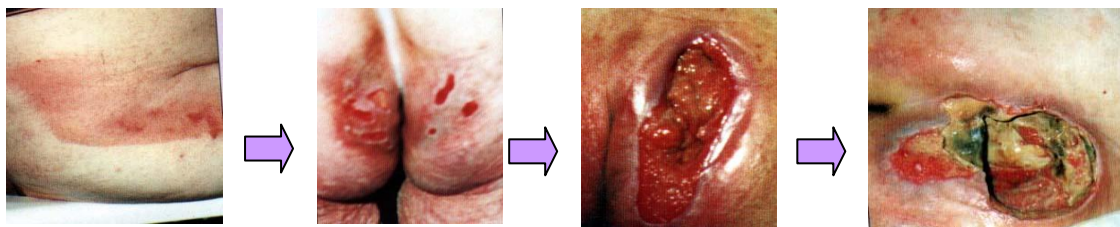
Los pacientes más susceptibles de padecer una UPP son los que a consecuencia de su enfermedad o condición tengan que estar mucho tiempo encamados o sentados. Aunque en realidad son varios los factores que influyen para que la lesión aparezca como:

- La inmovilidad física (x trastornos motores, alteración de la conciencia o los tratamientos)
- Los trastornos inmunológicos
- Los tumores
- Las deficiencias nutricionales y/o la deshidratación
- Los trastornos vasculares
- Las deficiencias sensoriales (con pérdida de la sensación dolorosa por lo que se olvida de cambiar de postura)
- Las lesiones cutáneas que cursen con sequedad y falta elasticidad piel
- Los edemas
- La incontinencia urinaria o fecal
- Los sondajes
- La higiene deficiente
- Las arrugas en la ropa cama o las prendas del paciente

CLASIFICACIÓN

Los síntomas dependerán del estado en que se encuentre la úlcera a medida que evoluciona. Puede pasar por cuatro estadios o fases:

- **Estadio I:** Eritema que no palidece, en piel intacta. Es la lesión precursora de la ulceración cutánea. En pacientes de piel oscura, hay que observar el edema, la induración, la decoloración y el calor local.
- **Estadio II:** Pérdida parcial del grosor de la piel que afecta a la epidermis o dermis. Se trata de una úlcera superficial con aspecto de abrasión, ampolla o cráter superficial.
- **Estadio III:** Pérdida total del grosor de la piel que implica lesión o necrosis del tejido subcutáneo, que puede extenderse más adentro, pero no por la fascia subyacente.
- **Estadio IV:** Pérdida total del grosor de la piel con frecuente destrucción, necrosis del tejido o lesión en músculo, hueso o estructuras de sostén, tipo tendón. En este estadio, como en el III, pueden presentarse las lesiones con cavernas o trayectos sinuosos.



VALORACIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE

- **VALORACIÓN DEL ESTADO DEL PACIENTE:**
 - Examen físico completo identificando enfermedades que pueden influir en el proceso de curación como enfermedades metabólicas, inmunológicas,...
 - Hábitos tóxicos y edad del paciente
 - Atención a los tratamientos farmacológicos que lleva el paciente por si alguno pudiera alterar el proceso de curación
 - Valorar el estado nutricional
 - Evaluar el estado de movilidad
 - Valorar el entorno psicosocial evaluando su capacidad de participar en su tratamiento y sus habilidades para colaborar con sus cuidadores
- **VALORACIÓN DE SU ENTORNO DE CUIDADOS:**
 - Valorando los conocimientos y habilidades de las personas que se van a ocupar de sus cuidados (cuidadores, familiares,...)
- **VALORACIÓN DE LA LESIÓN:**
 - Se va a atender a: su localización, sus dimensiones, su volumen, el tipo de tejido presente, sus secreciones, la antigüedad de la lesión y los posibles signos clínicos de infección local.
 - Para valorar el estado de la úlcera hay que eliminar previamente todo el tejido necrosado.

CURAS DE LA ÚLCERA

ÚLCERAS SUPERFICIALES

- No tienen pérdida de continuidad de la piel.
- Lavar con agua templada y jabón neutro o con glicerina. Secar sin fricción.
- **Curar con:**
 - Povidona yodada al 10% (Betadine), se aplica sobre piel limpia y seca, efectivo contra bacterias, hongos, virus, protozoos y esporas. Hay que vigilar posibles reacciones locales.
 - Copolímero acrílico (Nobecután), apósito plástico transparente en aerosol que se pulveriza sobre la zona a proteger.

ÚLCERAS PROFUNDAS (Requieren cuidados determinados según el estadio, con una valoración continua de su evolución)

- **Desbridamiento del tejido necrótico.**
 - El tejido necrótico es un medio ideal para la proliferación de bacterias, por lo que hay que retirarlo de la herida para favorecer la curación. Existen varios métodos según las características del tejido a desbridar.
 - Puede ser:
 - Cortante: se hace por planos, en varias sesiones, usando material estéril. Se puede aplicar analgesia tópica. Una posible complicación es la hemorragia.
 - Químico: se hace solo si no existen signos de infección, aplicando productos proteolíticos y fibrinolíticos que actúan como agentes de destrucción de los tejidos necróticos, lo que favorece el crecimiento del tejido de granulación. Para potenciar su acción hay que aumentar el nivel de humedad de la herida.
 - Autolítico: es de acción más lenta. Consiste en aplicar productos, apósitos e hidrogeles capaces de producir unas condiciones de cura húmeda en la zona, que facilitan la eliminación del tejido a desbridar.
- **Limpieza de la herida.**
 - Antes de limpiar, hay que tomar una serie de medidas para prevenir y controlar la infección como son:
 - Lavarse las manos
 - Usar guantes limpios para cada paciente
 - Usar instrumental y guantes estériles si se va a realizar un desbridamiento cortante
 - Si hay varias úlceras, empezar por la menos contaminada
 - Limpiar con suero salino fisiológico al principio de cada cura, usando una presión de lavado suficiente para arrastrar el detritus.
 - No es necesario el uso de antisépticos locales porque pueden ser tóxicos para el nuevo tejido en formación.
- **Aplicación del apósito o agentes desbridantes.**
 - Se tapa para evitar la infección.
 - Se rellenan parcialmente las cavidades y tunelizaciones para evitar el cierre en falso.

- Los objetivos para el uso de apósitos son: proteger de las agresiones externas, mantener una humedad continua y controlar los exudados.
- La piel de alrededor debe mantenerse seca.
- Tienen que ser de fácil aplicación y retirada, y no provocar ni dolor ni alergias.
- Nota! No existe un apósito apropiado para todo tipo de úlceras y etapas de curación.
- Hay muchos tipos de apósitos: absorbentes, desbridantes, hidrogeles, hidrocoloides, etc. que están indicados en función de las características de la úlcera.
- **Prevención de la infección bacteriana.**
 - Todas las úlceras contienen bacterias pero en la mayoría de los casos una limpieza y tratamiento correctos impiden que la colonización progrese y se produzca infección.
 - Los síntomas de infección local son: inflamación, dolor, olor y exudado purulento.
 - La infección puede estar favorecida por factores propios del paciente como la malnutrición, los fármacos inmunosupresores, DM,...
 - Si sospechamos infección, hay que iniciar tratamiento antibiótico tópico al menos 2 semanas.
 - Si no responde, tomar una muestra de la úlcera para cultivo bacteriano y dar tratamiento antibiótico específico en función del germen responsable.
 - Datos importantes a recordar: proteger de fuentes exógenas de contaminación, no usar antisépticos locales y seguir precauciones universales de manejo.

CONSIDERACIONES GENERALES

- Si la úlcera ya está formada, hay que evitar que el paciente se apoye sobre ella.
- Usar dispositivos de apoyo si con ellos se puede aliviar la presión sobre la úlcera, pero durante períodos limitados.
- Nota! No usar dispositivos de tipo flotador o anillo.
- Realizar cambios posturales al menos cada hora. Si el paciente está sentado, cambiar el apoyo del peso cada 15 min. Si no fuera posible, encamar.
- Usar superficies de apoyo estáticas o dinámicas en función de si el paciente puede cambiar de postura. Deben ser superficies fáciles de manejar y mantener.
- Colocar "jaulas" entre piernas y ropa cama para evitar fricciones. La ropa debe quedar suelta y pesar poco.
- Si el paciente está en posición semisentado, colocar un tope entre los pies y el extremo de la cama para evitar el deslizamiento.
- Asegurar una buena nutrición porque favorece la cicatrización (suplementos hiperproteicos).

PREVENCIÓN

Prevenir su aparición no siempre es posible, pero al menos hay que intentar que no progrese hacia estadios más difíciles de tratar. Lo primero siempre va a ser la valoración de los factores de riesgo que presente el paciente. Una de las tablas más usadas es el **índice de Norton de riesgo de úlcera por presión**, en la que una puntuación de:

- < 9 , significa riesgo muy alto
- 10 a 12, es un riesgo alto
- 13 a 14, se trata de riesgo medio y
- >14 implica un riesgo mínimo.

PUNTOS	ESTADO FISICO GENERAL	ESTADO MENTAL	ACTIVIDAD	MOVILIDAD	INCONTINENCIA
4	Bueno	Alerta	Ambulante	Total	Ninguna
3	Mediano	Apático	Disminuida	Camina con ayuda	Ocasional
2	Regular	Confuso	Muy limitada	Sentado	Urinaria o fecal
1	Muy malo	Estuporoso comatoso	Inmóvil	Encamado	Urinaria y fecal

1) CUIDADOS DE LA PIEL

- Examinar la piel a diario, siendo más minucioso si el paciente es diabético o presenta algún trastorno circulatorio.
- Hay que mantener la piel seca y limpia, prestando mucha atención a los pliegues cutáneos.
- Lavado higiénico con jabón neutro. No usar sobre la piel alcoholes o colonias.
- Usar después crema hidratante o emoliente.
- Se pueden realizar masajes para activar la circulación, pero nunca sobre las prominencias óseas.
- No hay que dejar pliegues en las sábanas y la ropa del paciente no debe hacer presión sobre su cuerpo.
- Hay que intentar usar lencería de tejidos naturales.

2) MOVILIZACIÓN Y CAMBIOS POSTURALES

- En pacientes que no pueden colaborar, se realiza un plan de movilización cada 2h, siguiendo un ritmo de rotación determinado. No arrastrar!

- No hay que someter a presión las zonas de riesgo ni las zonas con prominencias óseas.
- Se puede usar material de apoyo como almohadas, taloneras y coderas.
- Elaborar un plan de rehabilitación para mejorar la movilidad.
- Mantener el alineamiento corporal y la distribución del peso.
- Si la cabecera de la cama está elevada, no pasar de los 30°.
- Se pueden usar como complemento colchones, pero nunca sustituyen a la movilización.
- **Si el paciente se echa de lado en la cama**, no debe apoyarse directamente sobre el hueso de la cadera. Se colocará una almohada entre sus rodillas para separarlas y aliviar la presión. Se pone otra almohada apoyando la espalda formando un ángulo de 45 a 60°. Las piernas quedan en ligera flexión y forman un ángulo recto con los pies.
- **Si el paciente está acostado sobre la espalda**, colocar un cojín de espuma o almohada debajo de las piernas para mantener los talones levantados. Evitar que los tobillos se toquen.
- **Si el paciente está sentado**, realizar movilizaciones cada hora y si pudiese colaborar, enseñarle para que se movilice cada 15 min.

3) CUIDADOS GENERALES

- Tratar aquellos procesos que puedan influir en la evolución de las úlceras: respiratorios, circulatorios y metabólicos.
- Corregir el déficit nutricional si lo hay, aportando mayores cantidades de proteínas, vitaminas y minerales.
- Mantener una buena hidratación.
- Valorar la capacidad del paciente para colaborar con sus cuidadores.

PROCEDIMIENTO GENERAL
<ul style="list-style-type: none"> • Valorar y tratar incontinencia. • No masajear prominencias óseas. • No elevar cabecera cama > de 30°. • Corregir déficit de nutrición. • Evitar colocar al paciente directamente sobre el trocánter femoral, cuando esté en decúbito lateral. • Registrar actividades.

PREVENCIÓN DE LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN	MEDIO 13-14	ALTO 10-12	MUY ALTO < 9
HIGIENE CORPORAL	Diario	Diario	Diario
VIGILANCIA PUNTOS DE PRESIÓN	Diario	C / 12 H.	C / 12 H.
HIDRATACIÓN PIEL	Diario	C / 12 H.	C / 12 H.
PROTECCIÓN SACRO	Colchón Aire	Colchón Aire + Aposito Hidrocoloide Extrafino	Colchón Aire + Aposito Hidrocoloide Extrafino
PROTECCIÓN TALONES Y CODOS	Prot. Habitual	Prot. Habitual	Prot. Habitual
SEDESTACIÓN: si lo permite patología	4 H. Máximo	4 H. Máximo Almohada Sillón	2 H. Máximo Almohada Sillón
CONTROL ALIMENTACIÓN	C / Toma	C / Toma	C / Toma
CAMBIOS POSTURALES	C / Turno	C / 4 H. 9-13-17-21-1-5 Rotatorio	C / 4 H. 9-13-17-21-1-5 Rotatorio
MEDICIÓN DE RIESGO	C / 3 Días	Diario	Diario
VIGILANCIA ESPECIAL	<ul style="list-style-type: none"> • Zona Inserción S.N.G. • Posición S. Vesical • Mascarilla y Gafas Oxígeno: Puntos de Presión • Sujeciones Mecánicas 		

048. PATOLOGÍA MAMARIA

Dr. David Moro Valdezate

Médico adjunto del Servicio de Cirugía

ANAMNESIS

- Antecedentes personales y familiares.
- Tiempo de evolución.
- Número de embarazos, partos y abortos.
- Dolor mamario.
- Secreción por el pezón.
- Menstruación.
- THS, AO...

EXPLORACIÓN FÍSICA

INSPECCIÓN:

- Debe realizarse con la paciente sentada, con el torso recto y los brazos hacia delante y hacia arriba.
- Se trata de detectar retracciones cutáneas (piel de naranja), tumoraciones, eritema, secreción por el pezón...

PALPACIÓN:

- Paciente en decúbito supino, con el brazo de la mama a explorar detrás de la cabeza.
- La exploración se debe extender desde la clavícula por arriba, hasta la región media del esternón por dentro, lateralmente hasta la línea axilar media, y hasta la parte inferior de la mama. Además la exploración debe comprender la cola axilar del tejido mamario y la axila, para buscar adenopatías palpables.
- Debe realizarse en franjas verticales, con los dedos juntos deslizándolos y superponiendo el tejido mamario a lo largo de la pared torácica. Debemos asegurarnos de que se explora todo el tejido mamario. Luego se puede realizar una exploración fina sobre el nódulo detectado con los pulpejos de los dedos.
- La axila se explora con la paciente sentada enfrente del explorador, y debe apoyar el brazo del lado explorado sobre el brazo contralateral del médico, que resbalará los dedos sobre la parrilla costal desde detrás del pectoral hacia abajo.

DOLOR MAMARIO

A) CÍCLICO O MASTODINIA:

- Una o dos semanas antes de la menstruación y suele ser bilateral.
- Por hiperestrogenismo.
- Se acompaña de tumefacción mamaria tras la ovulación, muchas veces no contrarrestada por la secreción de progesterona.

B) NO CÍCLICO O MASTALGIA:

- Sin relación con las hormonas del ciclo menstrual y se suele asociar a una patología orgánica de la mama, especialmente con los quistes de crecimiento rápido, fibroadenomas y mastitis.
- **Manejo:**
 - Tranquilizar a la paciente.
 - Evitar sal y café.
 - Utilización de sujetador deportivo.
 - Medicación en casos graves: analgésicos habituales, anticonceptivos orales, diuréticos con AINEs.
 - En casos más graves: danazol, bromocriptina, tamoxifeno.
- **Enfermedad de Mondor:** Tromboflebitis superficial de la vena toracoepigástrica (vena lateral torácica). Se presenta como un dolor agudo en la mitad externa de la mama, con un cordón fibroso, doloroso y firme que sigue la trayectoria de la vena. No requiere tratamiento.

NÓDULO MAMARIO

FIBROADENOMA

- Tumor benigno más frecuente de la mama. Estrógenodependiente, que suele aparecer entre los 15-30 años.
- Nódulo móvil, de consistencia firme y bien delimitado.
- En función del tamaño, evolución y características psicológicas de la paciente se maneja mediante observación o extirpación quirúrgica.

QUISTE MAMARIO

- Tumores de contenido líquido. Suelen ser asintomáticos, aunque si aumentan de tamaño duelen.
- Se realiza punción y si el líquido es:
 - **Marrón verdoso:** color habitual. Benignidad.
 - **Leche:** galactocele. Se asocia a interrupción de lactancia materna.
 - **Sanguinolento:** posible neoplasia intraquística. Biopsia quirúrgica.
- Suelen resolverse con punción, aspiración e insuflación de aire. Si recidivan se vuelve a realizar la punción y si persiste se realiza biopsia quirúrgica.

MASTOPATIA FIBROQUÍSTICA

- Nodularidad mamaria con dolor y aumento de la sensibilidad y a veces telorrea.
- Se debe a cambios hormonales de estrógenos y progesterona.
- El diagnóstico se basa en eco y mamografía, así como en la punción y análisis del líquido extraído.
- Manejo como la mastalgia cíclica.

El nódulo mamario no es una urgencia.
Debe ser remitido al Centro de Especialidades para ser estudiado por el Cirujano

TELORREA

Secreción por uno o más orificios del pezón.

- **Si la secreción es bilateral:** por varios orificios y de color claro o lechoso, espeso y pegajoso al apretar la mama, hace pensar en un proceso *funcional*.
- **Si la secreción es unilateral:** espontánea, persistente, no lactacional y sanguinolenta, cabe la posibilidad de patología *orgánica*.

PATOLOGÍA INFLAMATORIA**Únicas urgencias en Patología Mamaria****MASTITIS**

- Inflamación de la mama por estafilococos o estreptococos.
- Enrojecimiento de la mama, dolor, induración, aumento de calor local y fiebre.
- Es frecuente entre la primera y segunda semanas de lactancia.
- **Tratamiento:**
 - Buena higiene local.
 - Calor seco local.
 - Antitérmicos, analgésicos y antiinflamatorios.
 - Antibióticos de amplio espectro: cloxacilina, amoxi-clavulánico, ciprofloxacino.

ABSCESO MAMARIO

- Cuando la mastitis evoluciona, puede acabar en la formación de una colección purulenta en la mama.
- Su tratamiento es su incisión, desbridamiento y drenaje.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

MASTITIS	CARCINOMA INFLAMATORIO DE LA MAMA
Puerta de entrada	No puerta de entrada
Fiebre	No fiebre
Leucocitosis	No leucocitosis
Inflamación local	Inflamación generalizada
Responde al tratamiento	No responde al tratamiento
Fluctuación y absceso	Edema generalizado con borde erisipeloides
Doloroso	Escaso dolor
Piel normal	Piel de naranja

CÁNCER DE MAMA

- **Inspección:** Retracción cutánea, tumoración, telorragia...
- **Palpación:** masa irregular, fija a planos profundos, dura, adenopatías axilares...

Estudio en Consultas Externas de Patología Mamaria

- **Mamografía.**
- **PAAF / Tru-cut.**
- **Estudio de extensión:** óseas, pulmonares, hepáticas, cerebrales...

049. PATOLOGÍA ANO-RECTAL URGENTE

Dr. David Moro Valdezate

Médico adjunto del Servicio de Cirugía

FISURA ANAL

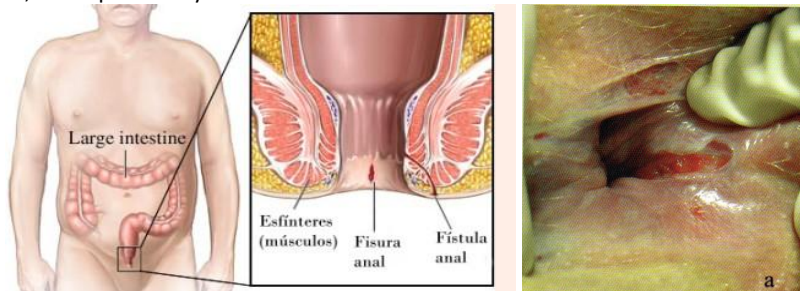
- Lesión ulcerada en la porción distal del canal anal (1-5mm), que origina un dolor intenso con la defecación. Es la causa más frecuente de sangrado defecatorio en los niños.
- Localización:**
 - Varones: 99% posterior y 1% anterior.
 - Mujeres: 90% posterior y 10% anterior.
- Su etiopatogenia no está clara. Se debe a una hipertonía del esfínter anal interno (EAI). Se consideran factores predisponentes el estreñimiento y la dieta escasa en fibra.

TIPOS

- Fisura anal aguda:** intensa proctalgia defecatoria con espasmo notable del EAI. Aparece como un pequeño desgarro en el anodermo.
- Fisura anal crónica:** persistencia de la sintomatología. En este caso se manifiesta como una pequeña ulceración con bordes indurados, en algunos casos la mucosa se ha denudado y permite ver el EAI. Asocia dos lesiones típicas: papila anal hipertrófica en el canal anal y la hemorroide centinela en el borde cutáneo de la fisura.

EXPLORACIÓN

- La simple y delicada inspección anal o la exploración bajo anestesia local permite demostrar la lesión en el anodermo.
- No realizar tacto rectal, dado que es muy doloroso.



MANEJO

- Evitar el estreñimiento:**
 - Dieta rica en fibra.
 - Abundante ingesta de líquidos.
 - Suplementos de fibra dietética insoluble: Salvado de trigo completo 3 cucharadas/día
 - Suplementos de fibra dietética soluble: Plantago ovata 1 sobre/12h.
 - Parafina.
- Evitar la hipertonía del EAI:**
 - Baños de asiento con agua caliente (40°C) guante 5-7 min. con jabón neutro.
- Pomadas (no aplicar más de 7 días):**
 - Lubricantes: cierto efecto anestésico.
 - Con Corticoides: efecto antiinflamatorio.
- Medicación oral:** Analgesia y tranquilizantes.
- Esfinterotomía química: Inyección intraesfinteriana de Toxina Botulínica.**
 - En pacientes con riesgo de incontinencia.
 - Inicio en 1-2 semanas. Duración 3-4 meses.
 - Resultados variables.
- Tratamiento quirúrgico: Esfinterotomía Lateral Interna.**
 - Se trata de seccionar el EAI en una extensión similar a la de la fisura.
 - Buenos resultados.
 - Riesgo de incontinencia en pacientes con factores de riesgo.

HEMORROIDES

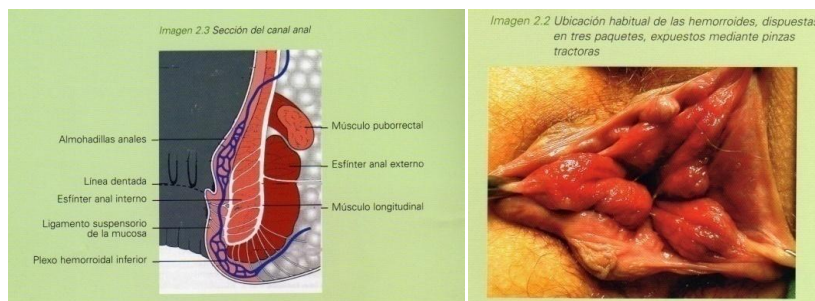
Las hemorroides son ingurgitaciones de las estructuras vasculaelásticas que almohadillan el canal anal, y que tienden a sangrar y/o prolapsarse. No son varices rectales. Favorecen el adecuado cierre del canal anal.

CLASIFICACIÓN Y SINTOMATOLOGÍA

GRADO	PROLAPSO	SINTOMATOLOGÍA
I	No	Rectorragia intermitente
II	Al defecar Se reduce espontáneamente	Prolapso Rectorragia Discomfort moderado
III	Al defecar A veces espontáneamente Requiere reducción digital	Prolapso Rectorragia Discomfort Ensuciamiento Secreción Prurito ocasional
IV	Persistente No se puede reducir	Prolapso Rectorragia que mancha la ropa interior Dolor Trombosis Secreción Ensuciamiento

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Inspección:** tacto rectal y anoscopia.
- Colonoscopia o Rectoscopia rígida + Enema opaco en mayores de 40 años o antecedentes personales o familiares de pólipos o cáncer colorrectal.

**CRISIS HEMORROIDAL**

- Exacerbación de la sintomatología.
- Dolor y prurito por irritación mecánica o química.
- Tratamiento:
 - Evitar estreñimiento, diarrea, café, alcohol, especias.
 - Baños de asiento con agua caliente.
 - Pomadas: para lubricar, aliviar el dolor y el prurito. No actúan sobre el sangrado ni sobre el prolapso.
 - Evitar el uso de cremas con corticoides durante largos periodos, dado que pueden producir maceración, sobreinfección, dermatitis, estrías y fragilidad cutánea.
 - Venotónicos.

**TROMBOSIS HEMORROIDAL EXTERNA**

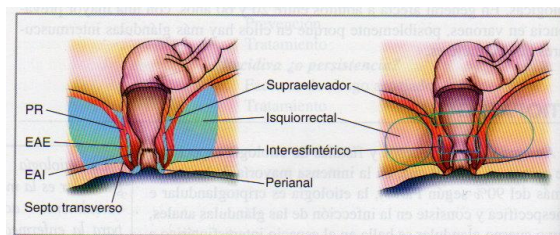
- Ruptura de una vena del plexo hemorroidal externo que produce un coágulo perianal.
- Se presenta como un dolor intenso, asociado a un nódulo perianal tenso violáceo o negruzco.
- Se realiza trombectomía, mediante una incisión fusiforme sobre el nódulo hemorroidal y extracción del coágulo. La herida se deja abierta sin taponamiento para que drene.

**PROLAPSO HEMORROIDAL TROMBOSADO O TROMBOSIS HEMORROIDAL INTERNA**

- Se trata del prolapso de hemorroides trombosadas que quedan aprisionadas por los esfínteres produciendo edema.
- Debe realizarse tratamiento médico conservador.

ABSCESO ANAL

- Colección purulenta en el canal anal. Se manifiesta como un nódulo caliente, fluctuante a la palpación y muy doloroso.
- **Etiología criptoglandular:** infección de las glándulas anales del espacio interesfintérico a nivel de la línea pectínea, desde donde la infección se extiende de forma caprichosa a través de los espacios anorrectales.
- **Tipos:** submucosos, interesfinterianos, peiranales, isquiorrectales, en herradura y supraelevadores.
- **Tratamiento:** Drenaje y desbridamiento, bajo anestesia local o sedación.



SINUS PILONIDAL

Consiste en el desarrollo de inclusiones epidérmicas en la dermis, principalmente del pliegue interglúteo. Suele contener pelos en su interior. Evoluciona a la sobreinfección, con aparición de un absceso que tiende a fistulizar por la línea media o en su vecindad. En casos muy crónicos, pueden aparecer trayectos fistulosos complejos con orificios secundarios.

El tratamiento del absceso pilonidal es el drenaje, desbridamiento y mechado bajo anestesia general. Si persiste el proceso, se trata de forma programada, realizando puesta plano, legrado y marsupialización.



HIDROSADENITIS PERIANAL

- Infección crónica de la piel y del tejido celular subcutáneo, que tiene su origen en las glándulas sudoríparas apocrinas. Se produce su obstrucción crónica con sobreinfección de las secreciones acumuladas.
- El proceso da lugar a un flemón crónico en la dermis con zonas de supuración y fistulización espontánea.
- **Tratamiento:**
 - Flemonización: se trata con higiene local, antibioterapia oral y antiinflamatorios.
 - Abscesificación: drenaje, desbridamiento y mechado bajo anestesia local.

050. ABSCESOS. FLEMONES

Dra. Gara Alcalá García del Río

Médica especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo

Infección que forma una tumoración dentro de la piel u otro órgano. La inflamación local tiene siempre como escenario el tejido conjuntivo y su origen es múltiple: físico (calor, radiaciones), químico (cáusticos, irritantes), o biológico (virus, bacterias), que es el más frecuente. En realidad, aunque la inflamación sea aséptica en su origen, es fácil su contaminación con bacterias existentes en la vecindad o en la sangre circulante.

PATOGENIA

Se produce una lucha entre elementos agresores (bacterias) y defensivos (leucocitos, células plasmáticas), los detritus producidos en esta lucha se van acumulando y su licuación produce el pus; éste tiende paulatinamente a confluir, lo cual es exactamente el fenómeno de la abscesificación. Si este fenómeno no se trata el pus puede acabar saliendo al exterior (o al interior) mediante una fístula (trayecto que comunica el absceso con el exterior).

- **Flemón:** infección sin presencia de pus.
- **Absceso:** infección en la que se ha producido pus.

LOCALIZACION

Esta infección puede suceder a cualquier nivel:

- **Absceso cutáneo:** localización más frecuente.
- **Absceso cerebral:** Casi siempre se halla encapsulado y apenas da más síntomas que los de la ocupación de espacio intracraneal, o tumorales.
 - Su origen más frecuente son las encefalitis, otitis y sinusitis.
- **Absceso de mama:** Llamado también mastitis, suele presentarse en la mama lactante y tiene su origen en grietas del pezón y contaminación directa del tejido subcutáneo, muy abundante.
- **Absceso de pulmón:** La supuración del pulmón es fácil por contaminación de un foco de neumonía, de un infarto o de una zona parasitada (hidatidosis), por los gérmenes que pululan por las mucosas respiratorias.
- **Otros:** En hígado (amebiano o poshidatídico), bazo o riñón, y en general en cualquier víscera.

ABSCESOS CUTANEOS

- **Etiología:** los gérmenes causales habituales son los estafilococos.
- Pueden aparecer sobreinfectando una cavidad (quiste epidérmico abscesificado), sobre zonas de piel con elevada contaminación bacteriana (periné, axilas), zonas de fácil traumatismo (dedos, pezones) o ante la presencia de cuerpos extraños.
- **Clínica:** síntomas locales clásicos de la inflamación (calor, rubor, tumor, dolor, impotencia funcional).
- **Diagnóstico:** CLINICO. En situaciones de dudas, por ejemplo en la mama para diferenciar si existe colección drenable, se puede recurrir a la ecografía.
- **Tratamiento:**
 - Antibiótico: en abscesos indurados iniciales sin zona fluctuante y en abscesos muy grandes tratados mediante drenaje (no esta de más un antibiótico durante una semana) o aquellos que presentan un área significativa de celulitis.
 - Quirúrgico: Incisión y drenaje en abscesos con zona fluctuante.

TECNICA

Es preferible realizar la cirugía de los abscesos en un ambiente diferente de donde se hace la cirugía limpia habitual, si se dispone de espacio (sala de curas).

- 1) **Antisepsia de la piel:** hay muchos tipos pero los más utilizados son la clorhexidina y el yodo (betadine).
- 2) **Infiltración de la anestesia local:** se infiltra cuidadosamente en la delgada piel que cubre la cúpula del absceso, donde vamos a realizar la incisión, con una aguja del num. 25 (naranja de insulina). Si la aguja se encuentra en el plano adecuado la piel deberá palidecer durante la infiltración, lo que muestra que la anestesia es suficiente.
 - En ocasiones tiene malos resultados debido a su ineficacia ante el pH reducido del pus. En zonas que lo permitan es preferible el bloqueo regional.
 - Ante abscesos pequeños y superficiales puede ser útil el enfriamiento tópico de la zona a incidir rociando cloruro de etilo (cloretilo) aplicado por un ayudante mientras se realiza la incisión.
- 3) **Incisión:** la incisión debe seguir las líneas de mínima tensión o líneas de Langer para conseguir una cicatriz estética. Se lleva a cabo con una hoja de bisturí del 11 sobre la zona mas fluctuante, realizando una simple incisión lineal a lo largo de toda la cúpula blanda.

- 4) **Drenaje y desbridamiento:** se separan los labios de la herida con una pinza mosquito permitiendo así la salida del pus. Se explora la cavidad y se desbrida cualquier tabique con el mismo mosquito o con el dedo, maniobra que suele ser dolorosa pero que no debe ser evitada. Finalmente se irriga la cavidad con abundante solución salina o con clorhexidina.
- 5) **Mechado:** Se instala un drenaje que puede ser de cualquier material aunque nosotros solemos utilizar una tira de gasa estéril, sobresaliendo uno de los extremos por la herida para así mantener los bordes de la incisión separados y no producir un falso cierre. Se coloca abundante gasa seca recubriendo la zona para absorber el líquido exudado.
- 6) **Curas:** Las curas se realizan a diario con irrigación abundante de la cavidad para barrer los detritus, manteniendo la gasa para evitar el cierre de la incisión hasta que la secreción sea mínima.

DERMATOLOGÍA

- 051. Historia clínica y terapéutica dermatológica
- 052. Urticaria y Angioedema
- 053. Herpes zóster y simple
- 054. Urgencias absolutas en Dermatología
- 055. Otras Urgencias en Dermatología

051. HISTORIA CLÍNICA Y TERAPÉUTICA DERMATOLÓGICA

Dra. Cristina Donato Ripoll

M.I.R. en Medicina Familiar y Comunitaria

ANAMNESIS

- **Motivo de consulta:**
 - Lesiones cutáneas.
 - Síntomas cutáneos.
 - Otros.
- **Enfermedad actual:**
 - Lesiones cutáneas: cuándo aparecen, cómo es su aspecto, dónde se localizan, a qué se atribuye, evolución.
 - Síntomas cutáneos asociados a la lesión cutánea actual (prurito, quemazón, dolor...).
 - Síntomas generales:
 - Síntomas de enfermedad aguda: fiebre, sudoración, escalofríos.
 - Síntomas de enfermedad crónica: malestar general, anorexia, pérdida de peso.
 - Importancia especial: artralgias, mialgias, fenómeno de Raynaud.
- **Factores precipitantes:**
- **Antecedentes personales y familiares:**
 - Alergias a fármacos, atopia.
 - Enfermedades conocidas (asma), operaciones.
 - Hábitos: tabaco, alcohol, otras drogas.
 - Antecedentes sociales: profesión, aficiones, viajes.
 - Antecedentes sexuales.
 - Antecedentes familiares de trastornos cutáneos y atopia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Dermatológica:**
 - Que incluya piel, mucosas, pelo y uñas.
 - Lesiones elementales:
 - Descripción: tipo, tamaño, bordes, color, humedad, temperatura, untuosidad, turgencia, consistencia, infiltración, forma, disposición.
 - Localización.
 - Distribución:
 - Áreas de localización característica: pliegues, mucosas, zonas fotoexpuestas.
 - Patrón morfológico: simetría.
 - Extensión: circunscrito, regional, general, universal.
 - **Evolución**: localización y fecha inicio, patrón de diseminación, localización actual, modificaciones respecto a lesión inicial.
- **General**: con especial atención a la palpación de linfadenopatías, hepatomegalia y esplenomegalia.

LESIONES ELEMENTALES

PRIMARIAS

- **De consistencia elástica:**
 - MÁCULA: cambio de coloración sin relieve, no palpable, < 1 cm.
 - PÁPULA: elevación sólida, < 1cm, circunscrita, palpable.
 - PLACA: elevación sólida, > 1 cm, confluencia de pápulas.
 - HABÓN: placa elevada, eritema-edematosa, localización dérmica, evolución fugaz, no deja lesión residual.
 - NÓDULO: lesión dérmica/hipodérmica, circunscrita, palpable (con o sin relieve)... “se palpa más que se ve”.
 - TUBÉRCULO: nódulo elevado, circunscrito, infiltrado, deja cicatriz al resolverse.
 - GOMA: inflamación granulomatosa que se reblandece y se abre al exterior.
 - TUMOR: lesión excremento, con tendencia al crecimiento continuado.
- **De contenido líquido:**
 - VESÍCULA: formación elevada, < 0.5 cm, contenido líquido.
 - AMPOLLA: > 0.5 cm.
 - PÚSTULA: vesícula de contenido purulento.

SECUNDARIAS

- **Destinadas a eliminarse:**
 - ESCAMA: láminas del estrato córneo que se desprenden.

- COSTRA: superpuesta a la piel. Secreciones secas, exudados o hemorragias.
- ESCARA: placa negra, de límites netos, formada por tejido necrótico.
- **Soluciones de continuidad**
 - EROSIÓN: pérdida de sustancia superficial.
 - EXCORIACIÓN: erosión 2ª al rascado.
 - FISURA: solución de continuidad en pliegues, periorificial, y zonas hiperqueratósicas. Cura sin cicatriz.
 - ÚLCERA: pérdida de sustancia que afecta a epidermis y dermis, deja cicatriz al curar.
- **Reparadoras, hiperplásicas:**
 - CICATRIZ: tejido conectivo de continuidad.
 - ATROFIA: disminución de los componentes de la piel. Piel fina, lisa, transparente y brillante.
 - ESCLEROSIS: tejido conectivo neoformado que deja piel dura, que no puede ser pellizcada ni desplazada.
 - LIQUENIFICACIÓN: aumento de la cuadrícula cutánea secundaria o rascado crónico.

TERAPÉUTICA DERMATOLÓGICA

- **Antisépticos:**
 - CLORHEXIDINA
 - Compuestos YODADOS
- **Fomentos:**
 - Indicados en los procesos inflamatorios agudos, exudación, erosiones, úlceras y heridas.
 - Se formulan en solución acuosa y se aplican mediante compresas durante 10 minutos 2 veces al día
 - PERMANGANATO POTÁSICO 1/10.000
 - SULFATO DE ZINC 1/1.000
 - SULFATO DE COBRE, solución de Burow, borato sódico, ácido acético...
 - SUERO SALINO FISIOLÓGICO 0.9%: para mucosas y lavado ocular.
- **Antibióticos tópicos:**
 - FUCIDINE 2%® (ácido fusídico): 2-3 veces/día durante 7 días.
 - BACTROBAN 2%®, PLASIMINE 2%® (mupirocina): 3 veces/día durante 7 días.
 - ALTARGO® (retapamulina): 1 c/12 durante 5 días.
 - ¡¡ Contraindicados ATB tópicos: Penicilina, Neomicina, Sulfamida y Nitrofurantoína por sensibilización !!
- **Antibióticos orales / sistémicos:**
 - AMOXICILINA-CLAVULÁNICO (1 cada 8h)
 - CLOXACILINA (vo: 500-1000mg/4-6h, iv: 1-3g/4-6h, im: 250-500mg/4-6h)
 - CEFAZOLINA (iv: 0.5-1.5 g/6-8h. Máx 12g/24h)
 - CLINDAMICINA (vo: 150-450mg/6-8h, iv: 600-900mg/8h en 30 min)
 - CEFTRIAXONA (im, iv: 1-2 g/24h)
- **Corticoides tópicos:**

POTENCIA BAJA	POTENCIA INTERMEDIA	POTENCIA ALTA	POTENCIA MUY ALTA
Fluocortina VASPIT® 0.75% (c, p)	Clobetasona EMOVATE® 0.05% (c)	Blecometasona BECLOSONA® 0.1% (c) DEREME® 0.025% (c, g, l) MENADERM SIMPLE® 0.025% (l, p, u)	Clobetasol CLOBEX® (ch) CLOVATE® 0.05% (c) DECLOBAN® 0.05% (p)
Hidrocortisona DEMOSA HIDROCORTISONA® 1% (p) HIDROCISDIN® 0.5% (a, c) LACTISONA® 2.5%, 1% (l) SCALPICIN capilar® 0.5% (l) SCHERICUR® 0.25% (p)	Diclorisona DERMAREN® 0.25% (c) DICLODERM FORTE® 1% (c)	Betametasona BETNOVATE® 0.01% (c, l) BETTAMOUSSE® (e) CELESTODERM V® 0.05%, 0.1% (c) DIPRODERM® 0.05% (c, p, s)	Diflorasona MURODE® 0.05% (c, g)
	Fluocinolona, acetónido CO-FLUOCIN Fuerte® 0.1% (c) CORTIESPEC® 0.025% (c) FLUOCID Forte® 0.2% (c) FLUODERMO fuerte® 0.2% (c) GELIDINA® 0.025% (g) SYNALAR® 0.025%, 0.2% (c, e)	Hidrocortisona, aceponato SUNIDERMA® 0.127% (c, p)	
	Flupamesona FLUTERAL® 0.3% (c, l, p)	Metilprednisolona, aceponato ADVENTAN® 0.1% (c, p, s, u) LEXXEMA® 0.1% (c, e, p, s, u)	
	Hidrocortisona, butirato CENEO® 0.1% (c, p) NUTRASONA® 0.1% (c)	Mometasona ELICA® 0.1% (c, s) ELOCOM® 0.1% (c, p, s) MOMETASONA® 0.1% (s)	
		Prednicartrato BATMEN® 0.25% (c, p, s, u) PEITEL® 0.25% (c, p, s, u)	

* (c: crema, p: pomada, a: aerosol, l: loción, g: gel, e: espuma, s: solución, u: ungüento, ch: champú)

- **Corticoides sistémicos parenterales:**
 - ¡En pauta descendente!
 - Metilprednisolona:
 - SOLU MODERIN® (viales de 1g, 125mg, 40mg, 500mg)
 - URBASON® (ampollas de 8, 20, 40, 250mg)
 - CELESTONE® (vial 2ml)
- **Corticoides orales:**
 - ¡En pauta descendente!
 - Prednisolona (0.2-1mg/día): DACORTIN® (comprimidos 2´5mg, 5mg, 30mg)
 - Deflazacort (6-90mg/día):
 - DEZAFLACORT® (comp 6, 30mg)
 - DEZACOR® (comp 30, 6 mg, gotas 22.75 mg/ml)
 - ZAMENE® (comp 30, 6 mg, gotas 22.75 mg/ml)
- **Adrenalina** (1mg/1ml).
- **Antihistamínicos:**
 - Individualizar la elección del fármaco en función del perfil del paciente (conducción, trabajo de riesgo...).
 - Se pueden usar 2 antihistamínicos siempre que sean de diferente grupo farmacológico.

1ª GENERACIÓN SEDANTES (1 CADA 8H)

POLARAMINE® (maleato de dexclorfeniramina): grag 6mg, comp 2 mg, sol 5ml/2mg
 ATARAX® (hidroxicina): comp 25 mg, jarabe 10mg/5ml
 DORMPLUS® (clorhidrato de difenhidramina): comp 25 y 50 mg
 TAVEGIL® (clemastina): comp 1mg
 VARIARGIL® (alimemazina): got 40mg/ml
 SOÑODOR® (difenhidramina): comp 50mg

2ª GENERACIÓN NO SEDANTES (1 CADA 24H)

Terfenadina: TRILUDAN® (comp. 60mg, solución 5ml/5mg, 120mg); CYATER® (comp. 60mg)
 Astemizol: HISMANAL® (comp. 10mg, sol 1ml/2mg)
 Loratadina: CLARITYNE® (comp. 10mg, sol 4ml/5mg); LORATADINA® (comp. 10mg, jbe 5mg/ml)
 Cetirizina: ZYRTEC® (comp. 10mg, sol. 5ml/5mg); ALERLISIN (comp 10mg, sol. 5ml/5mg, got 10mg/ml); CETIRIZINA (comp 10mg)
 Fexofenadina: TELFAST® (comp 120mg, 180mg)
 Desloratadina: AERIUS® (buc 5mg, comp 5mg, sol 0.5mg/ml); AZOMYR® (comp. buco 5mg, comp. 5mg, sol 2.5mg/5ml)
 Ebastina: EBASTEL® (forte, flas); EBASTINA®
 Levocetirizina: LEVOCETIRIZINA® (comp. 5mg); MUNTEL® (comp. 5mg); XAZAL® (comp. 5mg, got 5mg/ml, sol 2.5mg/5ml)
 Rupatadina: ALERGOLIBER® (comp. 10mg); RUPAFIN® (comp. 10mg)

052. URTICARIA Y ANGIOEDEMA

Dra. María Lía Fox

M.I.R. en Medicina Familiar y Comunitaria

Constituye una de las patologías más frecuentes, y afecta al 20% de la población en algún momento de la vida.

CLÍNICA

La urticaria es un cuadro reactivo cutáneo caracterizado por la aparición de habones debido a la existencia de edema en la dermis. El síntoma fundamental es el prurito y puede acompañarse según la localización del edema de síntomas gastrointestinales, respiratorios y cardiovasculares. El habón es la lesión edematosa sobre elevada, firme, de color blanco o rosado, de bordes en pendiente suave y bien definidos, tamaño y forma variables, de evolución evanescente, que se blanquean a la presión, siempre inferior a 24 horas. La urticaria se caracteriza por la aparición de lesiones en brotes. Aunque el habón individual dure menos de 24 horas, la aparición de nuevas lesiones condiciona que la duración del brote sea variable. Se clasifica en aguda cuando el brote tiene una duración inferior a seis semanas (forma más frecuente) y crónica cuando se mantienen por un período superior.

El angioedema se caracteriza por la inflamación cutánea en piel normal. Suele aparecer en partes blandas como la cara, lengua, los genitales o las extremidades, se distribuye asimétricamente y es transitorio. Sus alteraciones patológicas son similares a la urticaria pero afecta a la dermis profunda y el tejido subcutáneo, por lo que no existe prurito asociado, sino sensación dolorosa o quemante. La mitad de los pacientes con urticaria suelen presentar angioedema.

El angioedema hereditario es el déficit congénito o adquirido de inhibidor de la C1 esterasa. Presenta afección de las vías aéreas superiores y del tubo digestivo y puede ser precipitado por traumatismos leves. Sospecharlo cuando haya antecedentes familiares de fallecimientos súbitos de causa no esclarecida o cuadros de obstrucción de la vía aérea por edema glótico.

ETIOLOGÍA

Es importante identificar el agente etiológico para evitar futuras reacciones de hipersensibilidad. En las urticarias agudas el factor etiológico sólo es identificado en un 40-50% de los casos, en las crónicas es aún más difícil encontrar el factor desencadenante y en estos casos hay que tener en cuenta su posible asociación con enfermedades autoinmunes, infecciones virales o parásitos.

Las causas más frecuentes son:

- Medicamentos, principalmente las penicilinas y los betalactámicos
- Alimentos y aditivos alimentarios: fresas, tomates, pescado, mariscos, chocolates, quesos.
- Alérgenos inhalados: pólenes, hongos, polvos domésticos, escamas y pelos de animales.
- Infecciones.
- Picaduras de insectos.
- Sustancias de contacto: productos cosméticos y látex.
- Factores físicos: calor, frío, presión en la piel, exposición a la luz solar.
- Asociación con enfermedades sistémicas: Síndrome de Sjögren, LES, artritis reumatoide, etc.

TRATAMIENTO

URTICARIA

- **Antagonistas de los receptores H1 de la histamina:**
 - En la fase aguda utilizar los de primera generación como la hidroxicina (Atarax comp 25mg cada 6h) o dexclorfeniramina (Polaramine ampollas 5mg cada 8h).
 - Para el mantenimiento se deben utilizar los anti H1 de segunda generación como la cetirizina.
- **Corticoides.**
 - Se utilizan Prednisona, Prednisolona o Metilprednisolona.
 - Se deben utilizar en pauta corta y descendente cada tres días.
 - Nunca deben administrarse en dosis única ya que se favorecen el efecto rebote. Los tópicos no son efectivos.
- **Adrenalina.**
 - Se utiliza sólo en aquellos casos donde existe afección laríngea o de anafilaxia.
 - Se administra 0.4 ml por vía subcutánea, que en caso de ser necesario se puede repetir hasta un máximo de tres dosis con intervalos cada 20 min.
 - En casos graves utilizar la vía endovenosa, para ello se diluye 1 ampolla de adrenalina en 9 ml de SF y se administran dosis de 4 ml, que se pueden repetir cada 10 minutos hasta un máximo de tres dosis.

ANTIISTAMÍNICOS	NOMBRE COMERCIAL Y PRESENTACIÓN	DOSIS
PRIMERA GENERACIÓN (capacidad sedativa)		
Maleato de dexclorfeniramina	Polaramine repetabs , grageas 6 mg	12h
	Polaramine tabletas, 2mg	6-8h
	Polaramine inyetable, ampollas, 5 mg	6-8h
Hidroxicina	Atarax comprimidos 25 mg	6-8h
	Atarax solución 1ml/2mg	6-8h
Clemastina	Tavegil, comprimidos 1mg	12h
SEGUNDA GENERACIÓN (no sedativos, menor potencia)		
Ebastina	Ebastel, comp 10 mg	24h
Fexofenadina	Telfast, comp 180 mg	24h
Loratadina	Claritine, comp 10 mg	24h
Cetirizina	Alerlisin, comp 10 mg	24h
	Zyrtec, comp 10 mg	

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO	
Urticaria Leve	Mantener antihistamínicos durante 5-7 días, aunque el paciente este asintomático, para evitar recidivas.
Urticaria Grave	Mantener antihistamínicos 10-15 días tras el tratamiento inicial y valorar uso de Prednisona 50 mg durante 4-10 días con retirada progresiva para evitar recidivas.

ANGIOEDEMA

- **Antagonistas de los receptores H1** en las mismas dosis que en la urticaria.
- **Corticoides:** indicado si hay edema de úvula o del paladar blando. Se utiliza metilprednisolona (Urbason, ampollas de 20 y 40 mg) en dosis de 40 mg cada 8h por vía endovenosa.
- **Adrenalina:** Si hay afectación laríngea. Se utiliza la vía endovenosa, diluir 1 ampolla en 9 ml de SF y se administran 4 ml que se pueden repetir cada 10 min hasta un máximo de tres dosis.

ANGIOEDEMA HEREDITARIO

- **Brote agudo:** se administra un inhibidor de la C1 esterasa (Berinert P, viales de 10ml con 500 UI) por vía ev, entre 500 y 1000 unidades. Su acción se inicia entre 30 min y 2h después de la perfusión y dura hasta tres días. Si el brote es leve se puede administrar Amchafibrin 500-100 mg cada 8 h, vía oral o ev.
- **Resuelto el brote:** administrar prednisona vo 1mg/kg/día en dosis descendentes y asociar antihistamínico no sedante (Ebastina, Loratadina, etc.) vo cada 12-24h durante tres días.

053. HERPES ZÖSTER Y SIMPLE

Dra. Cristina Donato Ripoll

M.I.R. en Medicina Familiar y Comunitaria

HERPES ZÖSTER

Puede aparecer en cualquier persona que haya padecido la varicela, siendo los principales factores de riesgo la edad avanzada y la inmunodepresión. El diagnóstico es fundamentalmente clínico.

CONCEPTOS

• HERPES ZOSTER:

- Reactivación del VVZ, latente en las células ganglionares de las raíces espinales.
- Aparece en forma de radiculitis aguda (7-20 días), por multiplicación del virus y necrosis neuronal. Acompañándose posteriormente de erupción de vesículas, por diseminación centrífuga hasta la piel.
- Las lesiones aparecen agrupadas sobre una base eritematosa, y se localizan en dermatomo correspondiente al ganglio sensitivo afectado.
- **Localización más frecuente:** dermatoma intercostal y rama oftálmica del trigémino.
- **En inmunocompetentes:** benigno, la neuralgia postherpética es la complicación más frecuente.
- **En inmunodeprimidos:** más agresivo, mayor número de complicaciones y riesgo de diseminación hematógena.



• NEURALGIA POSTHERPÉTICA:

- Dolor que persiste más de 30 días después del inicio del rash o después de la curación de las lesiones cutáneas.
 - Dolor agudo (punzante, penetrante, lacerante),
 - con parestias (quemazón, entumecimiento, hormigueo, prurito),
 - o alteración en la sensibilidad (anestesia, hiperestesia, disestesia, alodinia).
- **Factores de riesgo** (≥ 2 factores aumentan el riesgo):
 - Edad > 50 años.
 - Intensidad de la neuralgia aguda.
 - Intensidad de las lesiones cutáneas.
 - Grado de inmunosupresión.
- Una vez establecida es difícil de tratar, puede persistir de forma indefinida.

• SÍNDROME DE RAMSAY-HUNT:

- Zoster que afecta al ganglio geniculado.
- Lesiones en concavidad del pabellón auricular y CAE, con afectación del VII par (pérdida del sentido del gusto en 2/3 anteriores de la lengua) y del VIII par (disminución audición, acúfenos, vértigos).



• ZOSTER OFTÁLMICO:

- Zoster trigeminal con afectación de las ramas nasociliares del V par.
- Lesiones características en nariz, boca, ojos.
- **Riesgo de complicación grave ocular:** conjuntivitis, queratitis, escleritis, uveitis, coriorretinitis, iridociclitis, neuritis óptica, ptosis, retracción palpebral, y glaucoma.
- ¡SIEMPRE debe ser valorado por oftalmólogo!



• ZOSTER DISEMINADO:



- Complicación muy poco frecuente pero muy grave en pacientes con inmunodepresión importante.
- **Afectación generalizada:** visceral, neurológica y cutánea

CRITERIOS de INGRESO

- Inmunodepresión.
- Complicaciones graves: oculares, viscerales, neurológicas.

TRATAMIENTO

- **HERPES ZOSTER:**
 - **Sintomático:** analgésicos habituales (NO SALICITATOS).
 - **Local:** Soluciones antisépticas y fomentos:
 - SULFATO DE ZINC 1/1000 (sobre de 0.1g en 1L agua): 1 aplicación cada 12h.
 - PERMANGANATO POTÁSICO 1/10000: 10 min 2 veces al día.
 - **Terapia antiviral:**
 - Acelera la curación de las lesiones, reduce la duración/intensidad de la neuralgia.
 - Opcional: en pacientes < 50 años y sin complicaciones.
 - Obligado: en edad avanzada, oftálmico, Ramsay-Hunt, inmunodepresión.
 - Efectivo antes de las 72 h de la aparición de las lesiones (en oftálmico efectivo los 5 primeros días).
 - ACICLOVIR 800mg /4h (7-10 días).
 - VALACICLOVIR 1000mg /8h (7 días).
 - FAMCICLOVIR 750mg /24h (7 días).
 - BRIVUDINA 125mg /24h (7 días).
 - En inmunodeprimidos pautar hasta la resolución de las lesiones. En inmunodeprimidos graves o complicaciones graves administrar iv:
 - ACICLOVIR 10mg/kg iv cada 8h durante 7-10 días.
 - Si existe resistencia: FOSCARNET 40mg/kg/8h iv hasta curación lesiones.
 - **Corticoides:**
 - Ampliamente cuestionado.
 - Pueden acelerar la resolución de la neuralgia aguda pero NO actúan en la postherpética.
 - Si se pautara, siempre asociados a antiviral (nunca como terapia única).
 - PREDNISONA 60mg/24h vo 1 semana, 30mg/24h vo 1 semana, 15 mg/24 h vo y suspender.
- **NEURALGIA POST-HERPÉTICA:**
 - **Opiáceos.**
 - **Antidepresivos tricíclicos:** AMITRIPTILINA 10-25mg/noche vo y aumentar semanalmente en 10-25 mg (máximo 75-100mg). Efecto en 1-2 semanas.
 - **Anticonvulsionantes:**
 - GABAPENTINA: 300mg/día vo, aumentando 300mg cada 3-5 días hasta alcanzar dosis efectiva 900-3600mg, a repartir cada 8h. Asociada a ADT aumenta su eficacia.
 - CARBAMACEPINA: 100mg/8h vo, aumentable hasta alcanzar 400-1200 mg/24h. Útil en dolor lancinante.
 - **Parches de lidocaína:** Aplicar en zonas dolorosas sin lesiones activas
 - **Crema de capsacaína:** Uso tópico/ 6-8h. Efecto 2º: irritación local y quemazón

HERPES SIMPLE

Se presenta como primoinfección o como recurrencias.

CLÍNICA

- Vesículas agrupadas en ramillete sobre base eritematosa. Evolucionan rápidamente a erosión y costra.
- Localización más frecuente genitales y labios.
- En inmunodeprimidos se ulceran, son profundas y persistentes.
- En primoinfección: fiebre, MEG y adenopatías.

**TRATAMIENTO**

- **Si sobreinfección bacteriana:** Fomentos, Antibióticos tópicos.
- **Casos extensos en las primeras 72 h:**
 - ACICLOVIR 200 mg/4h durante 5 días.
 - VALACICLOVIR 500mg/12h durante 10 días en primoinfección y 5 días en recurrencia.
 - Niños < 2 años: ACICLOVIR 1.25 ml/12h vo durante 7 días; >2 años: ACICLOVIR 2.5ml/12h vo durante 7 días.
- **Si afectación ocular en los primeros 5 días:**
 - ACICLOVIR 200 mg/4h durante 5 días.
 - VALACICLOVIR 500mg/12h durante 10 días en primoinfección y 5 días en recurrencia.

- Consulta Oftalmología.
- **Si inmunodeprimido:**
 - ACICLOVIR 400 mg/4h durante 7-10 días, seguido de 400mg/8h durante 1 mes.
 - Consulta Dermatología.

CRITERIO DE INGRESO

Erupción diseminada.

054. URGENCIAS ABSOLUTAS EN DERMATOLOGÍA

Dra. Cristina Donato Ripoll

M.I.R. en Medicina Familiar y Comunitaria

Los procesos dermatológicos que suponen realmente un riesgo vital para el paciente son poco frecuentes. A pesar de que la mayoría de las consultas en nuestro servicio serán Urgencias relativas, serán vividas con gran ansiedad por el paciente/familiares, debido a la aparatosidad de la clínica cutánea. Las únicas urgencias absolutas serían:

- Eritrodermia.
- Síndrome de Stevens-Johnson – Necrólisis epidérmica tóxica (Lyell por fármacos).
- Síndrome de la piel escaldada estafilocócica.
- Herpes diseminado.

ERITRODERMIA

Proceso inflamatorio extenso multietiológico, que abarca a casi toda la totalidad del tegumento cutáneo y se caracteriza por ENROJECIMIENTO y DESCAMACIÓN CUTÁNEA.

ETIOLOGÍA

- Eccemas
- Psoriasis
- Fármacos
- Micosis fungoide
- Neoplasias hematológicas
- Idiopática

CLÍNICA

- ERITEMA generalizado ROJO VIOLÁCEO, que evoluciona a DESCAMACIÓN.
- Presencia variable de otras lesiones: edema, vesículas, pústulas.
- Puede afectar a MUCOSAS y FANERAS.
- PRURITO.
- Sensación distérmica, MEG, adenopatías, visceromegalias.
- **Complicaciones:**
 - Alteración hidroelectrolíticas.
 - ICC, Shock cardiogénico.
 - Infección cutánea.
 - Neumonía.
 - Escaras.
 - Tromboflebitis-TEP.
 - Ansiedad, Depresión.



CRITERIOS DE GRAVEDAD

- Grado y extensión importante.
- Afectación del estado general.
- Edad avanzada.
- Patología de base.

- Leucopenia.
- Complicaciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma y bioquímica de urgencias con PCR.
- Sedimento de orina.
- ECG.
- Rx tórax.
- Cultivos seriados de: piel, sangre y orina.

TRATAMIENTO

- Mantener Tª ambiental > 30-32°C.
- Corrección Hidroelectrolítica.
- Dieta HIPERCALÓRICA/HIPERPROTEICA.
- OMEPRAZOL 20mg /24 vo.
- HIDRATACIÓN INTENSA: Crema de prematuros o vaselina líquida.
- FOMENTOS.
- Si prurito: Antihistamínicos.
- Si se sospecha de sobreinfección: ATB de AMPLIO ESPECTRO.
- EVITAR vía central y sondaje.
- Consulta a Dermatología.

CRITERIOS DE INGRESO

Siempre.

SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON – NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA (Lyell por fármacos)

Síndromes secundarios a FÁRMACOS y/o enfermedades de base. Tienen un pronóstico variable, siendo su mortalidad del 20-40% en la necrólisis epidérmica tóxica y del 5% en el Stevens-Johnson.

CLÍNICA

- **Pódromo:** fiebre, sensación de quemazón y escozor, ARTROMIALGIAS, malestar general.
- **Aparición de lesiones cutáneas (SSJ < 10% superficie corporal, NET > 30%):**
 - MÁCULAS eritematosas, purpúricas, en diana atípicas.
 - VESÍCULAS, ampollas (Nikolsky +), costras (a veces hemorrágicas), láminas de EPIDERMIS NECRÓTICA, erosiones.
 - Localización:
 - Cara (periorificiales).
 - Tronco.
 - Proximal de extremidades (axila/ingle).
 - En áreas de presión despegamiento.
 - En mucosas afectación variable.
- FIEBRE.
- **Afectación sistémica:**
 - Pulmonar.
 - Hepática.
 - Renal.
 - Hematológica (pancitopenia).



CRITERIOS DE GRAVEDAD

- Grado y extensión importante.
- Edad avanzada.
- Patología de base.
- Múltiples fármacos.
- Afectación sistémica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma, hemostasia y bioquímica de urgencias con PCR.
- Sedimento Orina.
- ECG.

- Rx tórax.
- Hemocultivos si picos febriles.

TRATAMIENTO

- SUSPENDER el FÁRMACO SOSPECHOSO o iniciar tratamiento para la INFECCIÓN DESENCADENANTE.
- AISLAMIENTO de contacto.
- Tª ambiental > 30-32°C.
- Control de constantes, diuresis y nivel de consciencia.
- Corrección hidroelectrolítica.
- Dieta hiperproteica e hipercalórica.
- OMEPRAZOL 20mg/24h vo (evitar antagonistas H2).
- **Tópico:**
 - Evitar fricción y desbridamientos.
 - FOMENTOS.
 - SSF para mucosas y lavado ocular.
 - No ATB ni corticoides tópicos.
- **Sistémico:**
 - Si sobreinfección: ATB.
 - CICLOSPORINA 3-4mg/kg/24h.
 - Uso de corticoides controvertido.
- Evitar vías centrales y sondas.
- Colocar vía periférica en área no afectada.
- Consulta a Dermatología/Oftalmología.
- Biopsia cutánea.

CRITERIOS DE INGRESO

Siempre. Valorar ingreso en UCI o en Unidad de Quemados.

SÍNDROME DE LA PIEL ESCALDADA ESTAFILOCÓCICA

CONCEPTO

- Producida por la TOXINA EPIDERMOLÍTICA del S. Aureus grupo II fago 71.
- Foco infeccioso: ORL, VRS, piel.
- Típico en RN, y niños pequeños.
- Diagnóstico diferencial con Lyell por Fármacos porque tiene peor pronóstico.

CLÍNICA

- ERITEMA DIFUSO inicial, seguido de aparición de VESÍCULAS y AMPOLLAS, con Nikolsky +.
- **Localización:** cara, cuello, superior tronco.
- NO afecta a mucosas.
- Estado general conservado.
- Riesgo de sobreinfección y sepsis.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

- Grado y extensión importante
- Sepsis

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma y bioquímica de urgencias con PCR.
- Sedimento Orina.
- RX tórax.
- ECG.
- Frotis nasofaríngeo y conjuntival para S. Aureus.



TRATAMIENTO

- AISLAMIENTO de contacto.
- Tª ambiental > 30-32°C.

- Control de constantes, diuresis y nivel de consciencia.
- Corrección hidroelectrolítica.
- Dieta hiperproteica e hipercalórica.
- OMEPRAZOL 20mg/24h vo (evitar antagonistas H2).
- **Tópico:**
 - Evitar fricción y desbridamientos.
 - FOMENTOS.
 - SSF para mucosas y lavado ocular.
 - No ATB ni corticoides tópicos.
- **Sistémico:**
 - CLOXACILINA 50-100 mg/kg/6h iv.
- Consulta a Dermatología.

CRITERIOS DE INGRESO

Siempre.

HERPES DISEMINADO

Infección extensa y diseminada por Herpes Virus en pacientes inmunodeprimidos o afectados por dermatosis generalizadas.

CLÍNICA

- VESÍCULAS y PÚSTULAS extensas.
- Adenopatías regionales.
- FIEBRE y afectación estado general.
- Riesgo de afectación sistémica.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

- Inmunodepresión.
- Complicaciones sistémicas.

TRATAMIENTO

- FOMENTOS.
- ACICLOVIR 10mg/kg/8h iv, en 100cc de SF, a pasar en 1 h (10 días).
- **Si sobreinfección bacteriana:** ATB tópicos .
- Consulta a Dermatología.



CRITERIOS DE INGRESO

Siempre.

055. OTRAS URGENCIAS EN DERMATOLOGÍA

Dra. Cristina Donato Ripoll

M.I.R. en Medicina Familiar y Comunitaria

A continuación vamos a detallar otras urgencias menos graves que el capítulo anterior, pero relativamente frecuentes en los Servicios de Urgencia:

- Varicela.
- Escabiosis (sarna).
- Eritema nodoso.
- Vasculitis leucocitoclásticas.
- Síndrome de Sweet (Dermatosis neutrofílica febril).
- Eritema polimorfo (exudativo multiforme).
- Eccema agudo.
- Exantemas medicamentosos (Toxicodermias).
- Pitiriasis rosada de Gilbert.

VARICELA

Primoinfección por VVZ. Aparece en forma de brotes epidémicos, frecuentemente en niños menores de 10 años, contagiándose por la vía respiratoria.

CLÍNICA

- Pódromo de febrícula y malestar general.
- Varios brotes de máculo-papulas muy pruriginosas que evolucionan en forma de vesículas, pústulas umbilicadas y costras, coexistiendo en los diferentes estados evolutivos. Se localizan especialmente en cara y tronco.
- Riesgo de complicaciones en neonatos, adultos e inmunodeprimidos:
 - Sobreinfección bacteriana de la lesión.
 - NEUMONÍA bacteriana (niños) o varicelosa (adultos).
 - Otros: meningoencefalitis, ataxia, artritis, púrpura trombocitopénica, síndrome de Reye.



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Si se sospecha de neumonía solicitaremos hemograma, bioquímica, gasometría arterial (si $\text{SaO}_2 < 92\%$) y Rx tórax.

TRATAMIENTO

- Baños con jabón avena mañana y noche.
- **Para prurito:** Antihistamínicos.
- **Para fiebre, malestar general:** antitérmicos, analgésicos (NO DAR SALICILATOS POR EL RIESGO DE SÍNDROME DE REYE).
- **Si sobreinfección cutánea:** ATB tópico
- **Si inmunodeprimidos, sujetos sanos >12 años, enfermedad pulmonar, enfermedad cutánea crónica, tratamiento con salicilatos o corticoides:** Dar Antivirales vo dentro de las primeras 72 h de aparición de los síntomas:
 - ACICLOVIR 800mg /5h (5 días).
 - VALACICLOVIR 1000mg /8h (7 días).
 - FAMCICLOVIR 750mg /24h (7 días).
 - Niños < 40Kg: ACICLOVIR 2.5mg /6h vo (5 días).

CRITERIOS DE INGRESO

- Inmunodeprimidos.
- Complicaciones graves.

ESCABIOSIS (SARNA)

Supone riesgo epidemiológico. Causada por ácaro *sarcoptes scabiei*.

CLÍNICA

- **Erupción cutánea:** surco acarino (patognomónico), eminencia acarina, pápulas persistentes morenas, vesículas perladas, prúrigo, eccema, excoriación, liquenificación e impetiginización.
- Prurito intenso NOCTURNO.
- Respeta cabeza y cuello.
- **Localizada:** pliegue y cara lateral dedos mano, cara anterior y borde cubital de muñeca, codos, axilas, areolas, genitales, tobillos, rodillas.
- Afecta al paciente y los convivientes.

**TRATAMIENTO**

- A todos los convivientes (aunque estén asintomáticos).
- Lavar ropa con agua muy caliente.
- Para prurito: antihistamínicos.
- PERMETRINA 5% crema / BENZOATO de BENZILO 10-30%: aplicar durante 3 noches seguidas tras baño por todo el cuerpo, respetando la cabeza e insistiendo en las manos. Dejar actuar durante la noche. Posteriormente repetir 1 aplicación a la semana.
- Consulta a DERMATOLOGÍA.

CRITERIO DE INGRESO

Incumplimiento terapéutico

ERITEMA NODOSO

Paniculitis septal aguda secundaria a hipersensibilidad.

CAUSAS

- Idiopático.
- Embarazo.
- ACO.
- Faringitis estreptocócica.
- TBC.
- Sarcoidosis.
- CU.
- Linfoma/Leucemia.
- Fármacos.

CLÍNICA

- Pódromo previo no constante: fiebre, malestar general, artralgias.
- Aparición brusca de NÓDULOS eritematosos, redondeados, palpables más que visibles, de varios cm de diámetro. Calientes, dolorosos. NO confluyen ni se ulceran.
- Localización cara anterior de las piernas, bilateral y simétrica.
- Autolimitado 1-2 meses.
- Tendencia a recidiva.

**PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

Hemograma, Rx tórax, VSG/PCR, Mantoux.

TRATAMIENTO

- **Etiológico.**
- **Sintomático:**
 - Reposo de las piernas.
 - AINES (AAS 500-1500mg/6h o INDOMETACINA 25-50 mg/8h vo).
 - YODURO POTÁSICO en solución sobresaturada (625 mg por ml de solución acuosa): 5 gotas/8h vo y subir 1 gota por toma y día hasta máximo 15 gotas/8h.
 - Si no hay respuesta, o en casos graves, si no existe causa infecciosa: CORTICOIDES vo.
- **Consulta a Dermatología.**

CRITERIOS DE INGRESO

- Cuadro extenso o muy sintomático.
- TBC, Sarcoidosis.

VASCULITIS LEUCOCITOCLÁSTICAS (por hipersensibilidad)

Vasculitis necrotizante de pequeños vasos que se caracteriza por lesiones de PÚRPURA PALPABLE. El desencadenante es una infección, un fármaco o una colagenosis.

CLÍNICA

- MÁCULAS y PÁPULAS de color ROJO VIVO que VITROPRESIÓN NEGATIVA, que evolucionan a tonalidades marrones y amarillentas.
- Localizan en zonas declives y de presión.
- Afectación ocasional, leve y autolimitada del estado general y órganos internos.
- **Púrpura de Schölein-Henoch:** púrpura palpable, artralgias, dolor abdominal cólico, hematuria. Frecuente en varones, niños y jóvenes durante la primavera, tras 1-3 semanas de infección ORL. En ocasiones formas incompletas.

**PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

Hemograma (eosinofilia), ECG, bioquímica, sedimento orina (microhematuria, proteinuria) y Rx tórax.

TRATAMIENTO

- **Etiológico.**
- **Sintomático:**
 - Reposo.
 - AINES (AAS 500-1500mg/8h).
 - En casos graves o recidivantes: PREDNISONA 1-2mg/kg/24h vo en pauta descendente.
- **Consulta a Dermatología.**

CRITERIOS DE INGRESO

- Afectación estado general
- Clínica sistémica importante

SÍNDROME de SWEET (Dermatosis neutrofílica febril)

Dermatosis inflamatoria reactiva en mujeres de edad media.

ETIOLOGÍA

- Idiopática.
- Infecciones.

- Trastornos linfoproliferativos.
- EEI.
- Enfermedades autoinmunes.

CLÍNICA

- FIEBRE ELEVADA BRUSCA. MEG importante, artromialgias.
- Múltiples PLACAS eritematoedematosas de límites netos, superficie irregular (en “montaña rusa”), aspecto pseudovesiculoso (sólidas a la palpación). Muy dolorosas.
- Localización: cara, cuello, extremidades. Bilateral y Simétrica.
- Autolimitadas en 1-2 meses sin secuelas.
- Tendencia a recidiva.



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma (característica leucocitosis con neutrofilia) y bioquímica.
- El diagnóstico es Histológico.

TRATAMIENTO

- Los antibióticos son ineficaces.
- Fármacos (cualquiera de los siguientes):
 - PREDNISONA 0.5-1mg/Kg/24h vo en pauta descendente durante 2-4 semanas.
 - YODURO POTÁSICO en solución sobresaturada (625 mg por ml de solución acuosa): 5 gotas/8h vo y subir 1 gota por toma y día hasta máximo 15 gotas/8h durante 2-4 semanas.
 - COLCHICINA 0.5mg/12h vo
- Consulta Dermatología.

CRITERIOS DE INGRESO

Afectación importante del estado general.

ERITEMA POLIMORFO (exudativo multiforme)

Reacción de hipersensibilidad frente a diversos estímulos infecciosos (VHS, *M. pneumoniae*) o fármacos. Buen pronóstico en general, con tendencia a recidivar. Se subdivide en dos formas:

- **MINOR:** leve afectación estado general + 1 mucosa.
- **MAIOR:** con afectación sistémica + ≥ 2 mucosas.

CLÍNICA

- **Pródromo:** fiebre, MEG.
- PÁPULAS eritematoedematosas, BRILLANTES, con cambios concéntricos progresivos del color. (lesión “en DIANA”: el centro es oscuro, rodeado por una franja clara y un borde periférico eritematoso).
- En lesiones severas hay una AMPOLLA y un círculo marginal de vesículas: “herpes iris de Bateman).
- **Localización:** simétrica, zonas acras de superficie extensora de miembros, mucosa oral (50-60%). NO suele afectar al tronco.



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma, bioquímica y Rx tórax (si se sospecha neumonía por *M.Pneumoniae*).

TRATAMIENTO

- **Si lesión denudada:** FOMENTO (SULFATO De ZINC 1/1000).
- **Si sobreinfección bacteriana:** ATB tópico.
- **Si prurito:** Antihistamínico.
- Consulta a Dermatología.

CRITERIO DE INGRESO

Afectación sistémica importante.

ECCEMA AGUDO

Reacción de intolerancia cutánea a diferentes agentes, cursa con brotes

CLÍNICA

- **Agudos:** Eritema, edema, vesiculación.
- **Subagudos:** costras, descamación, erosión.
- **Crónicos:** piel engrosada, sequedad cutánea, liquenificación.
- PRURITO

**TRATAMIENTO**

- **Aguda:**
 - FOMENTOS con gasas empapadas con soluciones astringentes:
 - Solución de Burow.
 - Permanganato posbásico.
 - Agua de tres sulfuros.
 - Suero fisiológico.
 - CORTICOIDES tópicos de potencia baja (LOCIÓN o CREMA).
 - Cuadros severos agudos: PREDNISONA 0'5-1mg/kg/24h vo en pauta descendente.
- **Crónica:**
 - CORTICOIDES tópicos de potencia media-alta (POMADA o UNGÜENTO).
 - Hidratación de la piel con EMOLIENTES.
- **Si prurito:** Antihistamínico vo.
- **Si sobreinfección:** ATB frente a coco Gram + (tópico o vía oral).

EXANTEMAS MEDICAMENTOSOS (TOXICODERMIAS)

Clínica dermatológica muy diversa. Son la principal causa del Síndrome de Stevens-Johnson y las Necrólisis epidérmica tóxicas (ambas urgencias Dermatológicas absolutas). Pueden aparecer hasta 3 semanas después del inicio del tratamiento. Los fármacos más frecuentemente implicados:

- Penicilina.
- Sulfamida.
- Nitrofurantoína.
- AINE.
- Carbamazepina.
- Fenilhidantoínas.
- Alopurinol.

- Sales de oro.
- Fenilbutazona.

CLÍNICA

- **Lo más frecuente:** Exantema MÁCULO-PAPULOSO morbiliforme, disseminado (similar a vírico).
- Descama 1-2 semanas después.
- A veces PRURITO, FIEBRE, hepatitis medicamentosa.



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma (eosinofilia).

TRATAMIENTO

- Suspender fármaco.
- Antihistamínico.
- El uso de corticoides es controvertido.
- Consulta a Dermatología.

CRITERIO DE INGRESO

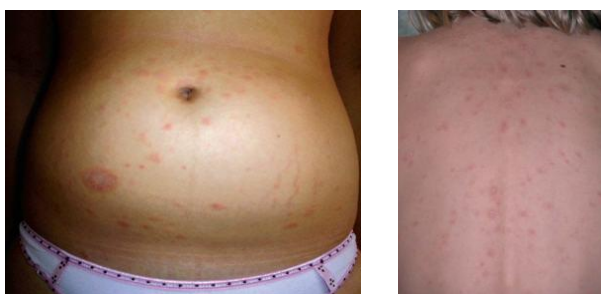
Afectación severa.

PITIRIASIS ROSADA DE GILBERT

Dermatosis inflamatoria, aguda, autolimitada, de etiología desconocida, típica en adultos jóvenes en primavera y otoño.

CLÍNICA

- **Medallón heráldico:** 1 ó 2 PLACAS ovaladas, de 2-3 cm de diámetro, halo eritematoso, zona intermedia con collarete descamativo y centro amarillento. Localización: tronco (DD con tiña).
- **Erupción:** a los días aparecen multitud de lesiones similares de menor tamaño, distribuidas en “árbol de Navidad”. Localización : tronco y raíz de miembros.
- PRURITO leve.
- Desaparición sin secuelas en 4- 6 semanas.
- Diagnóstico diferencial con psoriasis guttata y roséola sífilis.



TRATAMIENTO

Si prurito: AntiHistamínico.

DIGESTIVO

- 056. Patología gastroesofágica en Urgencias
- 057. Hemorragia digestiva
- 058. Enfermedad inflamatoria intestinal
- 059. Pancreatitis aguda
- 060. Fallo hepático agudo
- 061. Cirrosis hepática
- 062. Descompensación hidrópica
- 063. Hemorragia digestiva en el paciente cirrótico
- 064. Encefalopatía hepática
- 065. Síndrome hepatorenal

056. PATOLOGÍA GASTROESOFÁGICA EN URGENCIAS

Dra. María Lía Fox

M.I.R. en Medicina Familiar y Comunitaria

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE)

La ERGE es la regurgitación sintomática del contenido gástrico hacia el esófago, es una enfermedad de carácter crónico que presenta síntomas episódicos de intensidad variable y períodos intermitentes de remisión. La gravedad y duración de los síntomas de la ERGE no se relacionan con la presencia y gravedad de las lesiones del esófago.

CLÍNICA

El espectro de las manifestaciones clínicas de la ERGE es muy amplio. Los síntomas se clasifican en típicos y atípicos o con manifestaciones extraesofágicas; aumentan o se desencadenan con determinadas posturas, como agacharse, tumbarse, con las maniobras de Valsalva y con prendas que aumentan la presión intraabdominal.

SÍNTOMAS TÍPICOS		SÍNTOMAS ATÍPICOS
Frecuentes	Pirosis Regurgitación	Manifestaciones respiratorias (tos crónica, asma, neumonías de repetición, SAOS, fibrosis pulmonar) Problemas ORL (laringitis por reflujo, disfonía) Dolor torácico
Infrecuentes	Disfagia, Odinofagia, Sialorrea, Hipo, Dolor, malestar en epigastrio, Náuseas, Eructos	Erosiones dentales

COMPLICACIONES

- Esófago de Barret (sustitución del epitelio escamoso estratificado normal por epitelio columnar metaplásico) que puede desencadenar adenocarcinoma de esófago.
- Estenosis esofágica.
- Úlcera esofágica.
- HDA.

DIAGNÓSTICO

Es clínico, se debe realizar a partir de los síntomas de pirosis y regurgitación cuando éstos son los síntomas predominantes. No son necesarios los exámenes complementarios. En un paciente con síntomas típicos de ERGE estaría indicado realizar tratamiento empírico con IBP (dosis estándar durante 2-4 semanas) y valorar posteriormente. En los pacientes en los que la pirosis sea el único síntoma, o el fundamental, se puede dar por hecho el diagnóstico de ERGE sin más pruebas.

Si la pirosis lleva asociado algún otro síntoma como disfagia, odinofagia, hematemesis, anemia o melenas el algoritmo diagnóstico varía y se deberían hacer pruebas diagnósticas, especialmente la endoscopia.

- **Endoscopia:** Se debe realizar ante la sospecha de estenosis de esófago, esófago de Barrett o adenocarcinoma de esófago y ante la presencia de signos y/o síntomas de alarma o de complicación de una ERGE (disfagia, vómito persistente, hemorragia gastrointestinal, anemia ferropénica, pérdida de peso no intencionada y/o una tumoración epigástrica). No se debería realizar para confirmar o descartar una esofagitis cuando los síntomas típicos de pirosis y regurgitación son predominantes.
- **pH-metría:** Se realiza para observar la presencia de reflujo en pacientes que no responden al tratamiento empírico y no se observan lesiones de esofagitis en la endoscopia. Toda pH-metría debe ir precedida de la realización de una endoscopia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Fundamentalmente con el síndrome coronario agudo (SCA). Sugiere ERGE la relación con la ingesta alimentaria, la sensación de plenitud con la comida y el alivio sintomático con antiácidos.

TRATAMIENTO

- **Medidas higiénico-dietéticas:** dormir con la cabecera elevada, en decúbito lateral izquierdo, evitar acostarse inmediatamente luego de la ingesta al menos hasta dos horas después, evitar comidas copiosas y fármacos que puedan desencadenar reflujo (diltiazem, diazepam, alprazolam, teofilina, barbitúricos, nitratos, ACO), evitar usar prendas ajustadas, el tabaco, bebidas alcohólicas, el café, corregir el sobrepeso.
- **Inhibidores de la bomba de protones (IBP):** Son los fármacos de primera línea en el tratamiento, tanto en los síntomas a corto plazo como en el tratamiento de mantenimiento y la prevención de las recurrencias:
 - Omeprazol (Ceprandal, cápsulas de 20 mg) Dosis 20/día.
 - Lanzoprazol (Opiren, cápsulas de 15 y 30 mg) Dosis 30 mg/día.

- Pantoprazol (Anagastra, Pantecta comp 20mg y 40 mg) Dosis 40mg/día.

La duración del tratamiento empírico inicial son 4 semanas. Si luego del tratamiento hay mejoría pero los síntomas reaparecen tras la retirada del fármaco, se deberá continuar con el tratamiento 6-12 meses. Ante un fracaso terapéutico se tendrá que duplicar la dosis y prolongar el tratamiento 8 semanas.

- **Procinéticos:** Son útiles por su capacidad de estimular la motilidad esofagogástrica, aumentar el tono del EEI y acelerar el vaciamiento gástrico.
 - Cisaprida, ocasiona trastornos del ritmo cardiaco en algunos pacientes, no se debe utilizar con fármacos que prolonguen QT (antifúngicos, antimicrobianos). Es de uso hospitalario. Su uso se restringe a los trastornos graves de la motilidad gastrointestinal (gastroparesia, pseudoobstrucción intestinal) y a pacientes que no toleren o no respondan a otras alternativas terapéuticas.
 - Cinitaprida.
 - Metoclopramida, Domperidona. Poseen un efecto moderado sobre la ERGE. Se pueden prescribir junto con el IBP unos 20 min antes de las comidas principales, sobre todo en pacientes con síntomas de dispepsia.
- **Tratamiento quirúrgico:** La cirugía (funduplicatura por laparoscopia) debería plantearse ante el fracaso de la medicación, recidivas frecuentes, intolerancia al tratamiento farmacológico, un paciente joven y el deseo expreso del paciente.

CUERPOS EXTRAÑOS EN ESÓFAGO

La presencia de cuerpos extraños en el tracto digestivo superior (objetos ingeridos o la impactación de un bolo alimenticio), constituye una patología relativamente frecuente, y es una de las principales indicaciones de gastroscopia urgente. Se pueden clasificar en orgánicos (bolos de carne, huesos y espinas de pescado), siendo su ingesta de manera accidental generalmente; e inorgánicos (monedas, agujas, prótesis dentales, etc.), pudiendo ser ingeridos de manera intencionada.

La mayoría de las ingestiones ocurre en población pediátrica de manera accidental, y como fruto de su “curiosidad”, especialmente entre los 6 meses y 3 años. En la población adulta puede ocurrir de manera accidental (ancianos, personas con algún tipo de retraso mental o enfermedad psiquiátrica, los intoxicados por alcohol y los portadores de piezas o prótesis dentales) o de forma voluntaria. La principal causa que requiere atención médica en los adultos es la impactación del bolo alimenticio, que ocurre generalmente en mayores de 40-50 años y en pacientes con patología esofágica previa.

La mayoría de los cuerpos extraños ingeridos progresan espontáneamente por el tracto digestivo sin provocar síntoma en los siguientes 7-9 días, sin embargo, un 10-20% de los mismos queda retenido requiriendo endoscopia para su extracción, y aproximadamente un 1% precisará tratamiento quirúrgico. Se localizan fundamentalmente a nivel del esófago cervical (50-80%). Una vez que pasa al estómago en general progresa a través del tracto gastrointestinal sin problemas.

COMPLICACIONES

- Perforación intestinal.
- Obstrucción intestinal.

DIAGNÓSTICO

La historia clínica es fundamental. La anamnesis debe recoger datos básicos: naturaleza exacta del cuerpo extraño, número, dimensiones, forma, características punzantes o cortantes y tiempo de permanencia, ya que cuantas más horas permanezca, mayor es el riesgo de sufrir complicaciones. La clínica consiste en:

- Sensación de disfagia aguda,
- Disfonía,
- Odinofagia,
- Dolor retroesternal,
- Malestar faríngeo,
- Tos,
- Disnea,
- Cianosis,
- Síncope

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- **Rx cuello anteroposterior y lateral.**
- **Rx de tórax y abdomen en dos proyecciones (anteroposterior y lateral)** para intentar localizar y distinguir objetos radioopacos, aunque no verlos no excluye su presencia y signos de perforación.
- **Endoscopia digestiva alta** permite el diagnóstico del nivel del impacto y la naturaleza del objeto además de posibilitar su extracción. Se realiza una vez que se haya descartado perforación

TRATAMIENTO

- Dieta absoluta.

- Vía periférica con S. Glucosalino 2500ml/día.
- **Glucagon:** si se trata de un bolo alimenticio y mientras se realiza la endoscopia se puede administrar en dosis 1mg por vía ev. Puede relajar el esfínter esofágico inferior y facilitar la progresión del cuerpo extraño, sólo es efectivo en obstrucciones esofágicas inferiores. Como alternativa se puede utilizar Cafinitrina 1 mg via sublingual.
- **Endoscopia:** se debe realizar de forma inmediata cuando el impacto sea total o se trate de objetos punzante o cáusticos. En el resto de los casos se puede diferir 24 horas.

PERFORACIÓN ESOFÁGICA

Es una complicación altamente letal que requiere la mayoría de las veces una intervención quirúrgica inmediata. Las causas más comunes son:

- **Procedimientos médicos** (instrumentación, endoscopia, radioterapia y cirugía).
- **Traumatismos** (cuerpos extraños, colisiones, caídas, balas, cuchillos, hiperextensión del cuello o la columna cervical).
- **Vómitos (Síndrome de Boerhaave):** La ruptura esofágica espontánea tras vómitos o síndrome de Boerhaave es una entidad grave, muy infrecuente y compleja por su inespecífica sintomatología, siendo habitual el retraso diagnóstico, lo que aumenta su morbimortalidad.
- **Ingestión de cáusticos, cloruro potásico.**

CLÍNICA

Los síntomas son:

- Odinofagia.
- Dolor torácico retroesternal que puede exacerbarse al tragar o respirar.
- Disfagia.
- Ronquera, afonía, disnea.
- Dolor abdominal (en casos de episodios violentos de vómitos).

Los signos son:

- Crepitación subcutánea.
- Frote mediastínico con el latido cardíaco (signo de Hamman).
- Fiebre.
- Shock.

Cualquiera de estos síntomas y signos pueden estar ausentes en primeras horas por lo que su ausencia no descarta una perforación.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- **Rx Tórax posteroanterior y lateral.** Se puede detectar aire subcutáneo, neumomediastino y derrame pleural.
- **Rx cervical anteroposterior y lateral.** Solicitar si se sospecha rotura de esófago cervical. Se puede ver aire en los tejidos blandos y en el espacio prevertebral.
- **Esofagograma con contraste.** Es la prueba más útil para localizar el lugar (normalmente en el tercio distal esofágico) y la extensión.
- **TAC.** Indicado cuando se sospecha perforación y el esofagograma es negativo.
- **Endoscopia CONTRAINDICADA.** Puede convertir una perforación incompleta en completa o aumentar el tamaño de una completa preexistente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- IAM.
- Neumotórax hipertensivo.
- Absceso pulmonar.
- Pancreatitis.
- Pericarditis.
- Disección aórtica.
- Úlcus péptico.

TRATAMIENTO

- Dieta absoluta.
- Vía venosa periférica y perfusión de SF 3000ml/día.
- **Antibióticos:** Asociar cefalosporina (Cefepime 2g/12h ev) y aminoglucósidos (Tobramicina 3-5 mg/kg/día cada 8h ev).
- **Cirugía urgente:** Es el tratamiento de elección, en un pequeño porcentaje de paciente se puede intentar tratamiento conservador.

ULCERA PEPTICA (*Helicobacter pylori*)

El HP es un bacilo gram negativo cuya infección se adquiere habitualmente en la infancia y puede causar gastritis crónica y úlcera péptica. Parece ser un factor de riesgo de cáncer gástrico y puede asociarse a linfoma MALT. Aumenta la posibilidad de que los pacientes tratados con AINEs desarrollen úlcera. La erradicación del HP cura la úlcera y las reinfecciones son raras.

INDICACIONES PARA HACER UN TEST PARA H. PYLORI

- Pacientes sintomáticos con historia de ulcus sin tratamiento erradicador previo.
- Reaparición de los síntomas en un paciente tratado .
- Pacientes con síndrome ulceroso.
- Pacientes tratados para confirmar su curación en caso de que exista úlcera asociada, antecedentes de ulcus y tratamiento antisecretores crónico y persistencia de síntomas dispépticos.

No está indicado hacer el test a:

- Pacientes asintomáticos con historia previa de úlcera.
- Pacientes consumidores crónicos de antiácidos por reflujo gastroesofágico.
- Para confirmar la curación de forma rutinaria.

ERRADICACION DEL H. PYLORI

La erradicación del HP se asocia a una mejoría de síntomas de dispepsia. Un paciente con síndrome ulceroso y test HP positivo puede tratarse con terapia de erradicación.

Si se plantea realizar una gastroscopia el diagnóstico se realizará por biopsia y test rápido de la ureasa. Si no se considera indicada la gastroscopia puede usarse el test de urea en el aliento o la detección de antígeno bacteriano en heces. Para evitar falsos negativos el paciente no debe haber tomado antibióticos en las 4 semanas previas ni medicación antisecretora o bismuto en las 2 anteriores

El test de elección para la confirmación de la erradicación es el test de urea en el aliento, que debe realizarse al menos 4 semanas después de finalizado el tratamiento erradicador.

TRATAMIENTO

- La triple terapia (IBP y 2 antibióticos: claritromicina + amoxicilina o metronidazol) es el tratamiento de elección. La pauta de una semana es la más aceptada por su mayor simplicidad, mejor cumplimentación y menor número de efectos secundarios.
- En pacientes alérgicos a la penicilina se utilizará la terapia triple erradicadora con IBP, claritromicina y metronidazol, durante 7 días.
- Como tratamiento erradicador de segunda línea se recomienda la terapia cuádruple con IBP, subcitrate de bismuto, metronidazol y clorhidrato de tetraciclina durante 7 días. Estaría indicada en caso de elevada resistencia a claritromicina y en caso de fracaso de la triple terapia con claritromicina.

057. HEMORRAGIA DIGESTIVA

Dra. Amparo Ruiz Carbonell

Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Se considera hemorragia digestiva a la pérdida de sangre por el tubo digestivo. También puede proceder de estructuras adyacentes al tubo digestivo que vierten su contenido hemático (p.ej.: una fístula aorto-digestiva por aneurisma disecante de aorta).

CLINICA

Las formas de presentación de la hemorragia digestiva son:

- **Melenas:** heces negras, pegajosas, malolientes “como alquitrán”. Resultantes de la degradación de los productos hemáticos por el CIH y las bacterias intestinales que aparecen cuando el volumen es superior a 100 ml y permanece más de 8h en el tubo digestivo. Sugieren HDA.
- **Hematemesis:** vómito de sangre roja fresca, marrón ó negra como “posos de café” por el contacto con el CIH gástrico. Sugieren HDA pero hay que descartar que sea sangre deglutida del área ORL o hemoptisis.
- **Hematoquecia:** emisión de sangre roja por el recto, sola o mezclada con la deposición. Cuando el origen de la hemorragia es en el recto se llama rectorragia. El 5% de las hematoquecias corresponden a una HDA masiva en la que las pérdidas pueden superar más de un litro de sangre en menos de una hora si el tránsito es muy rápido.
- **Síntomas y signos de hipovolemia o anemia sin datos externos de hemorragia.**

CLASIFICACION

Según el punto de origen del sangrado se pueden clasificar en:

- **Hemorragia digestiva alta (HDA):** se produce desde el esófago hasta el ángulo de Treitz. Se manifiesta con hematemesis y/o melenas, hematoquecia (en sangrados cuantiosos si el tránsito es rápido). Puede haber palidez, hipotensión e incluso shock.
- **Hemorragia digestiva baja (HDB):** producida por debajo del ángulo de Treitz. Se manifiesta con rectorragias, hematoquecia o melenas (si el tránsito es lento). Los síntomas acompañantes son muy importantes, así como la edad:
 - Lactantes y niños:
 - Divertículo Meckel, duplicación intestinal, colitis ulcerosa, pólipos de colon y recto, invaginación intestinal.
 - Adolescentes:
 - Divertículo Meckel, pólipos, EII (Enfermedad inflamatoria intestinal).
 - Adultos < 60 años:
 - Hemorroides, fisuras: emisión de poca sangre fresca mezclada con heces.
 - Neoplasia: tenesmo rectal, cambio ritmo intestinal.
 - Colitis infecciosa/inflamatoria: heces diarreicas con sangre, moco, pus y fiebre.
 - Pacientes > 60años:
 - Angiodisplasia, divesticulosos: sin cambio ritmo intestinal ni pérdida peso.
 - Isquemia intestinal: dolor abdominal muy intenso, diarrea sanguinolenta.
 - Neoplasias.

ETIOLOGÍA

CAUSAS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Úlcus péptico (55%) (Duodenal/Gástrico)	AINES, <i>Helicobacter Pylori</i> , <i>Cytomegalovirus</i> (CMV), Estrés, <i>Virus herpes simple</i> (VHS), Síndrome Zollinger Ellison.
Esofagitis	Péptica, <i>Cándida Albicans</i> , CMV, VHS, AINES, tetraciclinas, quinidina, alendronato, cloruro potásico.
Lesiones por HTP (25-35%)	Varices esofágicas/gástricas/duodenales, gastropatía hipertensiva, varices ectópicas.
Lesiones erosivas	Hernia hiatal, esofagitis péptica (4%), gastritis erosiva hemorrágica.
Síndrome Mallory-Weiss (5%)	
Hemobilia	Fístula bilio-entérica por traumatismo, hemossuccus pancreático, biopsia hepática, neoplasia, litiasis.
Fístula aorto-entérica	Portadores de prótesis aórtica, aneurisma aórtico, cuerpo extraño esofágico, tumores.
Alteraciones vasculares (6%)	Sind. Rendu-Osler, pseudoxantoma elástico, Sind. Schönlein-Henoch, lesión de Dieulafoy, angiodisplasia gástrica, tumores vasculares, malformaciones arterio-venosas, angiomas idiopáticos.
Neoplasias	Carcinoma, linfoma, leiomioma, leiomiiosarcoma, carcinoide, pólipos, tumores metastásicos, melanoma.

CAUSAS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Hemorragia digestiva alta	Un 15% se manifiesta como rectorragia.
Hemorragia origen anal/rectal	Fisura anal, hemorroides, úlceras anorrectales.
Hemorragia origen colónico	Divertículos (33%), angiodisplasias, neoplasias, isquemia, EII, colitis actínica, colitis por AINES, colitis infecciosas (<i>ameba</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Shigella</i> , pseudomembranosa...), varices colon, Dieulafoy, post-biopsia ó polipectomía.
Hemorragia intestinal (yeyuno-íleon)	Angiodisplasias, neoplasias, isquemia, EII, divertículos (yeyunales, Meckel), fístula aortomesentérica, varices intestinales, Dieulafoy.

ANAMNESIS

A) ANTECEDENTES PERSONALES

- **Historia de dispepsia, úlcera, HDA previa.**
- **Historia de hemorroides, EII, HDB.**
- **Hepatopatía/cirrosis:**
 - Existencia de varices esofágicas (Escleroterapia).
 - Episodios de encefalopatía hepática / descompensación hidrópica (ascitis).
 - Peritonitis bacteriana espontánea.
- **Hábitos tóxicos** (etilismo, tabaquismo).
- **Coagulopatías.**
- **Historia de Insuficiencia renal crónica** (mayor incidencia de duodenitis, gastritis erosiva y angiodisplasia).
- **Intervenciones quirúrgicas:**
 - Úlcus.
 - Antecedentes de aneurismas de aorta abdominal intervenido en los últimos 5 años (casos de fístulas aorto-entéricas por infección de injerto).
 - Manipulaciones del árbol biliar: **hemobilia** en pacientes a quien se les haya hecho un catéter percutáneo recientemente.

B) TRATAMIENTO ACTUAL

- Uso reciente/habitual **AINES, corticoides, antiagregantes, anticoagulantes.**
- Uso de **protector gástrico.**
- **β-bloqueantes** (prevención sangrado por varices).
- **Hierro, bismuto**, resto de medicación crónica.

C) ENFERMEDAD ACTUAL

- Ingesta enólica.
- Ingesta de alimentos como: regaliz, espinacas, tinta de calamar, sangre cocinada...
- Situación relacionada con úlcus estrés: quemaduras, sepsis, insuficiencia hepática, traumatismo craneoencefálico (TCE), Insuficiencia renal aguda (IRA)...
- Características del sangrado.
- Síntomas acompañantes: dolor abdominal, náuseas, vómitos, pirosis, tos, fiebre.
- Cambio hábito intestinal.
- Síntomas de síndrome constitucional.
- Síntomas hipovolemia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **TA, FC, T³, FR**
- **Inspección:**
 - Signos de deshidratación, frialdad, palidez mucocutánea e hipoperfusión periférica (repercusión hemodinámica).
 - Estigmas de cirrosis: arañas vasculares, circulación venosa colateral abdominal, eritema palmar, ginecomastia.
 - Alteraciones vasculares: angiomas (Rendu-Osler), manchas melánicas cutáneomucosas peribucales (Sind Peutz-Jeghers).
 - Hiperlaxitud cutánea: Ehlers-Danlos.
- **Exploración abdominal:**
 - Puntos dolorosos (epigastrio).
 - Descartar presencia de masas (hepatomegalia).
 - ¿Ascitis? Signo oleada.
- **Tacto rectal y exploración región perianal** siempre (Se valora la existencia de melenas, hemorroides, fisuras, masas, hematoquecia).

La determinación mediante tiras reactivas y la reacción de heces con agua oxigenada son pruebas totalmente inespecíficas para el diagnóstico de HDA, puesto que están falseadas por el contenido proteico de la dieta habitual.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma** (\downarrow Hb \downarrow Hto, anemia normo normo en HDA/HDB aguda. Anemia microcítica hipocroma en HDB crónica. \downarrow Plaquetas si hepatopatía).
- **Hemostasia** (descarta coagulopatía, hepatopatía avanzada).
- **Grupo sanguíneo**.
- **Bioquímica** con Glu, Na, K, Urea ($> 2-3$ veces en HDA), Creatinina. (Urea /creatinina > 100 en HDA, normal en HDB).
- **Gasometría Venosa (pH)**: En casos de shock o hemorragia grave.
- **ECG** (descartamos complicaciones del sangrado).
- **Rx tórax y abdomen** (descartar perforación: neumoperitoneo).
- **Ecografía abdomen** (en HDB).
- **Endoscopia digestiva** (en HDA realizar las primeras 24h. Es diagnóstica y terapéutica).
- **Arteriografía**: en HDA si la endoscopia no es diagnóstica. En HDA y HDB puede localizar el lugar de la hemorragia si existen varices, malformaciones, fístulas aorto-entéricas, angiodisplasias o aneurismas.
- **Anuscopya-proctosigmoidoscopia** si se sospecha patología anorrectal (HDB).
- **Colonoscopia** (en HDB).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Epistaxis; Hemoptisis.**
 - La urea puede aumentar.
 - Inspeccionar bien área ORL, vías respiratorias.
 - La emisión de sangre suele ser precedida por tos (no náuseas ni vómitos).
- **Pseudohematemesis.**
 - Colas, café, cerezas...
 - Isquemia mesentérica; Obstrucción intestinal.
- **Pseudomelenas.**
 - Sangre cocinada, espinacas, tinta de calamares, regaliz, remolacha...
 - Medicamentos: hierro, bismuto.

PROFILAXIS DE GASTROPATIA POR AINES [Omeprazol 20 mg vo/24horas]

- Edad > 60 años.
- Hª previa de enfermedad ulcerosa o de sangrado digestivo.
- Tratamiento concomitante con esteroides.
- Tratamiento concomitante con anticoagulantes dicumarínicos.
- Uso de dosis altas de AINES o en combinación.
- Enfermedad grave concomitante.

GASTROPROTECCION EN URGENCIAS

INHIBIDORES BOMBA PROTONES (URGENCIAS)	
OMEPRAZOL	PANTOPRAZOL
80 mg (2 amp) en 200 ml SF a pasar en 30 min.	80 mg (2 amp) en bolo iv
INGRESO HOSPITALARIO	
80 mg (2 amp) en 200 SF cada 12 h (máx 5 días). Seguir a 40 mg en 50 SF / 24h en 20 min iv.	Perfusión 5 amp (200mg) en 500 SF a 21 ml/h (8mg/h) Seguir a 40 mg en 100 SF / 12 h en 15 min.

VALORACIÓN DEL ESTADO HEMODINÁMICO

GRAVEDAD	DATOS CLINICOS	DISMINUCION DE LA VOLEMIA
Leve	Asintomático	10 % (500 ml)
Moderada	TAS > 100 , FC < 100 Vasoconstricción periférica leve	10-20% (500-1.000 ml)
Grave	TAS < 100 , FC $> 100-120$ Vasoconstricción periférica evidente	20-35% (1.000-1.750 ml)
Masiva	TAS < 60 , FC > 120 Shock	$> 35\%$ (> 1.750 ml)

VALORACION ENDOSCOPIA

- **Indicaciones:**
 - Sangrado activo en SNG
 - Hematemesis
 - Sospecha de sangrado por varices esofágicas
 - Toda hemorragia severa
- **Contraindicaciones:**
 - Absolutas:
 - Shock no compensado
 - Perforación gastrointestinal
 - Subluxación atloaxoidea
 - Aneurisma disecante de aorta
 - Relativas:
 - Divertículo de Zencker
 - Deterioro grave del nivel de conciencia
 - Insuficiencia cardio-respiratoria grave
 - Cirugía toraco-abdominal reciente
 - Cirugía de región cervical
 - Negativa del paciente
 - IMA la última semana

INDICACION DE TRANSFUSION SANGUINEA

CONCENTRADOS HEMATÍES (CH)	PLASMA FRESCO (2U)	PLAQUETAS (1U)
Si Hto <25% ó Hb < 8.5 Inestabilidad hemodinámica. Comorbilidad si Hb < 10g/dl.* ¿CUANTAS UNIDADES? 10 – Hto/ 3	Si coagulopatía conocida. Anticoagulados con INR>3 Transfusiones masivas >8 CH	Trombopenia (<30.000 plq). I.Quick<50% a los que hayan transfundido > 4 CH Transfusiones masivas >8 CH para mantener 70.000 plq.

(*) Enfermedades concomitantes que toleren mal las pérdidas sanguíneas (EPOC, cardiopatía isquémica...)

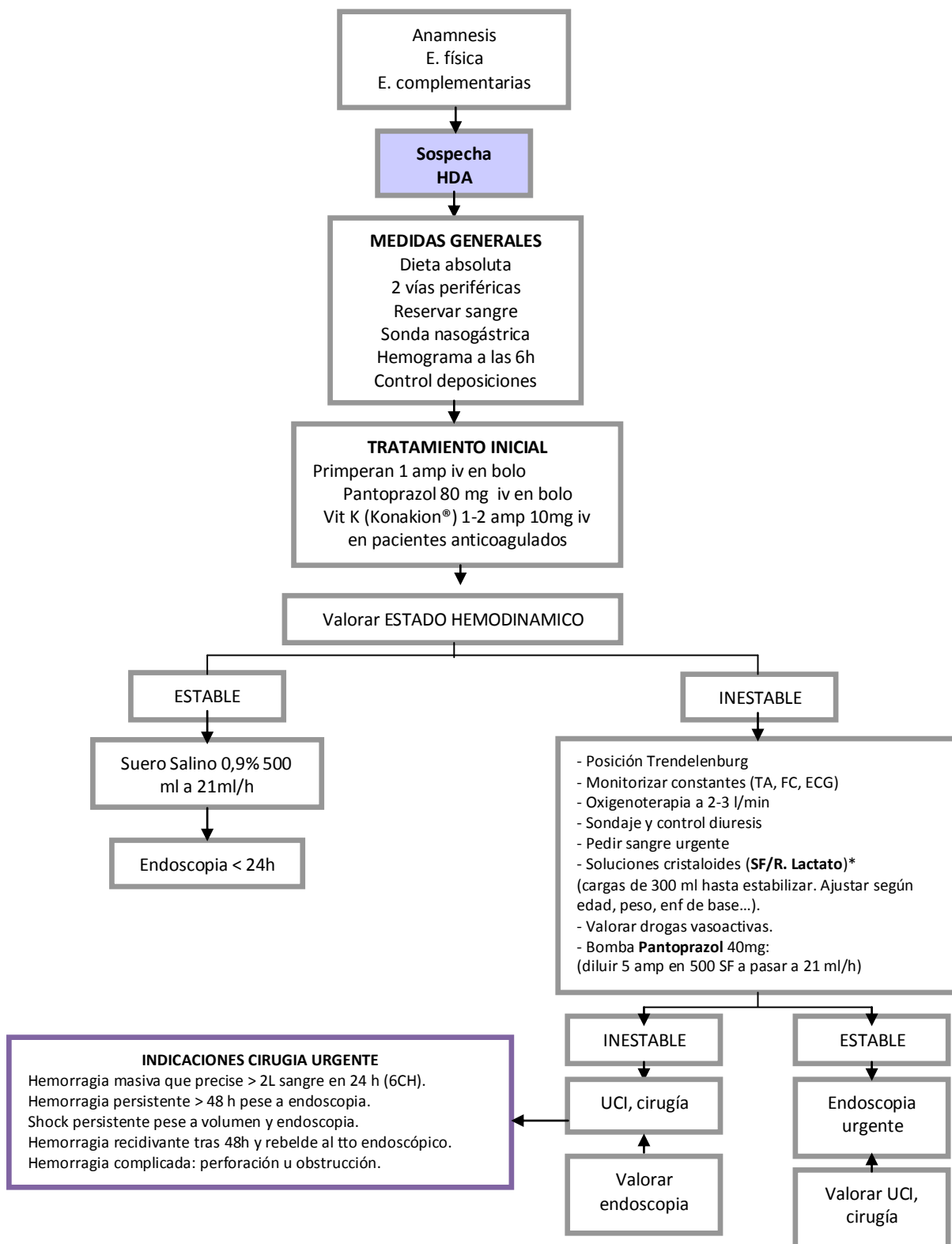
CRITERIOS DE INGRESO

	INGRESO HOSPITALARIO	OBSERVACION URGENCIAS
HDA	<ul style="list-style-type: none"> - HDA comprobada + repercusión hemodinámica. - HDA comprobada con hepatopatía. - HDA comprobada + hematemesis - HDA leve con factores de resangrado 	<ul style="list-style-type: none"> - HDA comprobada sin repercusión hemodinámica ni varices ni factores de resangrado. - HDA comprobada sin posibilidad de tratamiento. - Sospecha de HDA.
HDB	<ul style="list-style-type: none"> - Diagnóstico que requiere ingreso. - Hemorragia grave o moderada. - Mala evolución. 	<ul style="list-style-type: none"> - Inestabilidad hemodinámica.

TRATAMIENTO

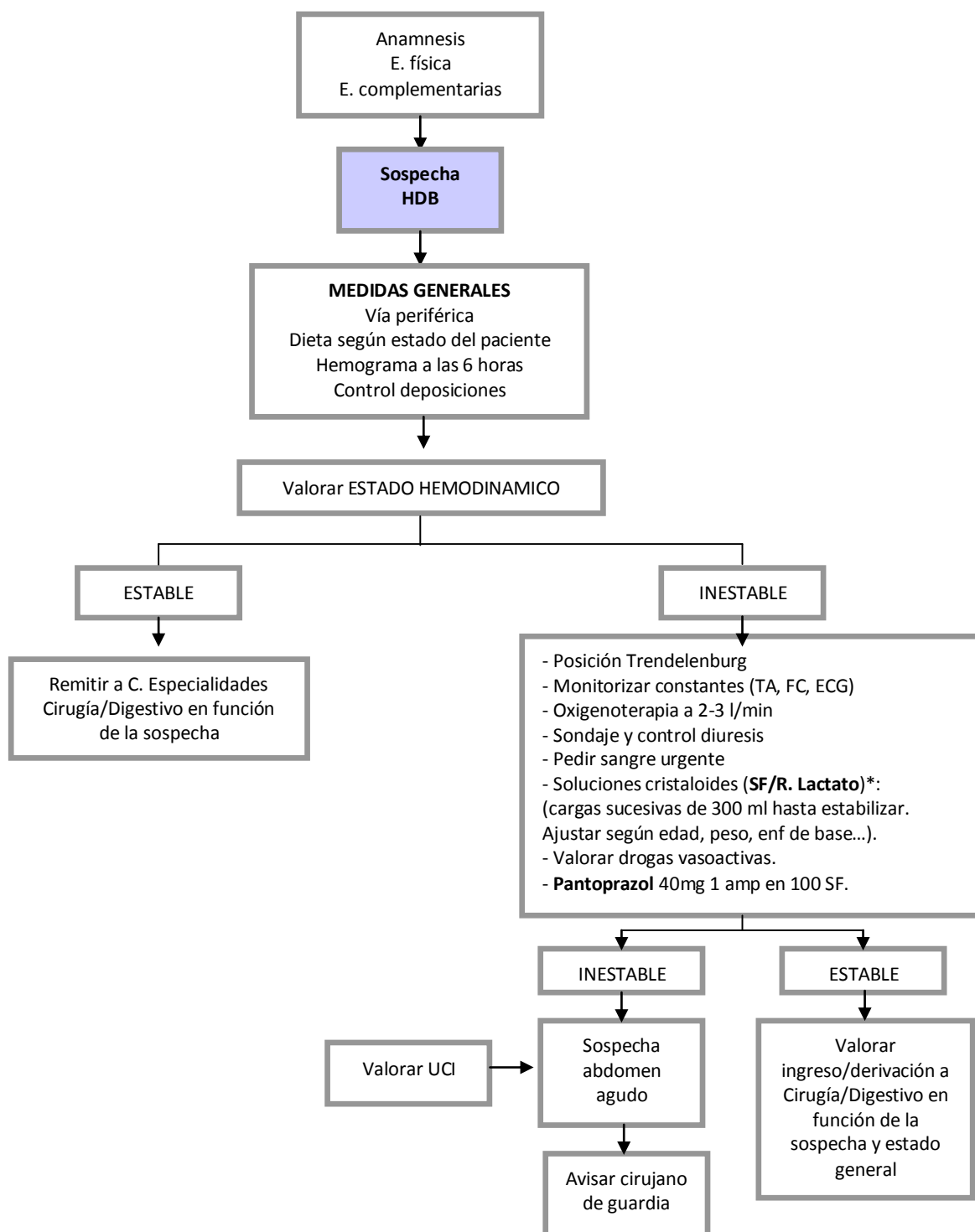
Ver algoritmos HDA y HDB.

MANEJO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA



(*) No usar soluciones coloides de macromoléculas artificiales hemoce, rheomacrodex (favorecen el edema intersticial e interfieren en las pruebas de tipificación sanguínea).

MANEJO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA



058. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Dra. Débora Giménez Babiloni

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Grupo de enfermedades caracterizadas por un curso crónico y recurrente en las que se produce una inflamación de la pared intestinal. Se deben a una serie de factores ambientales, no claramente identificados, que provocan una respuesta inmunológica anormal en un huésped genéticamente predispuesto. Su incidencia está aumentando. Por edades:

- **Colitis Ulcerosa (CU):** 3ª-4ª década y pico menor a los 50-70 años.
- **Enfermedad de Crohn (EC):** entre los 15 y los 40 años.

CLASIFICACIÓN

	ENFERMEDAD DE CROHN	COLITIS ULCEROSA
LOCALIZACIÓN	Cualquier nivel del TGI	Limitada a colon y recto
DISTRIBUCIÓN	Segmentaria, parcheada	Continua desde recto
LESIONES HISTOLÓGICAS	Afectación transmural Úlceras aftoides alternando con mucosa sana (patrón empedrado). Abscesos, fístulas, fibrosis, estenosis.	Afectación sólo de mucosa y submucosa. Eritema y friabilidad difusos con ulceraciones.

Colitis Indeterminada: características de ambas.

HISTORIA CLÍNICA

- Antecedentes Familiares de EIIC, Antecedentes Personales y hábito intestinal previo.
- Datos de organicidad y cronicidad de los síntomas (EIIC se caracteriza por períodos variables de actividad clínica recidivante, alternando con otros asintomáticos o de remisión).
- Descartar complicaciones agudas y manifestaciones extraintestinales de la enfermedad.

CLÍNICA

COLITIS ULCEROSA

- **Diarrea de escaso volumen**, acompañada o no de sangre, moco o pus.
- **Dolor abdominal cólico**, de predominio en FII, previo a la deposición.
- **Rectorragia**, acompañada o no de heces.
- **Urgencia deposicional**, tenesmo rectal.
- **Fiebre**, generalmente < 38°C.

ENFERMEDAD DE CROHN

- **Si la afectación es únicamente del COLON:** similar a CU.
- **Si la afectación es ILEAL:**
 - Diarrea voluminosa, sin PP.
 - Dolor abdominal cólico, en FID o periumbilical.
 - Masa palpable en FID, si hay plastrón inflamatorio.
 - Cuadro de suboclusión intestinal, por estenosis de íleon.
 - Rectorragia.
 - Fiebre, generalmente < 38°C.
 - Fístulas enterales.
- **Si la afectación es PERIANAL:** fisuras, úlceras, fístulas o abscesos.
- **Úlceras GASTRODUODENALES.**

COMPLICACIONES AGUDAS DE LA EIIC

- **Hemorragia masiva.**
- **Obstrucción intestinal** (por estenosis inflamatoria y/o fibrótica).
- **Abscesos y plastrones inflamatorios.**
- **Fístulas** (enteroentéricas, enterovesicales, enterocutáneas).
- **Perforación libre:** en caso de megacolon tóxico o brote severo. Puede estar enmascarada por el uso de corticoides. Causa peritonitis.
- **Megacolon tóxico:**
 - Dilatación de la luz colónica > 6 cm, segmentaria o total, acompañada de signos de toxicidad sistémica.

- **Desencadenantes:**
 - Antidiarreicos anticolinérgicos, opiáceos o antidepresivos.
 - Enema opaco o colonoscopia en fase aguda grave.
 - Suspensión de salicilatos o rápida reducción de esteroides.
 - Hipopotasemia.
 - Sobreinfecciones virales (CMV) o bacterianas (C. difficile).
 - **Clínica:** taquicardia, fiebre, deshidratación, letargia, hipotensión, diarrea con disminución del número de deposiciones, dolor abdominal y rápida pérdida de peso.
 - **Exploración:** distensión abdominal y abolición de ruidos intestinales.
 - **Laboratorio:** leucocitosis neutrofílica, con desviación izquierda, anemia, hipopotasemia y alcalosis metabólica (signo de mal pronóstico).
 - **RX simple de abdomen:** la técnica de imagen más útil.
- **Colitis fulminante:**
 - Inflamación grave del colon asociada a toxicidad sistémica.
 - Ocurre sobre todo, en brotes iniciales.
 - **Clínica:** fiebre alta, taquicardia, leucocitosis, anemia, distensión abdominal, pérdida de peso, dolor abdominal, hemorragia (suele requerir transfusión) y alteraciones electrolíticas.
 - Elevado riesgo de desarrollar megacolon tóxico, perforación o hemorragia grave.

MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES DE LA EIIC

PROPORCIONALES A LA ACTIVIDAD DE LA COLITIS	INDEPENDIENTES DE LA ACTIVIDAD DE LA COLITIS
Artritis migratoria periarticular Eritema nodoso Estomatitis aftosa Uveitis, epiescleritis, conjuntivitis Malnutrición, retraso en el crecimiento	Sacroileitis, espondilitis anquilosante Pioderma gangrenoso Dermatitis neutrofílica (Sd. Sweet) Amiloidosis Enfermedad tromboembólica Colangitis esclerosante, colangiocarcinoma Litiasis biliar y renal (en la EC)

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Completa, valorando manifestaciones sistémicas y signos de desnutrición.
- Hacer hincapié en región abdominal (peritonismo, ruidos de lucha, íleo paralítico, etc.).
- Incluir siempre región perianal y tacto rectal.
- Taquicardia e hipotensión, se asocian a brotes graves o complicaciones.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Análítica:**
 - Hemograma: anemia, leucocitosis con neutrofilia.
 - Coagulación: trombocitosis (RFA).
 - Bioquímica: iones, urea, creat, PCR, gases venosos (deshidratación, acidosis metabólica).
- **Rx. abdominal (imprescindible).** Para descartar:
 - Obstrucción intestinal (niveles hidroaéreos).
 - Perforación (neumoperitoneo).
 - Megacolon tóxico (diámetro del CT >6cm en decúbito supino)
 - Absceso del músculo psoas-ilíaco (borramiento de línea psoas)
- **Ecografía, TAC:** descartan complicaciones locales (abscesos).
- **Endoscopia:** método de diagnóstico definitivo. No se realiza de forma urgente. Está contraindicada en fases agudas graves de la enfermedad y en el megacolon tóxico.

CRITERIOS DE SEVERIDAD

CU: ÍNDICE DE TRUELOVE-WITTS

	BROTE LEVE	BROTE GRAVE
Nº deposiciones	<4	>6
Sangre en heces	Escasa o ausente	Abundante
Temperatura	Sin fiebre	> 37.5°C
Frecuencia cardíaca	< 90 lpm	> 90 lpm
Hemoglobina	> 10 gr/dl	< 10 gr/dl
VSG	< 30 mm 1ª hora	> 30 mm 1ª hora

BROTE MODERADO: entre intermedio y grave.

EC: CDAI (CROHN'S DISEASE INDEX ACTIVITY)

Nº deposiciones en una semana	x 2
Dolor abdominal (0:no, 1:leve, 2:regular, 3:malo, 4:muy malo)	x 5
Estado general (0:muy bueno, 1:bueno, 2:regular, 3:malo, 4:muy malo)	x 7
Nº de manifestaciones anales o extraintestinales	x 20
Necesidades de antidiarreicos (0:no, 1:si)	x 30
Masa abdominal (desde 0:no hasta 5: definida)	x 10
Anemia (47-Hto en varones , 42-Hto en mujeres)	x 6
Peso corporal [10 x (1 – peso corporal /peso habitual)]	x 1
Multiplicar el valor de cada factor por la constante de la casilla derecha y sumar el total: Leve (150-250), Moderada (250-350), Severa (>350)	

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Otras causas de COLITIS:**
 - Infecciosa: Shigella, Ameba, CMV, TBC, G. Lamblia, etc.
 - Hipopperfusión: Isquémica, 2ª a vasculitis, PAN, otras.
 - Secundaria a terapia: Actínica, antiinflamatoria, enfermedad injerto contra huésped (EICH)
 - Asociada a otras entidades: VIH, Behc,et, SHU
 - Otras: Colitis eosinofílica, diverticulitis, etc.
- **EC: enfermedades que cursen con dolor abdominal, diarrea o rectorragias:**
 - Síndrome de Intestino Irritable: ausencia de signos de alarma con normalidad de las exploraciones complementarias.
 - Apendicitis aguda, enf. ginecológicas y versiniosis: en episodio inicial agudo de la EC de localización ileal o ileocólica.
 - Linfoma (realizar biopsia quirúrgica en cuña).
 - Tuberculosis intestinal (cultivo de material biopsico).

CRITERIOS DE INGRESO

- EII de inicio.
- Brote moderado que no responde tras 2 semanas de tratamiento.
- Complicaciones agudas de la EIIC.
- Fiebre elevada, dolor abdominal progresivo y deterioro importante del estado general.

ACTITUD TERAPÉUTICA EN URGENCIAS

- **Soporte Nutricional:**
 - Dieta pobre en residuos en la dieta y evitar lácteos: si diarrea aguda.
 - Dieta absoluta: sólo si obstrucción intestinal, megacolon tóxico, perforación o intolerancia oral (nutrición parenteral)
 - Nutrición oral o enteral.
- **Sueroterapia y Reposición de Minerales y Electrolitos**: sólo si deshidratación, intolerancia oral, hipopotasemia o situaciones que requieran nutrición parenteral total.
- **Vitamina K**: en pacientes con afección o resección del íleon distal y alargamiento del tiempo de protrombina. (Dosis: 10 mg/24 h ev).
- **ATB**: si se sospecha sepsis de probable origen abdominal.
 - Metronidazol (Dosis de choque: 15 mg/kg ev, seguida de 7.5 mg/kg cada 6h)
 - Clindamicina (600 mg/6 h ev).
 - Tobramicina (Dosis: 3-5 mg/kg/día ev, repartidos en 1-2 dosis).
- **Heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM)**: en los brotes de actividad moderada y grave, y en la leve con factores de riesgo. La rectorragia no contraindica la anticoagulación profiláctica.
- **Evitar:**
 - AINES: mayor riesgo de brote de la actividad.
 - Espasmolíticos: favorecen el megacolon tóxico.
- **Salicilatos:**
 - 5-aminosalicílico (Dosis fase aguda: 1g/8h vo; 500 mg/8h supositorios; 2 g/24 h en enema).
 - Sulfasalazina (Dosis fase aguda: 1 g/6-8 h vo; 1 g/12 h en supositorios).
- **Corticoides:**
 - 6 metil-prednisolona (Dosis: 20-40 mg/24 h vo; 0.5-1 mg/kg/día en 3 dosis).
 - Budesonida (Dosis: 9 mg/24 h vo; 2 mg/24 h en enema).
- **Inmunosupresores**: cuando los corticoides no son efectivos o están contraindicados.
 - Azatioprina, Ciclosporina.
 - Metotrexato: efectivo en la EC corticodependiente y en el mantenimiento de la remisión.
- **Anticuerpos anti-TNF**: Infliximab.

VARIABLE	CU DISTAL	CU EXTENSA Y EC COLONICA	E. CROHN ILEAL
Enfermedad leve	Aminosalicilato vo o rectal + enemas corticoides	Aminosalicilato vo + enemas corticoides ± corticoides vo	Aminosalicilato vo + Metronidazol/ciprofloxacino vo
Enfermedad moderada	Aminosalicilato vo + enemas corticoides	Aminosalicilato vo + enemas corticoides + corticoides vo	Corticoides vo + Azatioprina vo
Enfermedad grave	Corticoides vo o ev + corticoides vía rectal	Dieta absoluta + Sueroterapia ev + Aminosalicilato vo + Corticoides vo/ev + Pantoprazol ev + Enoxaparina sc ± enemas corticoides ± metronidazol ± ciclosporina ev	Corticoides vo/ev + Metrotexato ev/sc + Infliximab ev

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

- **PERFORACIÓN INTESTINAL:** Cirugía.
- **HEMORRAGIA SEVERA:**
 - Tratamiento como brote clínico severo con medidas de sostén y soporte indicadas en HDB.
 - Si hemorragia masiva: Cirugía urgente.
- **FÍSTULAS INTESTINALES:**
 - **De bajo débito:** dieta sin residuos, tratamiento de la enfermedad activa y Metronidazol vo.
 - **De alto débito:** dieta absoluta, nutrición parenteral y Metronidazol ev.
 - **Cirugía:** si no responde el tratamiento, estenosis, abscesos, o sobrecrecimiento bacteriano.
- **ABSCESO INTRABDOMINAL:**
 - Dieta absoluta, nutrición parenteral total.
 - Metronidazol ev.
 - Amoxi-clav (1 g ev) o cefotaxima (1 g ev) o ciprofloxacino (200 mg ev).
 - Drenaje percutáneo por Eco o TAC y/o cirugía.
- **MEGACOLON TÓXICO:**
 - Dieta absoluta, nutrición parenteral total y reposición de líquidos y electrolitos.
 - Vigilar constantes vitales, estado de conciencia y exploración abdominal.
 - Suspender medicación que pueda disminuir la motilidad del colon.
 - Recogida de muestras orgánicas, para diagnóstico de CMV y C. Difficile.
 - Cambios de posición frecuentes (para redistribuir el gas). También es útil una sonda nasointestinal (para descomprimir el ID).
 - **Fármacos:**
 - Pantoprazol 40mg IV cada 24h
 - Enoxiparina sc
 - Corticoides ev: Metilprednisolona (1 mg/kg/24 h)
 - ATB: Metronidazol + Tobramicina ± Ampicilina ev
 - Si no hay perforación y el paciente no está en estado crítico, puede emplearse Ciclosporina (4 mg/kg/día ev).
 - Seguimiento con Rx abdominal y analítica diaria.
 - **Si fracasa el tratamiento médico en 48-72 h:** Colectomía Urgente.
 - No intentar la descompresión del colon mediante colonoscopia.

059. PANCREATITIS AGUDA

Dr. Alberto Martín Briz

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La Pancreatitis Aguda es el proceso inflamatorio agudo de la glándula pancreática debida a la acción intraparenquimatosa de enzimas pancreáticos, que puede afectar de forma variable a los tejidos peripancreáticos y al resto del organismo. Esta patología representa el 0.15 % de las urgencias hospitalarias y ocasiona del 0.6% al 2% de los ingresos hospitalarios. Tiene una mortalidad global de aproximadamente el 5%. La incidencia máxima ocurre entre los 40 y los 60 años de edad, con cierto predominio del sexo femenino.

CLASIFICACIÓN

- **Pancreatitis aguda leve (pancreatitis aguda edematosa o intersticial):** aquella que tiene una mínima repercusión sistémica, sin complicaciones locales y buen pronóstico clínico. A nivel anatomopatológico se aprecia edema intersticial sin focos de necrosis. Este es el tipo más frecuente, representado aproximadamente el 70% de las pancreatitis atendidas en urgencias.
- **Pancreatitis aguda severa (pancreatitis necrótico-hemorrágica):** caracterizada por la existencia de fallo orgánico, complicaciones a nivel local (necrosis, abscesos, pseudoquistes) y mal pronóstico clínico. Normalmente se parecía la presencia de necrosis parenquimatosa, áreas hemorrágicas y necrosis grasa peri e intrapancreática.

ETIOLOGÍA

En nuestro medio, la causa más frecuente de pancreatitis aguda es la **litiasis biliar**, seguida por el consumo de **alcohol** (este es además la causa más frecuente de pancreatitis crónica). De forma global, las causas de pancreatitis aguda son las siguientes:

- **Etiología obstructiva:**
 - Colelitiasis, coledocolitiasis, microlitiasis y barro biliar.
 - Cáncer de páncreas.
 - Obstrucción de la Papila de Water: tumores periampulares, divertículo yuxtapapilar, divertículo duodenal periampular, síndrome del asa aferente tras gastrectomía, cuerpos extraños.
 - Coledocoele.
 - Páncreas divisum, páncreas anular.
 - Hipertonía del esfínter de Oddi.
- **Ingesta de alcohol etílico:** etiología principal en nuestro medio de pancreatitis crónica.
- **Tóxicos y fármacos:**
 - Tóxicos: alcohol etílico y metílico, veneno de origen animal (escorpión, arañas, Monstruo de Gila), organofosforados, cocaína.
 - Fármacos: azatioprina, 6-mercaptopurina, valproato, metronidazol, pentamidina, nitrofurantoína, metildopa, cimetidina, furosemida, ranitidina, eritromicina, sulfasalacina, citarabina, zalcitabina, didanosina, zidovudina, mesalacina, trimetropín, procainamida, esteroides, IECAs, salicilatos, paracetamol, etc.
- **Etiología infecciosa:**
 - Virus: CMV, VIH, Cosackie, VEB, varicela, parotiditis, rubeola, adenovirus, echo virus, hepatitis (A, B y C).
 - Bacterias: Mycoplasma, Campylobacter, Salmonella, Legionella, Leptospira, M.tuberculosis, M.avium complex.
 - Parásitos: áscaris, fasciola, clonorchis.
- **Metabólica:** hipertrigliceridemia, hipercalcemia.
- **Traumática.**
 - Accidental: tras traumatismos abdominales.
 - Yatrogénica: postoperatoria, tras CPRE, esfinterotomía endoscópica, manometría del esfínter de Oddi.
- **Vascular.**
 - Isquemia por hipoperfusión.
 - Embolización ateromatosa.
 - Vasculitis: LES, PAN.
 - Otras: HTA maligna, circulación extracorpórea, empleo de dosis excesiva de ergotamina.
- **Hereditaria y Pancreatitis Aguda Familiar.**
- **Embarazo.**
- **Miscelánea:** hipotermia, úlcera péptica penetrada, Enfermedad de Crohn, Síndrome de Reye.
- **Idiopática.** Se trata de aquellas en las que no se consigue identificar una causa. Representan hasta el 30% de los casos.

OTRAS CAUSAS DE HIPERAMILASEMIA

- **Patología pancreática:** pancreatitis crónica, cáncer de páncreas, tras CPRE.
- **Patología gastrointestinal:** ulcus péptico (sobre todo si penetra a páncreas), gastritis, duodenitis, perforación gástrica o intestinal, isquemia o infarto mesentérico, obstrucción intestinal, íleo intestinal, síndrome el asa aferente, cáncer gástrico, peritonitis.
- **Patología hepatobiliar:** obstrucción de colédoco, colecistitis, colangitis, coledocolitiasis, hepatitis aguda y crónica, hepatitis alcohólica, cirrosis.
- **Patología oncológica:** cáncer de mama, cáncer de próstata, cáncer pulmonar.

- **Patología de las glándulas salivares:** sialoadenitis, litiasis salivar, parotiditis.
- **Patología ginecológica:** patología ovárica y de trompa de Falopio, salpingitis, quistes ováricos, rotura de embarazo ectópico.
- **Insuficiencia renal crónica.**
- **Cetoacidosis diabética.**
- **Otras:** neumonía, grandes quemados, consumo de opiáceos, anorexia nerviosa, bulimia, aneurisma disecante de aorta, etc.

CLÍNICA

- **Dolor abdominal:** Es el principal síntoma que presentan casi todos los pacientes (aunque en el 5-10% de los casos puede no estar presente). Se trata de un dolor abdominal de instauración rápida, generalmente localizado en hemiabdomen superior, mesogastrio, epigastrio y en ambos hipocondrios. Frecuentemente se irradia hacia la línea media de la espalda, en forma de cinturón o también de forma transfixiva. En otras ocasiones, el paciente lo refiere de localización difusa, no sabiendo precisar la localización exacta.
- **Nauseas y vómitos:** Se dan con mucha frecuencia. Se asocian generalmente al dolor abdominal, aunque este no suele aliviar tras el vómito.
- **Fiebre:** Se trata de un síntoma muy frecuente en las pancreatitis agudas. Generalmente no es muy alta (entre 38 y 38.5°C) y se debe a la liberación de pirógenos endógenos a la sangre, a consecuencia del daño producido en el tejido pancreático. Cuando aparezca fiebre alta (superior a 39°C), se debe sospechar una complicación séptica (absceso pancreático, colangitis, etc.).
- **Íleo paralítico:** Se suele apreciar una disminución del peristaltismo intestinal debido a la inflamación pancreática.
- **Shock:** Complicación que ocurre en las pancreatitis severas. Se debe principalmente al secuestro de líquidos en el tercer espacio, intestinal y retroperitoneal. Se puede llegar a necesitar reponer grandes volúmenes de líquido (hasta 8-10L en 24 horas).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Ante un paciente con sospecha de pancreatitis aguda, lo primero que se debe evaluar son las constantes (tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura) y los signos vitales (taquicardia, taquipnea, hipotensión). Generalmente suelen ser normales, estando alteradas en pancreatitis graves y shock. Posteriormente, se debe realizar una minuciosa exploración abdominal. Es característica la desproporción entre la intensidad del dolor y la exploración física. Los aspectos a valorar son los siguientes:

- **Inspección.** Frecuentemente se aprecia distensión abdominal. Es patognomónico, aunque de aparición infrecuente y tardía, la presencia de equimosis cutáneas periumbilicales (Signo de Cullen) o en el ángulo costolumbar (Signo de Grey-Turner). Normalmente estos dos signos se relacionan con mal pronóstico.



Signo de Cullen



Signo de Grey-Turner

- **Palpación.** Puede ser muy variable, pero generalmente se observa dolor a la palpación profunda en epigastrio y en los casos de pancreatitis litiasica, también en hipocondrio derecho. Puede aparecer un grado variable de defensa y otros signos de irritación peritoneal.
- **Percusión.** Se suele apreciar timpanismo a la percusión, por la dilatación refleja de asas intestinales.
- **Auscultación.** Los ruidos intestinales están disminuidos o abolidos, según el grado de íleo paralítico.

No hay que olvidarse además, de realizar una exploración cardiopulmonar, pues se puede apreciar estertores, crepitantes o disminución del murmullo vesicular en bases, secundarios a posibles complicaciones sistémicas, como atelectasias o derrame pleural. Es posible encontrar otros hallazgos, como signos de etilismo crónico (telangiectasias, hipertrofia parotídea, eritema palmar, etc.), signos de hiperlipemia (xantomas, xantelasmas) y hallazgos secundarios a complicaciones sistémicas (derrame pleural, derrame pericárdico, insuficiencia renal, hemorragia gastrointestinal, etc.). Puede existir ictericia ante una posible etiología obstructiva biliar. En ocasiones, aparecen nódulos eritematosos, debidos a pancreatitis por necrosis de la grasa subcutánea (signo de mal pronóstico).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Bioquímica:**
 - **Amilasa sérica:** comienza a elevarse en las primeras 2-3 horas, alcanzando su pico máximo a las 24 horas y volviendo a la normalidad en 48-72 horas (incluso se puede mantener hasta 6 días). No hay relación directa entre la elevación de amilasa sérica y la gravedad de una pancreatitis aguda. No es un signo patognomónico. Sin embargo, unos valores tres veces superiores a lo normal son bastante característicos de pancreatitis aguda. Puede ser falsamente normal en pacientes con hipertrigliceridemia asociada.
 - **Lipasa sérica:** más sensible y específica que la amilasemia para diagnosticar una pancreatitis aguda, aunque se eleva mucho más tarde (entre 8 y 14 días desde el comienzo del cuadro). Si se determina de forma conjunta la amilasa y la lipasa sérica, aumenta de forma considerable el valor diagnóstico.

- **Calcemia:** hay relación entre la hipocalcemia y el pronóstico de la pancreatitis aguda. Así pues, una calcemia <8mg/dl indica gravedad y es sugestivo de pancreatitis necrótico-hemorrágica.
- **Urea y Creatinina:** pueden estar aumentadas debido a insuficiencia renal de origen prerrenal (por pérdidas digestivas, tercer espacio, etc.).
- **Glucemia:** puede haber hiperglucemia debida a la menor producción de insulina, el aumento de glucagón, glucocorticoides y catecolaminas.
- **IONES:** se puede encontrar hipopotasemia e hiponatremia, secundarias a pérdidas por vómitos y tercer espacio.
- **Bilirrubina sérica, fosfatasa alcalina, GOT y GPT:** pueden estar elevadas debido a colestasis o necrosis hepatocelular. La elevación de la GPT superior a 3 veces su valor normal, un cociente GOT/GPT >1 y un aumento de la fosfatasa alcalina orientan de forma considerable a etiología biliar. También puede existir hiperbilirrubinemia secundaria al edema de la cabeza pancreática.
- **Albúmina:** la presencia de hipoalbuminemia (<30g/dl) se asocia con pancreatitis más grave y mayor mortalidad.
- **Triglicéridos:** pueden estar aumentados.
- **PCR:** útil para la evaluación pronóstica, pero a partir de las 72h de evolución.
- **Amilasa urinaria:** existe correlación entre la amilasuria y la amilasemia, aunque es bastante inespecífica por si sola y no muy exacta para diferenciar una pancreatitis aguda de otros procesos abdominales que cursan con amilasemia elevada.
- **Cociente de aclaramiento amilasa/creatinina (Ca/Cr):** es más específico que la determinación de la amilasemia sola y permanece elevado durante más tiempo. Se requiere una muestra de sangre y orina simultáneas. Se debe considerar que este cociente se encuentra también elevado en grandes quemados, cetoacidosis diabética, tumores pancreáticos, hepatitis alcohólica y en algunos postoperatorios. Sería pues de gran utilidad si hay dudas de otras posibles causas de elevación de la amilasemia o ante la posibilidad de amilasemia falsamente normal (en hipertrigliceridemias). La fórmula para su cálculo es la siguiente:

$$Ca/Cr = (A_o \times Cr_o / A_s \times Cr_s) \times 100$$

A_o: amilasa en orina; A_s: amilasa en sangre; Cr_o: creatinina en orina; Cr_s: creatinina en sangre.

Valor normal: 1-5%; pancreatitis aguda >5%; macroamilasemia <1%.

- **Hemograma:** generalmente se aprecia leucocitosis y en algunos casos aparece hemoconcentración (hematocrito > 50%), como consecuencia de la pérdida de plasma al tercer espacio. También puede haber disminución de la hemoglobina y del hematocrito por pérdidas hemáticas. Un descenso del hematocrito superior a 10 puntos durante las primeras 48 horas (si no se debe a hemorragia digestiva) es un dato sugestivo de pancreatitis necrotico-hemorrágica.
- **Hemostasia:** útil para descartar una posible CID.
- **Gasometría arterial:** aporta importante información, de hecho, según algunos autores, se debe realizar en toda pancreatitis aguda. Proporciona información acerca de la existencia de hipoxemia (en el 25% de los casos) y sobre alteraciones del equilibrio ácido-base (puede aparecer acidosis metabólica de origen láctico por la hipoperfusión periférica o alcalosis metabólica por los vómitos).
- **Electrocardiograma:** en una pancreatitis aguda, puede haber alteraciones inespecíficas de la repolarización, secundarias a pericarditis concomitante. Además es fundamental para el diagnóstico diferencial con patología coronaria aguda.
- **Radiografía simple de abdomen:** útil para realizar un diagnóstico diferencial con otras causas de dolor abdominal. Además, en el caso de una pancreatitis aguda, se puede apreciar diversos hallazgos, como imágenes de íleo localizado ("asa centinela") o difuso ("signo del colon cortado", ausencia de contenido aéreo en colon transversal con dilatación del colon ascendente), patrón moteado en el área pancreática (signo de absceso pancreático), desplazamiento de órganos vecinos como estómago e intestino delgado y calcificaciones pancreáticas (en reagudizaciones de pancreatitis crónica).
- **Radiografía de tórax:** para descartar hallazgos secundarios a complicaciones sistémicas, como derrame pleural (generalmente izquierdo), elevación del hemidiafragma afecto, atelectasias laminares e infiltrados difusos.
- **Ecografía abdominal:** muy específica pero poco sensible. Debe realizarse en las primeras 24-72 horas de la hospitalización, siendo especialmente útil para detectar etiología biliar. Indicada de forma urgente si existe dudas con el diagnóstico diferencial de otras causas de abdomen agudo. La visualización del páncreas puede estar dificultada por la presencia de gas abdominal o por obesidad del paciente. Generalmente se observa un aumento del tamaño de la glándula, pérdida de la nitidez del contorno y disminución de su ecogenicidad.
- **TAC abdominal:** más sensible y específica que la ecografía. Es la prueba de elección para valorar el área pancreática, aportando valiosa información morfológica, siendo capaz de discriminar áreas necrótico-hemorrágicas en el interior de la glándula. Puede mostrar la glándula aumentada de tamaño y de bordes mal definidos, con aumento de densidad de la grasa peripancreática. Generalmente no se debe realizar de rutina en urgencias, salvo en evolución desfavorable, posibilidad de requerir cirugía urgente o si hay dudas diagnósticas. La TAC helicoidal dinámica con contraste intravenoso ofrece mayor precisión diagnóstica.
- **RMN abdominal:** sólo en casos determinados, no de rutina. Evita la nefrotoxicidad del contraste y es muy útil para valorar las colecciones líquidas, abscesos, áreas necróticas, hemorragias y pseudoquistes. También es de gran utilidad para valorar los conductos biliares y pancreáticos.
- **Ecografía endoscópica:** puede ser de utilidad previa a la realización de CPRE y en caso de sospecha de coledocolitiasis (muy sensible y específica para su diagnóstico). No se realiza de forma rutinaria.

COMPLICACIONES

LOCALES

- **Colecciones líquidas.** Se consideran parte del mismo proceso inflamatorio y pueden aparecer en el páncreas o en la zona de alrededor. Mal delimitadas, no tienen tejido granular ni fibroso alrededor. Aparecen en la fase precoz. En más de la mitad de los casos desaparecen de forma espontánea y no precisan tratamiento alguno, excepto si ocasionan sintomatología por compresión. Si es conveniente hacer un seguimiento de estas colecciones porque en ocasiones pueden evolucionar hacia abscesos o pseudoquistes.

- **Absceso intraabdominal.** Se trata de una colección de material purulento bien delimitada, rodeada de una pared fina de tejido de granulación y colágeno. Es una complicación tardía (a partir de la tercera o cuarta semana), que ocurre entre el 1% y el 9% de las pancreatitis agudas y que habitualmente deriva de una colección líquida infectada por gérmenes procedentes de la luz intestinal. Se debe sospechar ante un deterioro clínico, pasado el tiempo referido. Se diagnostica mediante PAAF guiada por ecografía o TAC. El tratamiento debe consistir en antibioterapia y drenaje quirúrgico. Puede tener una mortalidad del 30-50%.
- **Pseudoquiste.** Consiste en una colección de líquido estéril de origen pancreático, delimitada por una pared no epitelizada. Suele ocurrir a partir de la cuarta semana. Puede estar localizado intrapancreático, en los tejidos adyacentes al páncreas e incluso a distancia (mediastino, pelvis, etc.). Se diagnostica mediante ecografía o TAC. Se mantiene tratamiento conservador y control ecográfico, excepto si ocasiona sintomatología por compresión o si hay complicaciones (hemorragia, rotura, infección o fistulización), en cuyo caso se procede a tratamiento quirúrgico.
- **Necrosis pancreática.** Se debe sospechar también ante una evolución tórpida. Se diagnostica con TAC y con una PAAF se comprueba si existe además infección de la misma. El tratamiento consiste en antibioterapia y cirugía. La intervención no debe realizarse de forma precoz, ya que aumenta la mortalidad, debiéndose posponer hasta la tercera o cuarta semana.
- **Fístulas.** Se trata de una complicación infrecuente en las pancreatitis agudas, siendo más frecuente en las de origen iatrogénico. Pueden surgir por disrupción del conducto principal o por comunicación desde un pseudoquiste. Si la fistulización es anterior puede ocasionar una ascitis pancreática y si es posterior un derrame pleural. Es eficaz el tratamiento con somatostatina, octeótrido y la colocación de un stent vía CPRE. Si esto falla se procede a reparación quirúrgica.
- **Trombosis del eje esplenoportal.** Ocasiona hipertensión portal.
- **Pseudoaneurisma pancreático.** Es una complicación secundaria a un área de necrosis o por un pseudoquiste cercano. Tiene un alto riesgo de rotura por lo que siempre se debe tratar con embolización o cirugía.
- **Complicaciones derivadas de la obstrucción de la vía biliar.** Ictericia, colangitis, colecistitis o síntomas compresivos.

SISTÉMICAS

- **Complicaciones del sistema respiratorio.** Pueden ser diversas, como derrame pleural, distres respiratorio, atelectasias, edema agudo de pulmón, shunt derecha-izquierda e insuficiencia respiratoria secundaria a distensión abdominal.
- **Insuficiencia renal aguda.** Es secundaria a la hipovolemia (con fallo prerrenal y posterior necrosis tubular aguda), microtrombosis renal o toxicidad farmacológica. Se diagnostica ante una creatinina > 2 mg/dl tras una rehidratación adecuada o una diuresis < 30 ml en 3 horas o 700 ml en 24 horas (de ahí lo fundamental del control de diuresis en estos pacientes). Se relaciona con mal pronóstico.
- **Complicaciones cardiovasculares.** Tales como pericarditis aguda, derrame pericárdico, arritmias (por las alteraciones iónicas), insuficiencia cardíaca alteraciones inespecíficas de la repolarización.
- **Fallo multiorgánico, sepsis y CID.** En todos los manuales se insiste en que, ante todo paciente con un shock de origen incierto, se debe descartar una pancreatitis aguda como posible origen, aunque no exista dolor abdominal.
- **Complicaciones digestivas.**
- **Metabólicas.** Hiperglucemia, hipocalcemia e hipomagnesemia.
- **Encefalopatía pancreática.** En la fase aguda de una pancreatitis grave. Cursa con disminución del nivel de conciencia y trastornos del comportamiento. La TAC y el EEG son normales. El LCR muestra disociación albúmino-citológica.
- **Retinopatía de Purtscher.** Consistente en edema retiniano y hemorragias por microémbolos de granulocitos.
- **Necrosis grasa.** Puede ocurrir en tejido subcutáneo, tejido retroperitoneal, peritoneo, mediastino, pleura, pericardio y tejido óseo.

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con pancreatitis aguda requiere ingreso hospitalario. Si el paciente no presenta criterios de gravedad ni se sospecha enfermedad obstructiva de las vías biliares, puede ingresar en la planta de hospitalización de medicina interna. Si presenta criterios de gravedad se debe proceder a ingreso en UCI.

Ante un paciente con cuadro clínico dudoso y valores analíticos no concluyentes, una vez hecho un correcto diagnóstico diferencial con otras patologías abdominales quirúrgicas, se ingresará en el área de observación de urgencias para vigilancia y completar el estudio.

PRONÓSTICO

A la hora de evaluar la gravedad y el pronóstico de una pancreatitis aguda, se han utilizado diferentes criterios o clasificaciones, algunas de ellas se verán a continuación. Lo más utilizado en nuestro medio son los **criterios de Ranson**.

CRITERIOS DE RANSON	
Al ingreso	A las 48 horas
Edad > 55 años	Descenso del Hto > 10 puntos
Leucocitos $> 16000/\text{mm}^3$	Aumento de la urea > 10 mg/dl
Glucosa > 200 mg/dl	Calcemia > 8 mg/dl
LDH > 350 UI/L	PaO ₂ < 60 mmHg
GOT > 250 U/L	Déficit de base > 4 mEq/L
	Secuestro líquido > 6 L
Aumenta la morbilidad y la mortalidad con 3 o más criterios	

ÍNDICE DE SEVERIDAD RADIOLÓGICO (según imagen en TAC)		
Grados de Balthazar		Puntuación
A.	Páncreas normal	0 puntos
B.	Aumento difuso o focal de la glándula pancreática	1 punto
C.	Grado B + cambios inflamatorios peripancreáticos leves	2 puntos
D.	Grado C + una colección líquida	3 puntos
E.	Grado C + dos colecciones o más y/o aire retroperitoneal	4 puntos
Porcentaje de necrosis		
	• No necrosis	0 puntos
	• Necrosis <30%	2 puntos
	• Necrosis 30-50%	4 puntos
	• Necrosis >50%	6 puntos
Índice de severidad	Mortalidad	Morbilidad
0-3 bajo	0%	0%
4-6 medio	0%	4%
7-10 alto	17%	92%

CRITERIOS GENERALES DE GRAVEDAD DE LA PANCREATITIS AGUDA

- **Criterios clínicos y analíticos.**
 - Leucocitos > 16000 / μ l
 - Glucemia > 200 mg/dl (en pacientes no diabéticos)
 - Uremia > 60 mg/dl
 - AST > 250 UI/l
 - LDH sérica > 600 UI/l
 - Descenso del hematocrito > 10 puntos
 - Calcio sérico corregido < 8 mg/dl
 - PaO₂ < 60 mmHg
 - Exceso de bases < -4
 - ↑ de elastasa polimorfonuclear plasmática
 - ↑ PCR
- **Hallazgos en TAC con contraste.** Presencia de áreas necroticohemorrágicas.
- **Punción-lavado peritoneal.**
 - Líquido libre de color oscuro
 - Líquido libre > 20 ml
 - Líquido de lavado de tonalidad aframbuesada intensa

La presencia de 3 o más de los criterios clínicos y analíticos en las primeras 48 horas del ingreso, un lavado peritoneal positivo o el hallazgo en TAC de área de necrosis pancreática extensa (>50% del páncreas) indican pancreatitis grave. Además, las siguientes circunstancias determinan por sí solas gravedad a una pancreatitis aguda: Masa palpable, Hemorragia digestiva alta, Hemoperitoneo, Disnea, CID.

TRATAMIENTO

- **Dieta absoluta.** La dieta no se debe reintroducir hasta al menos 72h después, cuando esté controlado el dolor, reaparezca peristaltismo intestinal y la amilasea sea inferior al doble de su valor normal. La reintroducción de alimentos se hará gradualmente.
- **Fluidoterapia endovenosa.** La reposición de fluidos se realiza en función de la situación hemodinámica del paciente.
 - Estable (TAS>90mmHg y FC<90lpm): 3000ml Glucosalino cada 24 horas
 - Inestable (TAS>90mmHg y FC>120lpm): se administran cargas de 300ml de suero fisiológico o Ringer Lactato® hasta la estabilización y la desaparición de los signos de hipoperfusión periférica.

Cuando las pérdidas estimadas de líquido sean mayores de 3000ml se administrará por vía endovenosa albúmina Humana al 20%, en dosis de 50ml (10g) por cada litro perdido. Si el valor de hemoglobina o hematocrito lo sugiere, se procede a transfusión sanguínea, pero no se hará de forma sistemática.
- **Tratamiento analgésico.** Debe hacerse de forma escalonada desde analgésicos no opiáceos hasta meperidina y sedación, según la situación y la evolución del paciente.
- **Corrección de las alteraciones metabólicas y electrolíticas.**
 - CLK: Se administrará aunque las cifras de potasio sean normales, con una dosis mínima de 30 mEq/24h diluido en los fluidos (siempre a un ritmo menor a 20mEq/h y nunca más de 60mEq/L).
 - Corrección de la hiperglucemia. Si superior a 200mg/dl se procederá a insulino terapia, valorándose la pauta más correcta de forma individual.

- Corrección de la acidosis láctica. Ante un $\text{pH} < 7.20$ se administrará Bicarbonato Sódico 1M ev (preferiblemente por vía central).
- Si hay hipocalcemia, se debe corregir de forma urgente administrando una solución endovenosa de Gluconato Cálcico al 10% para evitar potenciales complicaciones cardiológicas.
- **Profilaxis de la hemorragia digestiva**. Indicada en pancreatitis graves. Se puede realizar con Ranitidina (50mg cada 12h ev) o Pantoprazol (40mg cada 24h ev).
- **Si hay sensación nauseosa y vómitos aislados**, se puede tratar con antieméticos (Metoclopramida 10mg cada 8 horas ev). En pacientes graves, con íleo reactivo, mucho dolor abdominal o con vómitos persistentes se debe proceder a colocación de sonda nasogástrica con aspiración continua entre 50-75 mmHg.
- **Profilaxis antibiótica**. Indicada cuando existe infección de la necrosis pancreática, pancreatitis necroticohemorrágica, ante la sospecha e absceso pancreático, colangitis o sepsis y en pacientes con fallo multiorgánico. Antes de comenzar con la misma se deberá recoger muestras para hemocultivos y urinocultivos. Como pautas posibles destacan:
 - Meropenem 1g/8h o Imipenem 500mg/6h ev
 - Piperacilina-Tazobactam 4g/6h ev
 - Amoxicilina-Clavulánico 2g/8h ev
- **Control de constantes (TA, FC, FR, temperatura) y diuresis** cada 6 horas (si $< 200\text{cc}$ realizar sobrecarga de fluidos y avisar al médico de guardia).
- **Oxigenoterapia**. En pacientes con pancreatitis grave, modificándose según los resultados de la gasometría arterial y si existen antecedentes de patología respiratoria.

CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES

- **Tratamiento quirúrgico**. Cuando la etiología de la pancreatitis aguda lo requiera, ante determinadas complicaciones locales (ver en su apartado correspondiente) y en caso de importante duda diagnóstica (laparotomía exploratoria).
- **Tratamiento de la pancreatitis aguda litiásica**. Si hay ictericia obstructiva o alguna otra evidencia de obstrucción biliar o del conducto pancreático, así como en caso de sepsis biliar, se debe realizar una CPRE en las primeras 72 horas. También se puede proceder a realizar cirugía descompresiva de la vía biliar o pancreática, si la situación lo requiere. La pancreatitis aguda litiásica es indicación de colecistectomía para evitar recurrencias, aunque en casos de gravedad se debe posponer al menos tres semanas. Ante la sospecha de coledocolitiasis, es preferible realizar la CPRE previa a la cirugía para extraer el cálculo. En pacientes con alto riesgo quirúrgico, se puede optar por la esfinterotomía endoscópica como método alternativo.

060. FALLO HEPÁTICO AGUDO

Dra. Ana María Pons Ruiz

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

El Fallo Hepático Agudo (FHA), Fracaso Hepático Fulminante o Insuficiencia Hepática Aguda Grave consiste en la aparición de disfunción hepática aguda secundaria a necrosis masiva o submasiva de hepatocitos que conduce a la aparición de Encefalopatía Hepática y Coagulopatía (T. Quick < 40%; INR > 1.5) en un corto periodo de tiempo (menos de 26 semanas) y en ausencia de patología hepática previa (por lo tanto potencialmente reversible). Existen algunas excepciones como reactivación de una hepatitis crónica B, la enfermedad de Wilson o la sobreinfección por virus delta.

El pronóstico de la enfermedad está relacionado con la etiología así como con la cronología de las manifestaciones. Cursa con una mortalidad elevada y es una patología infrecuente.

CLASIFICACIÓN

Se clasifican según el intervalo de tiempo entre el inicio de la clínica (que suele ser ictericia) y la aparición de la encefalopatía. Así podemos diferenciar entre:

- **Hiperagudo:** intervalo ictericia-encefalopatía menor de 7 días. Tendencia a desarrollo de edema cerebral con poco ascenso de bilirrubina e ictericia leve. Etiología más frecuente vírica.
- **Agudo:** intervalo ictericia-encefalopatía entre 8 y 28 días. Tendencia menor al edema cerebral pero peor pronóstico. Etiología más frecuente tóxica.
- **Subagudo:** intervalo ictericia-encefalopatía entre 29 días y 26 semanas. Poca tendencia al edema cerebral pero la de peor pronóstico. Intensa colestasis, ascitis y atrofia hepática. Etiología indeterminada.

Algunos autores definen el Fallo Agudo como el que aparece con intervalo ictericia-encefalopatía entre 29 y 72 días; y un Fallo Hepático Tardío o Subfulminante con un intervalo ictericia-encefalopatía de 2-6 meses.

ETIOLOGÍA

Existen diversas causas de FHA y una gran parte de casos (35-40%) se desconoce su etiología. Algunas causas son:

- **Infecciosas:**
 - VIRUS (la más frecuente): VHA, VHB, VHD, VHE, CMV, VEB, VVZ, VHS...
 - Algunas toxinas bacterianas, Tuberculosis, Brucelosis...
- **Fármacos:** sobredosificación de paracetamol, anestésicos halogenados, rifampicina, isoniazida, IMAOS, antidepresivos tricíclicos, fenitoína, valproato sódico, sales de oro, labetalol, amiodarona...
- **Tóxicos:** amanita phalloides, fósforo inorgánico, disolventes industriales (tetracloruro de carbono), alcohol, metilendioximetanfetamina (éxtasis)...
- **Enfermedades metabólicas:** esteatosis aguda del embarazo, Sd. de Reye, Enf. de Wilson, Sd. HELLP...
- **Enfermedades vasculares:** oclusión vascular hepática, shock cardiogénico, shock séptico, enfermedad venooclusiva, Sd. Budd-Chiari ...
- **Otras:** hepatitis autoinmune, infiltración tumoral hepática, irradiación hepática, hepatectomía parcial, fallo primario de injerto hepático...

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Ante la sospecha de un FHA hemos de realizar una exhaustiva valoración para intentar llegar a un diagnóstico etiológico así como valorar las complicaciones que vayan apareciendo para iniciar cuanto antes el tratamiento más adecuado. Además esto nos definirá el pronóstico del paciente.

SOSPECHA

- No historia conocida de hepatopatía previa.
- Encefalopatía hepática.
- Alteración de la coagulación.

ANAMNESIS DETALLADA

Tanto haciendo referencia a la historia antigua (sospecha de hepatopatía o antecedentes de ella) así como información sobre exposición a virus, tóxicos, toma de fármacos, setas, síntomas de hepatitis aguda reciente, viajes, drogas, inmunosupresión...

EXPLORACIÓN FÍSICA

- La **ictericia** es el signo más precoz tras fase de síntomas inespecíficos pero cuidado porque puede no estar presente al inicio.

- Hay que descartar cualquier signo de hepatopatía crónica.
- Además control estricto de las constantes (Tª, TA, FC...).
- Manifestaciones de la propia insuficiencia hepática como matidez hepática disminuida y disminución de tamaño hepático a la palpación del hipocondrio derecho es signo de mal pronóstico ya que traducen necrosis masiva.
- Existencia de ascitis.
- Exploración neurológica completa.
- Signos de sangrado, equimosis, hematomas... manifestaciones de la coagulopatía.
- Con la evolución del cuadro aparecerán las manifestaciones de las complicaciones.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS (orientan hacia la etiología y el pronóstico)

- **Hemograma completo** (podemos ver signos de infección).
- **Bioquímica:** iones, perfil hepático, urea, amonio, lactato, bilirrubina, glucosa, creatinina, calcio. La hipertransaminasemia puede orientar la etiología:
 - >1.000 U/L: sospecha de etiología viral, isquemia, amanita, tetracloruro de carbono.
 - <300 U/L: sospecha de Sd. Reye, Budd-Chiari, Wilson, esteatosis aguda del embarazo.
- **Estudio de coagulación.**
- **Tóxicos en orina así como niveles de fármacos** (paracetamol).
- **Serología vírica.**
- **Estudio de autoinmunidad.**
- **Sospecha de Enfermedad de Wilson:** niveles plasmáticos de ceruloplasmina y niveles urinarios de cobre.
- **Ecografía abdominal:** para estudiar signos de hepatopatía crónica, permeabilidad vascular, lesiones ocupantes de espacio, ascitis...
- **TAC craneal:** si existe deterioro neurológico por posible sangrado intracraneal, edema cerebral...
- **Biopsia hepática:** es poco rentable y la coagulopatía supone una contraindicación relativa para su realización.
- **La GAB, ECG, radiografía de tórax, hemocultivos y urinocultivo:** detectan posibles complicaciones.

Generalmente el hemograma, coagulación, bioquímica y gasometría arterial se repiten cada 8-24 horas como seguimiento.

COMPLICACIONES

Existen diversas complicaciones que podemos observar en paciente con FHA.

- **Neurológicas:**
 - Encefalopatía hepática: tras la ictericia y cuanto más precoz mejor pronóstico. Es uno de los criterios diagnósticos de la enfermedad.
 - Edema cerebral: más frecuente en episodios hiperagudo o agudos. Puede manifestarse como crisis convulsivas, hipertensión, rigidez... y llevar a Hipertensión Intracraneal.
- **Alteración de la hemostasia:**
 - Alteraciones de la coagulación: lo que se altera más precozmente es el tiempo de protrombina (alteración factor VII). El factor V es el de mayor valor pronóstico y el primero que se recupera cuando existe una mejoría. También es criterio diagnóstico.
 - Trombopenia y trombopatía.
- **Cardiovasculares y hemodinámicas:** hasta producir un shock distributivo.
 - Arritmias cardíacas y alteraciones en ECG: lo más frecuente taquicardia sinusal.
 - Alteraciones hemodinámicas secundarias al edema cerebral (hipo-hipertensión, taqui-bradicardia...)
- **Respiratorias:** hipoxemia multifactorial, hiperventilación con alcalosis respiratoria, edema pulmonar, SDRA...
- **Renales:** insuficiencia renal aguda que puede ser origen multifactorial (lo más frecuente por sd. hepatorenal). Factor de mal pronóstico. La bilirrubinemia altera la medición de creatinina a la baja (medir diuresis para controlar función renal).
- **Metabólicas e hidroelectrolíticas:**
 - Hipoglucemia.
 - Equilibrio ácido-base: alcalosis respiratoria por hiperventilación y acidosis metabólica.
 - Hidroelectrolíticas: hiponatremia, hipopotasemia, hipocalcemia (secundaria a hipopotasemia), hipercalcemia (por insuficiencia renal), hipomagnesemia...
 - Aumento de lactato.
 - Colesterol plasmático disminuido y aumento de ácidos grasos.
 - Hiperamonemia.
 - Alteración en la concentración de fármacos.
- **Infecciosas:** bacterianas (más frecuente gram negativos) y fúngicas. Localizaciones más frecuentes: respiratoria, urinaria, ascitis.
- **Digestivas:** hemorragias digestivas, úlceras de estrés, ascitis, pancreatitis...
- **Fallo multiorgánico** como etapa final.

PRONÓSTICO

El FHA es una enfermedad grave que pese al tratamiento médico y de soporte tiene una elevada mortalidad si no se somete al paciente a un trasplante hepático.

Dependerá de factores como la etiología [peor pronóstico las de origen desconocido, farmacológico (excepto paracetamol) y las de virus de transmisión parenteral], las complicaciones asociadas así como las características del paciente lo que marcará tanto el pronóstico de la enfermedad como la indicación de trasplante hepático. Existen criterios de mal pronóstico y trasplante hepático (Criterios de King's College Hospital), aunque no se suele confiar exclusivamente en éstos ya que tiene bastante especificidad pero baja sensibilidad:

- **Sobredosis de Paracetamol:** pH arterial < 7.3 y/o
 - Tiempo de protrombina > 100 seg (INR > 7).
 - Creatinina > 3.4 mg/dl.
 - Encefalopatía grado III o IV.
- **Otras causas:** tiempo de protrombina > 100 seg (INR > 7) y/o al menos 3 de los siguientes criterios:
 - Edad < 10 o > 40 años.
 - Etiología indeterminada, halonato o reacción idiosincrásica a fármacos.
 - Bilirrubina sérica > 17 mg/dl.
 - Tiempo de protrombina > 50 seg.
 - Intervalo entre la ictericia y la encefalopatía > 7 días.

TRATAMIENTO

El tratamiento de un FHA consiste en el mantenimiento de las funciones vitales del paciente mientras se restablece las funciones hepáticas de forma espontánea o se realiza un **trasplante hepático**. Por lo tanto estos pacientes han de ser ingresados siempre en una unidad de cuidados intensivos.

MEDIDAS GENERALES (en Urgencias)

- Monitorización de constantes vitales: TA, frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura, saturación de oxígeno, glucemia horaria, diuresis, nivel de consciencia.
- Sonda vesical
- Canalizar una vía central
- SNG si encefalopatía III-IV para evitar aspiraciones
- Puede llegar a ser necesario la intubación y ventilación mecánica
- Administración de suero glucosado al 10%
- Cabecera de la cama a 30-40°

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

- **Encefalopatía hepática:** evitar o corregir los factores que desencadenan o agravan la encefalopatía. Hay que evitar la sedación si es posible y llegar a la intubación si fuera necesario.
- **Edema cerebral:** monitorización de la PIC y vigilancia de los signos de HTIC. Ya en UCI tratamiento con Manitol y considerar la hiperventilación.
- **Crisis comiciales:** se usa Fenitoína y dosis bajas de Benzodiacepinas.
- **Alteraciones de la hemostasia:** vitamina K. La transfusión de plasma fresco o plaquetas sólo si se va a realizar procedimiento invasivo o existe sangrado. Realizar profilaxis de sangrado digestivo con Ranitidina.
- **Insuficiencia renal:** evitar los fármacos nefrotóxicos y controlar que haya buena perfusión renal, así como la hipotensión. Si precisa Diálisis.
- **Alteraciones hemodinámicas:** buen ajuste de líquidos con vía central si es preciso. En caso de necesidad (TA media < 50-60 mmHg) se pueden utilizar drogas vasoactivas (dopamina, noradrenalina o adrenalina pero no vasopresina) pero evitar vasodilatadores sistémicos para la HTA.
- **Alteraciones respiratorias:** en caso de hipoxia mantenida, depresión del centro respiratorio o agotamiento musculación respiratoria se procederá a intubación del paciente.
- **Alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas:** muy importante control de la glucemia que debe ser siempre > 100 mg/dl (150-200). La hiponatremia suele ser dilucional, por lo que se corrige con suero hipertónico, nunca con restricción hídrica (riesgo de hipovolemia). Monitorizar y corregir las alteraciones de fosfato, potasio y magnesio. Dieta enteral si se puede, si no parenteral, pero por su estado hipercatabólico con mucho aporte de hidratos de carbono y no de proteínas.
- **Infecciones:** obtener de frecuentemente muestras para cultivo tanto de sangre, orina, secreciones o cualquier foco sospechoso. Tratamiento profiláctico antifúngico y antibiótico (que cubra gérmenes gran negativos).

TRATAMIENTO SEGÚN ETIOLOGÍA

- **Intoxicaciones:**
 - Retirar el tóxico
 - Medidas generales
 - Antídoto si existe. Se suele administrar 1g de Flumacenil por si las benzodiacepinas están implicadas.
- **Intoxicación por paracetamol:** dentro de las primeras 4 horas carbono activado y N-acetilcisteína (NAC), que es útil hasta 48 horas tras la ingesta de la dosis tóxica.
 - Vía oral: 140 mg/kg de carga diluidos en agua y luego 70 mg/kg cada 4h durante 3 días (17 dosis).

- Vía intravenosa:
 - 1ª dosis: 150 mg/kg en 250cc SG5% en 15 min.
 - 2ª dosis: 50 mg/kg en 500cc SG5% en 4 horas.
 - 3ª dosis: 100 mg/kg en 1000cc SG5% en 16 horas.
 - Intoxicaciones severas: 150 mg/kg/día durante 80-96 horas más.
- **Intoxicación por setas:** Penicilina G y Silibinina (hepatoprotector). Necesidad de trasplante hepático.
- **Hepatitis vírica:** Aciclovir 5-10 mg/kg/8h durante 7-14 días.
- **Hepatitis autoinmune:** inmunosupresor y trasplante. Prednisona a 60 mg/día.
- **Esteatosis aguda del embarazo:** inducción del parto o cesárea.
- **Enfermedad de Wilson:** D-penicilamina.
- **Síndrome de Budd-Chiari agudo:** TIPS urgentes.

Realmente, el único tratamiento curativo actual es el **trasplante hepático**, aunque hay que evaluarlo correctamente porque pueden existir casos en los que se produzca una recuperación espontánea.

ANEXO

La **enfermedad de Wilson** es una enfermedad genética que se caracteriza por acumulación de cobre en varios tejidos corporales, sobretodo en hígado, cerebro y córnea. Esta acumulación se atribuye a un defecto en el metabolismo del cobre. Tiene herencia autosómica recesiva.

El **síndrome de Budd-Chiari** se caracteriza por obstrucción del drenaje venoso hepático localizada en cualquier lugar desde las vénulas hepáticas y la aurícula derecha. El obstáculo puede ser compresivo (compresión tumoral) u obstructiva (trombosis). Podemos diferenciar entre la trombosis de las ramas principales de las venas suprahepáticas (síndrome de Budd-Chiari propiamente dicho) y la oclusión de las vénulas hepáticas centrolobulillares (enfermedad veno-oclusiva).

El **síndrome de Reye** es una complicación neurológica, poco frecuente, que aparece tras infecciones víricas en la infancia (sobre todo tras varicela y gripe) y es excepcional en mayores de 20 años. Se observa también una infiltración hepática masiva seguida de una insuficiencia hepática. Aunque la causa exacta sigue siendo desconocida la ingestión de aspirina durante un afección vírica aumenta de forma significativa su incidencia.

061. CIRROSIS HEPÁTICA

Dr. Joaquín Cardona Alós

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica caracterizada por una alteración difusa de la arquitectura hepática con presencia de fibrosis y nódulos de regeneración. Estos cambios conducen al desarrollo de hipertensión portal e insuficiencia hepática que condicionan las posibles complicaciones que se pueden presentar. Hay que tener en cuenta que la cirrosis hepática es un factor predisponente para el desarrollo de carcinoma hepatocelular, con un riesgo del 20% a los 5 años de seguimiento.

Las causas más frecuentes de cirrosis hepática en la edad adulta son el etilismo y los virus de hepatitis B y C.

Es fundamental recordar la importancia de la valoración del grado de función hepática en los pacientes cirróticos mediante la **Clasificación de Child-Pugh**.

PARÁMETRO	RANGO	PUNTOS
Encefalopatía	No	1
	Grados I y II	2
	Grados III y IV	3
Ascitis	No	1
	Ligera	2
	Masiva	3
Bilirrubina	Menor de 2 mg/dl	1
	Entre 2-3 "	2
	Mayor de 3 "	3
Albúmina	Mayor de 3,5 g/dl	1
	Entre 2,8-3,5 "	2
	Menor 2,8 "	3
Tasa de protrombina	Mayor de 50%	1
	Entre 30-50%	2
	Menor de 30%	3

GRADO A DE CHILD	5-6 puntos
GRADO B DE CHILD	7-9 puntos
GRADO C DE CHILD	10-15 puntos

La mayoría de las complicaciones de la cirrosis se producen como consecuencia del desarrollo de hipertensión portal. Este es un síndrome muy frecuente, caracterizado por un aumento patológico de la presión hidrostática en el territorio venoso portal y la consiguiente formación de colaterales porto-sistémicas, que derivan gran parte del flujo sanguíneo portal hacia la circulación general, sin pasar por el hígado.

Las complicaciones más frecuentes en el paciente cirrótico son:

- **Descompensación hidrópica**
 - Ascitis
 - Peritonitis bacteriana espontánea
 - Hidrotórax
- **Hemorragia digestiva**
 - Hemorragia digestiva alta por varices gastroesofágicas
 - Hemorragia digestiva baja del cirrótico
- **Encefalopatía hepática**
- **Síndrome hepatorenal**

062. DESCOMPENSACIÓN HIDRÓPICA

Dr. Joaquín Cardona Alós

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Una de las complicaciones más frecuentes de la cirrosis hepática es la descompensación hidrópica o acumulación de líquido en la cavidad peritoneal, pleural o tejido intersticial.

ASCITIS

La ascitis se define como la presencia de líquido en la cavidad peritoneal y se considera como la complicación más frecuente de la cirrosis hepática. Existe un riesgo del 30% a los 5 años de desarrollar ascitis en los pacientes con cirrosis compensada, lo cual disminuye la supervivencia de estos enfermos de un 90% a un 50%. Existen varios grados de ascitis, de los cuales va a depender la actitud terapéutica a seguir:

- **Grado I:** Ascitis leve. Se diagnostica por ecografía y no requiere tratamiento (<2 l)
- **Grado II:** Ascitis moderada (4-6 l).
- **Grado III:** Ascitis severa o a tensión (>6 l).

DIAGNÓSTICO

A) SIGNOS CLÍNICOS:

El diagnóstico clínico de ascitis es sencillo cuando se acumula abundante cantidad de líquido peritoneal detectándose en la exploración física un abdomen distendido, con aumento de los flancos (abdomen en batracio), el signo de la oleada ascítica, la detección de visceromegalias por el signo del tímpano y matidez cambiante en la percusión a nivel de los flancos. Puede acompañarse de edemas en miembros inferiores.

La exploración física puede revelar signos de la enfermedad causante de la ascitis; así podremos hallar signos de hepatopatía crónica como eritema palmar, arañas vasculares, ginecomastia o de etilismo crónico como hipertrofia parotídea, telangiectasias y retracción palmar de Dupuytren. En caso de existencia de adenopatías periféricas, pensaremos en un probable origen neoplásico, y la aparición de ingurgitación yugular nos orientará hacia una causa cardíaca.

B) PRUEBAS DE LABORATORIO:

- **Hemograma:** Se puede detectar anemia o pancitopenia por el proceso hepático crónico y el hiperesplenismo, respectivamente.
- **Bioquímica:** Glucosa, urea, creatinina, Na, K, proteínas totales.
- **Orina (anormales y sedimento):** Podemos detectar la causa de la descompensación cirrótica cuando ésta es una infección de orina y si solicitamos Na en orina, la existencia de una fracción de excreción de este ión inferior al 1%, como corresponde a la IR funcional del síndrome hepatorenal, nos ayuda al diagnóstico de esta patología.
- **Coagulación:** Nos da una idea acerca del funcionalismo hepático, de manera que en la ascitis cirrótica suele aparecer un descenso en la actividad de la protrombina acompañado o no de Trombocitopenia.
- **Gasometría arterial:** La solicitaremos en caso de ascitis a tensión con disnea o cuando tengamos la sospecha de un hidrotórax hepático.

C) RX DE TÓRAX, ECOGRAFÍA, TAC Y RESONANCIA MAGNÉTICA ABDOMINALES:

Las técnicas de imagen nos permiten valorar tanto la presencia de ascitis (importante en los pacientes con mínima cantidad de líquido no detectable mediante la exploración física), como orientarnos sobre la etiología de la misma. Dentro de dichas técnicas, la ecografía es el método de elección y primera exploración complementaria a realizar en los pacientes con ascitis, la cual puede detectar hasta un mínimo de 100 mL de líquido ascítico. La Rx de tórax, nos ayudará al diagnóstico de una ascitis complicada con hidrotórax hepático.

D) PARACENTESIS DIAGNÓSTICA:

La paracentesis se debe realizar en una ascitis diagnosticada en urgencias, ascitis conocida, pero con sospecha de proceso concomitante (infección sistémica, encefalopatía hepática, deterioro de la función renal o hemorragia digestiva alta) o ante la sospecha de una PBE. Es una técnica segura con muy pocas complicaciones, incluso en los pacientes con alteraciones de la coagulación que serían la mayoría. Una coagulopatía debe excluir la realización de esta exploración sólo si existe una fibrinólisis, una coagulación intravascular diseminada o una actividad de protrombina inferior al 40%. La técnica tiene un bajo riesgo de complicaciones hemorrágicas (1% de hematoma de pared abdominal importante).

Para la realización de esta técnica se requiere un angiocatéter de calibre 14-16 y se esteriliza el hemiabdomen inferior entre la fosa ilíaca y el ombligo, posteriormente trazamos una línea imaginaria entre el ombligo y la cresta ilíaca anterosuperior y elegimos como punto de punción la unión del tercio inferior de esta línea con el tercio medio. La dirección de la aguja debe ser perpendicular al abdomen hasta localizar el líquido extrayendo una cantidad aproximada de 25 mL, los cuales se reparten en tarros de hemocultivo (aerobios, anaerobios), tubos de bioquímica (para glucosa, LDH, proteínas totales, albúmina y amilasa), y hematología (para recuento celular y fórmula leucocitaria).

El líquido ascítico cirrótico es transparente y de color amarillo ámbar. Comúnmente se ha considerado como un trasudado (cantidad proteínas en líquido ascítico menor de 2.5 g/dl). Hoy día la cantidad de proteínas totales nos sirve para valorar el riesgo de desarrollar una peritonitis bacteriana espontánea (< 1g/dl) y como ayuda en el diagnóstico diferencial entre ésta y la peritonitis bacteriana secundaria.

El gradiente de albúmina suero-ascitis, se calcula dividiendo la cantidad de albúmina en líquido ascítico y en suero extraídos el mismo día. Se ha visto una correlación directa entre un gradiente mayor o igual de 1.1 g/dl con la presencia de hipertensión portal (exactitud del 97%).

El recuento celular, la fórmula leucocitaria y el cultivo de líquido ascítico son útiles para la detección de peritonitis bacteriana tal como se describe posteriormente. En esta situación también se reduce la concentración de glucosa, la cual es generalmente similar a la del suero. La concentración de lactato deshidrogenasa (LDH) es generalmente inferior a la mitad del nivel sérico en la ascitis cirrótica no complicada y aumenta en los casos de infección y neoplasia. La concentración de amilasa en el líquido suele ser la mitad de la concentración sérica y aumenta en los casos de pancreatitis o perforación intestinal.

CRITERIOS DE INGRESO

- Ascitis de reciente comienzo (no estudiada)
- Ascitis ya diagnosticada con sospecha de complicación
- Ascitis más síndrome febril (para descartar PBE)
- Ascitis a tensión, que origina insuficiencia respiratoria
- Ascitis con síndrome hepatorenal
- Ascitis con hidrotórax hepático
- Ascitis con mala respuesta a tratamiento médico
- Ascitis refractaria, la que no responde de la administración de dosis máximas de diuréticos durante una semana

TRATAMIENTO

El 90% de los pacientes cirróticos con ascitis responden al tratamiento con dieta hiposódica y diuréticos, siendo el de elección la espironolactona. Este diurético ahorrador de potasio tarda aproximadamente 2 semanas en comenzar a hacer efecto, pero es más efectivo y tiene menos complicaciones que la furosemida administrada de forma aislada.

Antes del comienzo terapéutico debe valorarse el grado de ascitis y descartar la presencia de PBE u otras complicaciones de la cirrosis y debe suspenderse temporalmente ante la presencia de insuficiencia renal o hiponatremia.

Es importante la restricción de sodio de la dieta, excepto en los casos en que esto compromete la nutrición del paciente. La respuesta al tratamiento médico, se valora mediante el peso y la determinación de la de excreción urinaria de sodio.

- **ASCITIS GRADO I:**
 - El volumen de líquido ascítico en estos pacientes es escaso y se diagnostica generalmente mediante ecografía.
 - El tratamiento inicial consiste en una dieta hiposódica (50 mEq/día) y espironolactona 100 mg/día.
 - Si desaparece la ascitis se puede suspender el diurético y permanecer con la dieta.
- **ASCITIS GRADO II:**
 - La cantidad de líquido ascítico varía entre 3 y 6 litros.
 - El tratamiento inicial de elección en estos enfermos es la restricción salina y los diuréticos. Estos últimos se deben iniciar con espironolactona a 100 mg/día, aumentándolo progresivamente hasta 400 mg/día.
 - Si no hay respuesta o se produce hiperpotasemia, se debe añadir furosemida a una dosis inicial de 40 mg/día aumentando la dosis hasta 160 mg/día.
- **ASCITIS GRADO III:**
 - Estos pacientes presentan una media de 10 litros de líquido ascético.
 - El tratamiento de elección consiste en la realización paracentesis evacuadora con reposición de albúmina (8g por litro de ascitis, es decir un frasco de Seroalbúmina Grifols® por cada 1.5L de líquido ascético extraídos).
 - Tras la paracentesis debe iniciarse la dieta hiposódica y la administración de diuréticos, cuyas dosis dependerán de la excreción de sodio en orina.
 - Mayor de 10 mEq/día: espironolactona 200 g/día
 - Menor de 10 mEq/día: iniciar tratamiento diurético combinado con espironolactona 100 mg/día y furosemida 40 mg/día.
 - Es importante recordar que estos pacientes deben tener un seguimiento estrecho para el ajuste de las dosis de diuréticos.
- **ASCITIS REFRACTARIA:**
 - Ascitis grado II o III que no responde a tratamiento médico o cuya recidiva precoz no se puede evitar con dicho tratamiento.
 - Aparece en el 5-10% de los pacientes cirróticos con ascitis.
 - El tratamiento de elección es la paracentesis evacuadora total de repetición con reposición de albúmina intravenosa y posterior instauración de tratamiento diurético.

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se define como la infección bacteriana del líquido ascítico que se produce en ausencia de un foco infeccioso intrabdominal. Constituye una complicación frecuente y grave de la cirrosis hepática, presentándose con una incidencia del 10-30% de los pacientes cirróticos que ingresan en el hospital.

En la mayoría de los pacientes (70%), los gérmenes responsables del desarrollo de esta complicación son bacilos aerobios gram negativos procedentes de la propia flora intestinal del enfermo, entre estos el más frecuente es la *Escherichia coli*, seguido de especies del género *Streptococcus*.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de PBE se basa en el recuento de leucocitos polimorfonucleares (PMN) en el líquido ascítico y el cultivo microbiano del mismo, para lo cual es indispensable la extracción de líquido ascítico mediante paracentesis. La clínica de estos pacientes es variable ya que puede cursar de forma silente o producir fiebre, dolor abdominal, empeoramiento del estado general o detectarse por un deterioro de la función hepática o renal.

A) SEDIMENTO DEL LÍQUIDO ASCÍTICO:

- Un recuento de PMN $\geq 250 / \text{mm}^3$ indica un diagnóstico altamente probable de PBE por lo que debe iniciarse tratamiento empírico antimicrobiano.
- Cuando existe una ascitis hemorrágica (> 10000 hematíes por mm^3) existe infección si hay un PMN por cada 250 hematíes.
- Cuando el recuento de PMN < 250 por mm^3 , se descarta la presencia de PBE.

B) CULTIVO DEL LÍQUIDO ASCÍTICO:

- La muestra para cultivo de líquido ascítico debe recogerse inoculando una cantidad mínima de 10ml en frascos de hemocultivo (aerobios y anaerobios) en la propia cabecera del enfermo para evitar la contaminación del mismo.
- La tinción de gram positiva para varios gérmenes es sugestiva de peritonitis bacteriana secundaria.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Peritonitis bacteriana espontánea:** Infección espontánea de líquido ascítico en ausencia de un foco infeccioso abdominal. Recuento de PMN $> 250 / \text{mm}^3$ y cultivo positivo en líquido ascítico.
- **Peritonitis bacteriana con cultivo negativo:** Recuento de PMN mayor de $250 / \text{mm}^3$ con cultivos negativos del líquido ascítico.
- **Bacterioascitis:** Se trata de la colonización del líquido ascítico por bacterias en ausencia de reacción inflamatoria peritoneal y se define como la presencia cultivo de líquido ascítico positivo con un recuento de PMN menor de $250 / \text{mm}^3$, ausencia de signos o síntomas locales de infección y ausencia de infección extraperitoneal. No requiere tratamiento inmediato, pero sí es importante el seguimiento mediante paracentesis para valorar la evolución hacia PBE.
- **Peritonitis bacteriana secundaria:** Infección del líquido ascítico en presencia de un foco infeccioso intrabdominal que ocurre hasta en un 15 % de los pacientes cirróticos. El diagnóstico precoz de esta patología es importante ya que puede requerir una intervención quirúrgica urgente. Se sospecha ante la ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico, resultado de un cultivo polimicrobiano del líquido ascítico o características especiales del líquido ascítico (criterios de Runyon)

Criterios de Runyon: Sensibilidad del 100% y Especificidad $< 45\%$

- 1) Proteínas totales en líquido ascítico $> 1 \text{ g/dl}$
- 2) Glucosa en líquido ascítico $< 50 \text{ mg/dl}$
- 3) LDH $> 225 \text{ mU/ml}$

TRATAMIENTO**MEDIDAS GENERALES:**

- Hospitalización.
- Vigilancia hemodinámica.
- Infusión de albúmina intravenosa a 1.5 g/Kg de peso en 6 horas el primer día, seguido de infusión de 1 g/Kg de peso el tercer día. Se ha demostrado que este tratamiento disminuye la incidencia de deterioro renal y aumenta la supervivencia de estos pacientes
- Evitar maniobras que puedan deteriorar la función renal: fármacos nefrotóxicos, diuréticos y paracentesis evacuadora masiva. Si existe necesidad de paracentesis evacuadora por ascitis a tensión o síntomas como disnea o discomfort abdominal, realizar extracción de escasa cantidad de volumen (4 litros) acompañado de expansores plasmáticos.
- Evitar estreñimiento para disminuir el riesgo de encefalopatía.

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO:

- En todo paciente con neutrófilos $> 250 / \text{mm}^3$ en líquido ascítico debe iniciarse tratamiento antibiótico empírico sin esperar el resultado de los cultivos.
- El tratamiento de elección hoy día es la Cefotaxima (Primafen®), $2 \text{ gr}/12$ horas durante 5 días, con una resolución del cuadro en el 80% de los casos.
- En pacientes con hipersensibilidad a beta-lactámicos el antibiótico de elección es el ciprofloxacino iv.

PROFILAXIS SECUNDARIA:

- En todos los pacientes que han presentado un episodio de PBE está indicada la prevención de nuevos episodios mediante la administración de Norfloxacin 400 mg/día vía oral.
- Esta profilaxis debe ser a largo plazo y se puede abandonar sólo si desaparece la ascitis (por ejemplo en la hepatitis de origen etílico) o se realiza un transplante hepático.

PROFILAXIS PRIMARIA:

- En los pacientes cirróticos con ascitis que ingresan por un episodio de hemorragia digestiva alta.
- Se realiza mediante la administración de Norfloxacin 400 mg/12 horas vía oral o por sonda nasogástrica durante 7 días.

- En los enfermos que por cualquier causa no toleran la administración vía oral se puede administrar la antibioterapia por vía parenteral.
- Otra indicación reciente de profilaxis primaria, que nos interesa para nuestra actividad en urgencias, es la presencia de una concentración de proteínas totales en líquido ascítico $< 1\text{g/dl}$ junto con un recuento plaquetario < 90000 .

HIDROTÓRAX DEL CIRRÓTICO

El hidrotórax consiste en el acúmulo de líquido en el espacio pleural siendo una complicación cuya incidencia se calcula está en torno a un 5% de cirróticos en ausencia de patología cardíaca, pulmonar o pleural.

La mayoría de estos derrames pleurales son de escaso volumen y pueden pasar desapercibidos, pero en ocasiones el hidrotórax es masivo y plantea dificultades clínico-terapéuticas. Generalmente se producen en el hemitórax derecho, aunque en ocasiones pueden ser izquierdos o bilaterales. A nosotros nos interesan, en lo que a urgencias se refiere, aquellos hidrotórax que producen insuficiencia respiratoria aguda.

Esta complicación se produce a consecuencia del paso de líquido ascítico a la cavidad pleural a través de microperforaciones a nivel del diafragma. El hidrotórax suele aparecer en pacientes cirróticos con historia previa de ascitis, aunque en ocasiones el derrame pleural precede a la aparición de la ascitis debido al paso masivo de líquido ascítico hacia la cavidad pleural.

DIAGNÓSTICO

Aparte de la exploración física sugestiva, solicitaremos pruebas de laboratorio y la Rx de tórax, que nos demostrará la existencia del derrame. En caso de que existiese insuficiencia respiratoria secundaria, realizaríamos una toracocentesis evacuadora.

Una posible complicación de esta patología es el empiema bacteriano espontáneo. Los gérmenes responsables son, en la mayoría de los casos, de origen entérico. Puede o no asociarse a la presencia de PBE. La mayoría de los casos cursa sin dolor pleural, lo que le hace pasar desapercibido particularmente en pacientes sin ascitis. El estudio del líquido pleural demostrará un incremento de leucocitos superior a $250/\text{mm}^3$ con predominio de polimorfonucleares. La toma de muestras para cultivo debe realizarse igual a lo descrito en la PBE.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se realizará fundamentalmente mediante la historia clínica y la exploración física del paciente.

- Insuficiencia Cardíaca.
- Síndrome Nefrótico.
- Derrame pleural postesclerosis de varices gastroesofágicas.
- Derrame pleural paraneumónico.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de los pacientes con hidrotórax de origen hepático es reducir o bloquear la formación de ascitis. La dieta hiposódica y la administración de espironolactona sola o asociada a furosemda, es capaz de controlar el hidrotórax de escaso volumen.

La toracocentesis evacuadora está indicada en los casos de insuficiencia respiratoria aguda como tratamiento urgente. A pesar de que esta maniobra produce un rápido alivio del paciente la realización de esta técnica de forma repetida o continua no está indicada. El empiema bacteriano espontáneo se trata igual que la PBE.

063. HEMORRAGIA DIGESTIVA EN EL PACIENTE CIRRÓTICO

Dr. Joaquín Cardona Alós

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR VARICES GASTRO-ESOFAGICAS

La hemorragia digestiva alta (HDA) secundaria a rotura de varices gastro-esofágicas constituye la complicación más grave, con mayor tasa de mortalidad (37%) de la cirrosis hepática con hipertensión portal y con un riesgo de resangrado del 70%.

Como consecuencia del desarrollo de la hipertensión portal, cuando el gradiente de presión en las venas suprahepáticas (GPSH=Presión suprahepática enclavada - la presión suprahepática libre) es mayor de 10 mmHg, se desarrollan vasos colaterales porto-sistémicos. Entre estos destaca la vena coronario estomáquica que drena en la vena álgica produciendo las conocidas varices gastroesofágicas. Existe riesgo de sangrado por las mismas cuando el gradiente de presión supera los 12 mmHg.

TRATAMIENTO

1) VALORACIÓN Y REANIMACIÓN HEMODINÁMICA: Es la primera medida a seguir ante un paciente con evidencia o sospecha de hemorragia digestiva. Incluye los siguientes puntos:

- Valoración de tensión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis y signos externos de hipoperfusión tisular.
- Colocación de 2 vías venosas de grueso calibre a la vez que se extrae sangre para hemograma, bioquímica, coagulación y pruebas cruzadas.
- Infusión de expansores plasmáticos.
- Dieta absoluta.
- Valoración de transfusión de concentrados de hematíes, plasma fresco congelado y/o concentrados de plaquetas (la finalidad es conseguir una tensión arterial sistólica por encima de 90 mmHg, una hemoglobina de 10 g/dl y un hematocrito del 30%).

2) MEDIDAS ENCAMINADAS A PREVENIR LAS COMPLICACIONES: Las complicaciones más comunes en los pacientes cirróticos son la encefalopatía hepática, las infecciones, el desequilibrio hidroelectrolítico, la insuficiencia renal aguda y la broncoaspiración.

- **Encefalopatía hepática:** Esta complicación está favorecida por la absorción intestinal de los productos nitrogenados procedentes de la sangre y se puede evitar mediante la administración de lactulosa o lactitol vía oral, por sonda nasogástrica y en enemas.
- **Infecciones:** Alrededor de un 20-30% de los pacientes con cirrosis hepática y HDA desarrollan infecciones graves, generalmente provocadas por gérmenes entéricos gram negativos. Se ha comprobado que la administración de profilaxis antibiótica a estos pacientes aumenta la supervivencia. Por ello se recomienda la administración de antibióticos orales no absorbibles como el Norfloxacin a 400 mg cada 12 horas durante 7 días, especialmente si el paciente presenta ascitis y realizando previamente una paracentesis diagnóstica para descartar una PBE.
- **Desequilibrio hidro-electrolítico:** Las alteraciones hemodinámicas basales de estos pacientes, especialmente en los que presentan insuficiencia hepática avanzada con marcada hipertensión portal, hacen que la reposición de volemia deba ser más cuidadosa, no debiendo ser insuficiente y evitando la hipervolemia que puede favorecer el aumento de presión en las varices esofágicas con posibilidad de persistencia o recidiva del sangrado. Para ello nos puede ayudar la medición periódica de la diuresis que debe ser superior a 40 ml/ hora. También recordar que durante el episodio agudo de sangrado debe evitarse la administración de fármacos diuréticos y nefrotóxicos.
- **Broncoaspiración:** Este fenómeno puede ocurrir con mayor frecuencia durante la hematemesis, durante la colocación de la sonda nasogástrica o balón esofágico y durante la exploración endoscópica, fundamentalmente en pacientes con disminución del nivel de conciencia. Esta complicación se puede evitar con la colocación del paciente semiincorporado en decúbito lateral izquierdo, la colocación de una sonda nasogástrica con aspiración del contenido gástrico y realizando una intubación oro-traqueal en aquellos enfermos con una encefalopatía grado III o IV.

3) TRATAMIENTO HEMOSTÁTICO FARMACOLÓGICO: Se trata de fármacos vasoconstrictores que producen una disminución del flujo en el área portal con la consiguiente reducción de la presión de las varices esófago-gástricas. En la actualidad se utilizan la somatostatina, el octeótrido y la glipresina.

- **Somatostatina:** Produce una vasoconstricción esplácnica selectiva reduciendo así la presión portal. Tiene pocos efectos secundarios, pero sí es importante la vigilancia de la glucemia durante su administración. Se administra de forma intravenosa en bolo (se pueden administrar varios bolos iv de 250 mcg al principio) y en perfusión intravenosa continua (250 mcg/hora; 2 ampollas de 3 mg diluidas en 250cc de suero glucosado a pasar en 24 horas) durante 5 días para la prevención del resangrado.
- **Octeótrido:** Produce vasoconstricción esplácnica y disminuye la secreción ácida. Se administrará una ampolla de Sandostatin® en bolo IV seguida de una perfusión en 12 horas de 6 ampollas en 250cc G5% a 21 ml/h.
- **Terlipresina / Glipresina:** Es un análogo sintético de la vasopresina con mayor vida media. Se administra en forma de bolo de 2 mg cada 4 horas hasta 24 horas después del cese de la hemorragia y posteriormente 1 mg/4 horas durante 5 días. Es el único fármaco vasoactivo en el que se ha demostrado una disminución significativa de la mortalidad frente al placebo.

4) TAPONAMIENTO ESOFÁGICO: Este se realiza mediante la sonda-balón de Sengstaken-Blakemore en los casos en los que fracasa la terapia endoscópica y farmacológica.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Además de las varices esófago-gástricas que se desarrollan en la mayoría de los pacientes cirróticos con hipertensión portal, también se ha descrito la presencia de varices en otras localizaciones denominadas varices ectópicas. Dentro de estas las más frecuentes son las anorrectales, seguidas de las producidas sobre estoma de enterostomía, duodeno, yeyuno e ileon, colon, recto y peritoneo.

Se ha calculado una incidencia del 1-3% en pacientes cirróticos, siendo mayor en la hipertensión portal de origen extrahepático.

064. ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Dr. Joaquín Cardona Alós

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La encefalopatía hepática (EH) constituye un conjunto de alteraciones neuropsiquiátricas de origen metabólico y generalmente reversibles que aparecen en enfermedades hepáticas con insuficiencia hepatocelular e hipertensión portal. Se trata de un trastorno funcional, por lo que carece de alteraciones anatomopatológicas a nivel cerebral. Esta patología puede aparecer en el contexto de una insuficiencia hepática aguda grave, cirrosis hepática, comunicaciones porto-sistémicas (espontáneas o iatrogénicas) y en alteraciones congénitas del ciclo de la urea. En los pacientes cirróticos la EH se clasifica en aguda, crónica recurrente, crónica permanente o subclínica dependiendo del curso clínico de la misma.

CLÍNICA

- **Alteraciones mentales:**
 - Se produce una alteración del estado de conciencia que puede variar desde una discreta somnolencia hasta el coma.
 - Pueden aparecer trastornos del ritmo sueño/vigilia, disminución de la capacidad intelectual, desorientación temporo-espacial, alteraciones de la personalidad y del comportamiento.
- **Alteraciones neuromusculares:**
 - La asterixis o *Flapping tremor* es el trastorno neuromuscular más característico de la EH, aunque no es patognomónico y puede estar ausente en fases avanzadas de la enfermedad. Consiste en un temblor aleteante que aparece fundamentalmente a nivel de las muñecas.
 - Otras alteraciones que pueden aparecer en estos pacientes son la hipertonía, rigidez en rueda dentada, signo de Babinski bilateral o convulsiones.
- **Fetor hepático:**
 - Consiste en un olor peculiar del aliento de estos enfermos secundario a la liberación de sustancias volátiles (mercaptanos) con la respiración.
 - No aparece en todos los pacientes y no se correlaciona con el grado de encefalopatía ni con su duración.

GRADO I	Confusión leve Euforia o ansiedad Disminución de capacidad de atención Bradipsiquia Alteración del sueño	Temblor Incoordinación muscular
GRADO II	Letargia/apatía Alt personalidad Alt Comportamiento Desorientación temporo-espacial Pérdida de memoria Alt del sueño	Asterixis Ataxia
GRADO III	Confusión Desorientación Somnolencia Amnesia	Asterixis Clonus Nistagmus Rigidez muscular
GRADO IV	Estupor y coma	Midriasis Postura descerebración Reflejo óculo-cefálico

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Pruebas de imagen:** se debe descartar la presencia de patología orgánica cerebral mediante la realización de TAC craneal o RNM. Estos métodos de imagen pueden además mostrar signos de atrofia y edema cerebral en los pacientes con EH. Hay que realizar una Rx de tórax para descartar un foco séptico.
- **Pruebas de laboratorio:** Hemograma, bioquímica sanguínea, incluyendo proteínas totales, coagulación sanguínea, gasometría arterial, orina, con determinación de natriuresis. Importante tanto para descartar otras posibles causas de encefalopatía metabólica como para detectar factores desencadenantes de la EH.
- **ECG:** Para descartar patología cardíaca.
- **Determinación en líquido ascítico de proteínas y celularidad con fórmula y recuento leucocitarios:** Cuando exista ascitis y no se detecta factor desencadenante, se realiza una paracentesis diagnóstica para descartar PBE.

TRATAMIENTO

Las actuaciones en el área de urgencias irán encaminadas al diagnóstico de la patología, detección y tratamiento de los posibles factores precipitantes de la EH, descartar otras alteraciones cerebrales, tratamiento y prevención de complicaciones.

- **Factores precipitantes de encefalopatía hepática:**
 - Uremia/azoemia
 - Hemorragia digestiva

- Alcalosis metabólica
- Desequilibrio hidroelectrolítico
- Estreñimiento
- Exceso de proteínas en la dieta
- Infección (descartar PBE en pacientes con ascitis)
- Fármacos: Sedantes, benzodiacepinas, barbitúricos y diuréticos, sobretudo los que actúan sobre el tubo contorneado proximal como las tiacidas, porque pueden producir alcalosis metabólica hipoclorémica y la furosemida, que puede inducir una alcalosis metabólica hipopotasémica.
- Hipoxia
- Hipoglucemia
- Hipotiroidismo
- Derivación portosistémica: quirúrgica o mediante la colocación de TIPS.
- Anemia.

A) MEDIDAS GENERALES

- Obtener una vía aérea permeable con administración de oxígeno con mascarilla tipo Ventimask® al 24% modificándolo según el resultado de la gasometría.
- Vía venosa periférica con perfusión de suero glucosado al 5% de mantenimiento.
- Control de constantes (TA y FC)
- Sondaje vesical con medición de la diuresis cada 4 horas
- Si se trata de una EH grado III o IV, se realiza sondaje nasogástrico para prevenir aspiraciones y administrar la medicación

B) TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DESENCADENANTES

- En caso de hemorragia digestiva alta se administran IBP tipo Pantoprazol iv, junto con las medidas generales que requiere esta complicación.
- Corrección de la alcalosis metabólica y de la hipopotasemia en caso de presentarse
- Si detectamos un foco infeccioso (neumonía, ITU, PBE), administración de antibiótico empírico
- Suspensión transitoria de diuréticos
- Suspensión de sedantes
- Ante la sospecha de que la EH sea desencadenada por la ingesta de benzodiazepinas, administraremos flumazenilo (Anexate®)

C) TRATAMIENTO ESPECÍFICO

- **Dieta hipoproteica:** Debe instaurarse una dieta con 0.5 g/Kg/día de proteínas que debe aumentar a 0.8-1 g/Kg/día una vez resuelto el cuadro. Sólo está justificada una dieta aprotéica en pacientes en los que se prevee una rápida resolución de la EH.
- **Lactulosa (Duphalac®) o lactitol (Oponaf®, Emportal®):** Son disacáridos sintéticos no absorbibles que disminuyen la producción de amonio y aumentan la motilidad intestinal.
 - Vía oral o por SNG: 60-80g en 3-4 tomas al día.
 - Enemas: 200g de lactulosa en 700ml de agua cada 8-12 horas.
 - En el tratamiento de mantenimiento se debe ajustar la dosis para conseguir que el paciente tenga 2-3 deposiciones al día.

065. SÍNDROME HEPATORRENAL

Dr. Joaquín Cardona Alós

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

El síndrome hepatorenal (SHR) es un trastorno renal funcional que ocurre en pacientes con hepatopatía avanzada e hipertensión portal. Se acompaña de alteraciones de la circulación arterial y de la activación de los sistemas vasoactivos endógenos. Como consecuencia de la vasoconstricción renal se produce una reducción del filtrado glomerular y secundariamente a la vasodilatación arterial sistémica disminuyen la resistencia vascular periférica y se produce hipotensión arterial. El riesgo de desarrollar esta complicación en los cirróticos con ascitis se sitúa en torno al 20% al año y del 40% a los 5 años.

CLASIFICACION

TIPO I:

- Afectación rápida y progresiva de la función renal con aumento del 100% de la creatinina sérica a un valor > 2.5 mg/dl y/o disminución del aclaramiento de creatinina a < 20 ml/min en menos de 2 semanas.
- Oliguria o anuria. Intensa retención de Na y agua cursando con edemas, ascitis e hiponatremia dilucional.
- Frecuente en cirrosis o hepatitis de origen etílico con insuficiencia hepática avanzada.
- Presenta muy mal pronóstico con una supervivencia media de 2 semanas.

TIPO II:

- Afectación de la función renal.
- Creatinina sérica > 1.5 mg/dl.
- Disminución estable y de menor intensidad del filtrado glomerular.
- No cumple los criterios del SHR tipo I.
- Generalmente se produce en los pacientes con ascitis refractaria.
- Tiene mejor pronóstico que el tipo I.

DIAGNÓSTICO

En la actualidad no se dispone de pruebas específicas que nos permitan diagnosticar este síndrome, por lo que el diagnóstico se basa en unos criterios diagnósticos que se describen a continuación:

- **Criterios mayores:**
 - Baja tasa de filtración glomerular, indicada por una creatinina sérica > 1.5 mg/dl o un aclaramiento de creatinina de 24 horas < 40 ml/min.
 - Ausencia de shock, infección bacteriana, pérdidas de líquidos o tratamiento actual con medicamentos nefrotóxicos.
 - Ausencia de mejoría sostenida de la función renal (definida como disminución de la creatinina sérica por debajo de 1.5 mg/dl o aumento del aclaramiento de creatinina de 24 horas por encima de 40 ml/min) tras la suspensión de los diuréticos y la expansión del volumen plasmático con 1.5 L de un expansor del plasma.
 - Proteinuria < 500 mg/día y ausencia de alteraciones ecográficas indicativas de uropatía obstructiva o enfermedad renal parenquimatosa.
- **Criterios menores:**
 - Volumen urinario < 500 ml/día.
 - Sodio urinario < 10 mEq/l.
 - Osmolaridad urinaria mayor que la osmolaridad plasmática.
 - Sedimento de orina con < 50 hematíes por campo.
 - Concentración de sodio sérico < 130 mEq/L.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los pacientes con cirrosis pueden presentar alteraciones de la función renal por diversas causas, las cuales se deben descartar ante dicha patología. Algunas de dichas causas son las siguientes:

- Insuficiencia renal prerrenal por depleción de volumen.
- Necrosis tubular aguda.
- Nefrotoxicidad secundaria a fármacos.
- Glomerulonefritis.

TRATAMIENTO

El primer paso en toda disfunción renal en un paciente cirrótico es descartar causas tratables de la misma, especialmente la insuficiencia renal prerrenal que responde a la reposición de volumen plasmático.

El mejor tratamiento del SHR es el trasplante hepático (THO), pero dado que una gran parte de los pacientes no son subsidiarios o no sobreviven hasta el mismo, se están buscando alternativas terapéuticas que aumenten la supervivencia de estos enfermos.

- **Medidas dietéticas (disminución del aporte de Na y agua en la dieta) y con diuréticos**, aunque la existencia de insuficiencia renal obliga a utilizar con precaución diuréticos del asa como la furosemida, ya que pueden desencadenar encefalopatía hepática.
- **Análogos de la Vasopresina:** Se trata de un tratamiento innovador, todavía en estudio, y que se basa en la utilización de agonistas de los receptores V1 de la vasopresina (Ornipresina y Terlipresina), los cuales actúan produciendo una vasoconstricción esplácnica y como consecuencia se suprimen los sistemas vasoactivos sistémicos y mejora la perfusión renal. Estos fármacos se administran asociados a albúmina intravenosa. En los estudios preliminares en grupos limitados de pacientes parecen aumentar la supervivencia de estos enfermos, pero todavía se precisan de mayor evidencia científica para recomendar su utilización.

ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO

- 066. Hipoglucemia
- 067. Hiperglucemia en Urgencias
- 068. Cetoacidosis diabética
- 069. Estado hiperglicémico hiperosmolar
- 070. Ingreso de los pacientes diabéticos
- 071. Crisis tirotóxica
- 072. Coma mixedematoso
- 073. Insuficiencia suprarrenal aguda
- 074. Hipernatremia
- 075. Hiponatremia
- 076. Hiperpotasemia
- 077. Hipopotasemia
- 078. Hipercalcemia
- 079. Hipocalcemia
- 080. Trastornos del equilibrio ácido-base

066. HIPOGLUCEMIA

Dr. Jose J. Noceda Bermejo

Médico Coordinador del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Se define la hipoglucemia como la presencia de síntomas neuroglucopénicos o adrenérgicos con cifras de glucemia < 50 mg/dl, reversibles con el aumento de la glucemia. Puede ocasionar lesiones irreversibles e incluso la muerte.

EPIDEMIOLOGÍA

Es la complicación aguda más frecuente del tratamiento de la diabetes mellitus (DM). Es más frecuente que ocurra en DM tipo 1 que en los tipo 2.

- **DM1:** más del 35% de estos pacientes tiene al menos un episodio de hipoglucemia grave que requiere atención por otra persona.
- **DM2:** 1-3% por año. Esta frecuencia se triplica en pacientes mayores de 75 años, con ingresos hospitalarios recientes y que reciben múltiples fármacos.

ETIOLOGÍA

- **Relacionada con el tratamiento:**
 - Insulina:
 - Exceso de dosis (error)
 - Aumento de vida media (insuficiencia renal)
 - Aumento de acción (pérdida de peso)
 - Absorción acelerada (sauna)
 - Retraso o disminución de la ingesta
 - Antidiabéticos orales: Sulfonilureas, glinidas y gliptinas.

FAMILIA	PRINCIPIO ACTIVO	MECANISMO	↓ HbA1C	HIPOGLUCEMIAS
Biguanidas	Metformina (Dianben)	↓ neoglucogénesis	1.5-2%	No
Sulfonilureas	Glimepirida (Amaryl) Gliclazida (Diamicron) Glibenclamida (Daonil) Clorpropamida (Diabinese) Glipizida (Minodiab) Gliquidona (Glurenor) Glisentida (Glisentida)	↑ secreción insulina	1.5-2%	Frecuentes
Secretagogos de acción rápida (Glinidas)	Repaglinida (Novonorm) Nateglinida (Starlix)	↑ secreción insulina posprandial	R: 1.5-2% N: 0.5-1%	Sí
Tiazolidindionas (Glitazonas)	Rosiglitazona (Avandia) Pioglitazona (Actos)	↑ captación muscular de la glucosa	1-1.5%	No
Inhibidores de las α-glucosidasas	Acarbosa (Glucobay) Miglitol (Diastabol)	↓ absorción intestinal de H. de C.	0.5-1%	No
Potenciadores de incretinas (Gliptinas)	Sitagliptina (Januvia) Vildagliptina (Galvus)	↑ secreción insulina	0.5-1%	Sí

- **Relacionada con la ingesta:** ayuno, vómitos
- **Ejercicio físico excesivo**
- **Otras:** alcohol, tóxicos, insuficiencia hepática, déficits hormonales, etc.

CLÍNICA

CLÍNICA AUTONÓMICA	CLÍNICA NEUROGLUCOPÉNICA
Temblor Palpitaciones Nerviosismo Sudoración Hambre Hormigueo Conciencia de hipoglucemia	Confusión Cansancio / somnolencia Debilidad Sensación de calor Dificultad para hablar Incoordinación Comportamiento extraño Coma, convulsión, muerte

EXPLORACIÓN FÍSICA

- TA, FC, FR, Tª, SaO₂
- Glucemia capilar
- Nivel de consciencia

- Focalidad neurológica o crisis convulsivas
- Hidratación cutánea
- Perfusión periférica
- Fetor etílico

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Hemograma
- Estudio de coagulación
- Bioquímica (G, U, Cr, Na, K, CPK)
- Orina
- ECG
- Rx Tórax

TRATAMIENTO

PACIENTE CONSCIENTE

NO MEJORA	• 10-20g HC absorción rápida o glucosa pura
NO MEJORA	• 10-20g HC (Glucosmon R50 20-40ml IV)
NO MEJORA	• 50g HC (Suero Glucosado 10% 500ml IV)
NO MEJORA	• Glucagon 1mg SC/IM
NO MEJORA	• Hidrocortisona 100mg IV
NO MEJORA	• Adrenalina 1/1000 1mg SC

Equivalencias de 10 g HC (1 ración)

a) De elección:

100 ml de zumo diluido (comercial)
100 ml bebida edulcorada (Coca-Cola, Pepsi-Cola)
2 1/2 cucharaditas de azúcar
2 sobres de azúcar de cafetería
2 cucharadas de miel

b) Aporte de glucosa pura:

2 comprimidos de Glucosport®
2 caramelos
6-7 caramelos de goma

c) Otros de absorción menos rápida:

Fruta: 200 g melón o 50 g de plátano
Lácticos: 200 g de leche
Farináceos: 20 g de pan o
2-3 galletas María

Glucagón

- Es ineficaz en la hipoglucemia inducida por alcohol o hepatopatía avanzada
- Evitar en pacientes con cardiopatía isquémica clínicamente activa
- Menor eficacia en tratados con SU
- Se puede conservar a temperatura ambiente hasta 18 meses y en nevera a 2-8 °C hasta 3 años

PACIENTE INCONSCIENTE

NO MEJORA	• Glucagon 1mg SC/IM
NO MEJORA	• Glucosmon R50 20ml IV o VR
NO MEJORA	• 20g HC (Glucosmon R50 40ml IV o VR)
NO MEJORA	• 50-100g HC (Suero Glucosado 10-20% 500ml IV)
NO MEJORA	• Glucagon 1mg SC/IM/IV
NO MEJORA	• Hidrocortisona 100mg IV
NO MEJORA	• Adrenalina 1/1000 1mg SC

DERIVACIÓN HOSPITALARIA

Conocer el fármaco, la posología y la vida media de este es fundamental para un manejo correcto del paciente hipoglucémico. Se derivarán al hospital:

- Hipoglucemias secundarias a antidiabéticos orales.
- Hipoglucemias por ingesta alcohólica.
- Hipoglucemias que no responden a medidas habituales.

CRITERIOS DE INGRESO

Tratamiento con suero glucosado al 10-20% endovenoso (63-84 ml/h) en:

- **Hipoglucemia con neuroglucopenia si:**
 - Falta de recuperación tras tratamiento.
 - Coma o focalidad neurológica.
 - Paciente solo en próximas 12h.
- **Hipoglucemia provocada por alcohol.**
- **Hipoglucemia por sulfonilureas o antidiabéticos en insuficiencia renal.**
- **El enfermo no puede comer.**

067. HIPERGLUCEMIA EN URGENCIAS

Dr. Jose J. Noceda Bermejo

Médico Coordinador del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La diabetes mellitus (DM) constituye el 30-40% de los pacientes atendidos en los servicios de urgencias hospitalarios y el 25% de los ingresados. La importancia de la hiperglucemia radica en:

- **Es un factor de riesgo de otras patologías.** La diabetes aumenta el riesgo de las patologías que ocasionan el ingreso hospitalario (SCA, IC, AVC, infecciones, etc.).
- **Es un factor de riesgo para la hospitalización del paciente.** El riesgo de hospitalización aumenta con la edad, la duración de la diabetes y el número de complicaciones crónicas, etc.
- **Es un marcador de gravedad, influyendo en el pronóstico.** Los pacientes con hiperglucemia al ingreso es más probable que requieran una UCI, ya que empeora el pronóstico del paciente con evento intercurrente agudo. La optimización del control glucémico mejora el pronóstico de los pacientes.
- **Incrementa la estancia hospitalaria** una media de 1-3 días más que los pacientes no diabéticos.

HIPERGLUCEMIA AISLADA

Se define como hiperglucemia aislada aquella glucemia mayor de 200 mg/dl sin otros problemas metabólicos agudos asociados.

ETIOLOGÍA

- **DM:**
 - Infecciones.
 - Corticoides (caso especial que comentaremos más adelante).
 - Transgresión dietética.
 - Abandono tratamiento.
- **No DM:**
 - Menores de 30 años: Debut DM tipo 1
 - Mayores de 30 años:
 - Debut DM tipo 2
 - LADA (diabetes autoinmune latente del adulto):
 - Afecta a pacientes de entre 30 y 50 años de edad.
 - Anti-GAD y anti-IA2 positivos.
 - Mientras que parece afectar a adultos con diabetes tipo 2, muestra muchos de los rasgos genéticos, inmunes y metabólicos de la diabetes tipo 1, y acarrea un alto riesgo de progreso hacia la dependencia de la insulina.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Análítica sanguínea** (hemograma, bioquímica y gasometría venosa).
- **Análítica urinaria:** para descartar cetonuria y/o infección.
- **Rx tórax.**

INDICADORES DE GRAVEDAD

- Estado de consciencia
- TA, frecuencia cardíaca y respiratoria
- Estado de hidratación
- Grado de cetosis
- Vómitos persistentes
- Enfermedad asociada desencadenante

TRATAMIENTO EN URGENCIAS

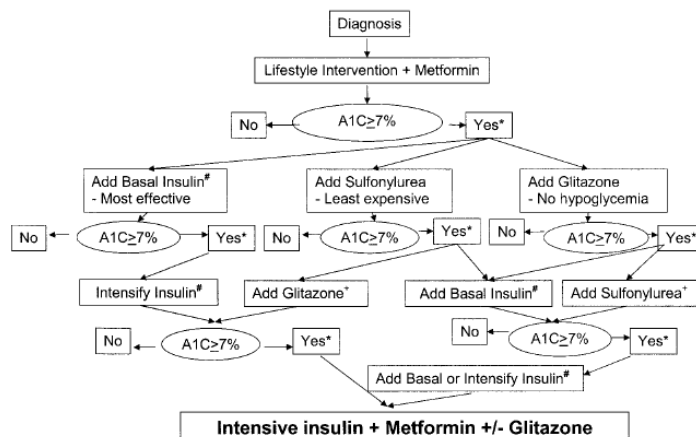
Utilizaremos un **análogo rápido por vía subcutánea (Lispro, Glulisina, Aspart)** dada la rapidez de acción (inicio a los 5-15', pico a los 30-90', duración <5h) en relación con la clásica insulina regular (inicio a los 30-60', pico a las 2-3h, duración 5-8h).

TRATAMIENTO AMBULATORIO

- **DM conocido:**
 - Insulina: aumentar 10-20% dosis total diaria e intensificar controles.
 - Antidiabéticos orales: ajustar tratamiento oral o insulinización (según HbA1c).

- **Debut DM tipo 2:**

- Dieta + Metformina (según recomendaciones ADA 2006).
- Insulina si clínica cardinal o hiperglucemia intensa.



HIPERGLUCEMIA PROVOCADA POR CORTICOIDES

Los corticoesteroides empeoran la DM y pueden precipitar una diabetes no conocida previamente. Pueden llegar a producir desde una hiperglucemia leve hasta una descompensación hiperglucémica hiperosmolar grave. Su frecuencia es muy variable (hasta el 46%) y son hiperglucemiantes por cualquier vía (tópica, oral o parenteral).

- **Mecanismos:**
 - Aumento de la neoglucogénesis hepática.
 - Aumento de la resistencia a la insulina (muscular).
- **Efectos:**
 - Aumento sobre todo de la glucemia posprandial.
 - Mínima elevación de la glucemia basal.
 - Insensibilidad marcada a la insulina exógena.
- **Justificación de control:**
 - Rápido control sintomático (sed, poliuria, polidipsia, etc.).
 - Disminuir tasa de infecciones (sobre todo, ITU y candidiasis).
 - Prevenir las descompensaciones hiperosmolares.
 - Iniciar tratamiento y control de una diabetes persistente.

TRATAMIENTO

- Se recomienda el uso de **deflazacort** (menor poder diabetogénico que la prednisona).
- Debemos prevenir la hiperglucemia antes del inicio del tratamiento y la tendencia a la hipoglucemia al disminuir las dosis.
- Indicaremos la realización de glucemias capilares preprandiales, e idealmente posprandiales, en todos los pacientes.
- **Objetivos del tratamiento:**
 - Glucemias basales de 120-140 mg/dl.
 - Glucemias posprandiales < 200 mg/dl.
- **Pauta inicial:**
 - Insulina prandial antes de cada comida (análogo rápido).
 - **Dosis:**
 - Insulinizados: 1.5-2 veces dosis previa.
 - Antidiabéticos orales: insulina 0.5 U/kg/día.
 - **Asociaremos siempre pauta correctora:**
 - <150 – 0U
 - 150-200 – 4U
 - 200-250 – 6U
 - 250-300 – 8U
 - 300-350 – 10U
 - >350 – 12U
 - **Otra opción posible:** Insulina basal + glinidas.

DIABETES Y ENFERMEDAD CONCURRENTES

- Hidratación 2-3L al día (oral si se puede).
- Asegurar aporte mínimo diario de 150g de hidratos de carbono.
- **Fármacos:**
 - **Insulina:** nunca suprimir la comida ni la insulina.
 - **Antidiabéticos orales:** si no hay cetosis valorar gravedad, si la hay insulina.

- Administrar antitérmicos.
- **Infección grave:** remitir a hospital.

RECOMENDACIONES DIETÉTICAS

- **Diarrea:**
 - Cuadro leve:
 - Sustituir la leche por yogur.
 - Sustituir las legumbres y verduras crudas por arroz, purés de zanahoria, patatas, sémola.
 - Comer carne y pescado hervido o a la plancha.
 - Tostar el pan.
 - Suprimir las frutas crudas por frutas hervidas o en compota sin azúcar, excepto la manzana que puede tomarse rallada y oxidada.
 - Cuadro grave:
 - Suprimir todos los lácteos por arroz, patata, puré de zanahoria.
 - Ingerir gran cantidad de líquido en forma de infusiones y agua de arroz con sal.
- **Fiebre, anorexia y vómitos:**
 - Asegurar un aporte de HC en forma de purés, sopas, zumos de fruta.
 - Un litro y medio de zumo de fruta repartido a lo largo del día aporta 150g de HC.
 - Asegurar ingesta de líquido mínimo 2L.
 - Procurar la ingesta cada 3h.
 - Suprimir temporalmente los alimentos proteicos y grasos.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL HOSPITAL

- G>500 o cetonuria intensa (+++).
- Intolerancia oral.
- Presencia de cetonuria > 24h.
- Alteración nivel de conciencia.
- Deshidratación.
- Mala evolución tras 12-24h de tratamiento ambulatorio.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Debut DM tipo 1.
- Cetoacidosis diabética.
- Estado hiperglicémico hiperosmolar.
- Hiperglucemia con cetosis intensa en DM tipo 2 (indica insulinopenia y probable infección).
- Hiperglucemia y deterioro hemodinámico.

CRITERIOS DE ASISTENCIA PREFERENTE EN UNIDAD DE DIABETES

- **Situaciones agudas que puedan modificar el tratamiento de la DM:** Infecciones, deshidratación, corticoides, etc.
- **Mal control metabólico severo y crónico.**
 - Hiperglucemia y depleción de volumen.
 - Hiperglucemia basal (>300) + HbA1c >11%.
 - Hipoglucemias severas repetidas.
 - Inestabilidad metabólica (hiper/hipo).
 - Frecuentes bajas laborales / escolares por mal control.
- **Complicaciones crónicas con progresión aguda.**
- **Diabetes gestacional.**

068. CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Dr. Jose J. Noceda Bermejo

Médico Coordinador del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La cetoacidosis diabética (CAD) es una de las dos complicaciones más graves de la diabetes mellitus (DM). En la actualidad su mortalidad ha ido descendiendo paulatinamente (<1%, pero >5% en ancianos y pacientes pluripatológicos).

Para su diagnóstico son necesarias tres condiciones:

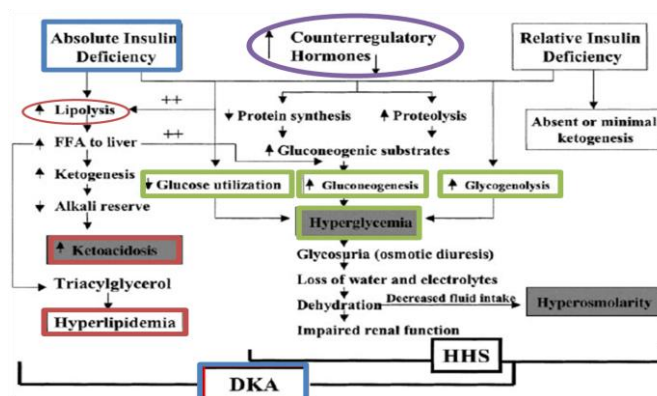
- **Hiper glucemia (250-300 mg/dl)**
- **Cetonuria intensa (+++) o cetonemia > 5 mmol/L**
- **Acidosis metabólica (pH < 7.30, HCO_3^- < 18 mEq/L)**

ETIOLOGÍA

- **Déficit absoluto de insulina**
 - Debut DM 1.
 - Omisión de insulina en DM 1.
- **Déficit relativo de insulina**
 - Administración de menor dosis de insulina.
 - Situaciones de estrés (infecciones 50%, ACV, IMA, traumatismos, pancreatitis aguda).
 - Deshidratación.
 - Ayuno.
 - Fármacos (corticoides, fenitoína, litio, tiazidas, antipsicóticos modernos).
 - Tóxicos (alcohol, cocaína).

PATOGÉNESIS

El mecanismo básico es la reducción de la insulina circulante junto con el aumento de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol, hormona de crecimiento), que provoca el aumento de la gluconeogénesis. Además se produce un aumento de los ácidos grasos libres por lipólisis, que resulta en cetonemia y acidosis metabólica.



CLÍNICA

Generalmente se instaura rápidamente (<24h). La clínica clásica de la CAD incluye historia de poliuria, polidipsia, pérdida de peso, vómitos (>25%), dolor abdominal (50-75%), deshidratación, debilidad y alteración en el nivel de consciencia.

MECANISMO	SINTOMAS	SIGNOS
Diuresis osmótica Hiper glucemia Cetoacidosis Hiperosmolaridad Pérdida de electrolitos Estado catabólico	Poliuria, polidipsia, nicturia Debilidad, malestar general Dolor abdominal, vómitos Somnolencia Calambres Astenia, pérdida de peso	Deshidratación, hipotensión Hálito cetósico, Resp. Kussmaul Disfunción cerebral Alteraciones ECG Pérdida tej. adiposo, muscular

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma:** típica leucocitosis (aunque >25.000 orientan a infección).
- **Bioquímica:**
 - Glucemia.
 - Función renal (urea y creatinina).
 - Iones (Na, K, Cloro):
 - El sodio puede ser bajo o normal por el flujo osmótico del agua intracelular al espacio extracelular en presencia de hiperglucemia (siempre corregirlo). Un sodio alto en presencia de hiperglucemia indica gran deshidratación.
 - El potasio suele ser alto debido a la salida del potasio intracelular por el déficit de insulina, hipertonicidad y acidosis. Cuidado si está normal o bajo, ya que indica déficit grave de potasio y posibilidad de arritmias.
 - Deberemos calcular el anión GAP [$\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$].
 - Fósforo: probable hipofosfatemia.
 - Amilasas: elevadas en la mayoría de pacientes.
 - CPK y mioglobina: descarta rhabdmiolisis asociada.
 - Lactato: posible hipoperfusión hística.
 - PCR/PCT: la CAD es un estado proinflamatorio.
- **Orina:** glucosuria y cetonuria.
- **Gasometría arterial:** $\text{pH} < 7.30$, $\text{HCO}_3 < 18 \text{ mEq/L}$.
- **Otros:**
 - Rx tórax.
 - ECG.
 - Hemocultivos, urocultivo y cultivo de esputo: si fiebre.

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD

	LEVE	MODERADA	SEVERA
pH arterial	7.25-7.30	7.00-7.24	<7.00
HCO₃ (mEq/l)	15-18	10-14	<10
Anión GAP [Na- (Cl+HCO₃)]	>10	>12	>12
Estado mental	Consciente	Consciente o somnoliento	Estupor o coma
Lugar de manejo	Urgencias		UCI

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son:

- Restablecer la volemia y la perfusión hística.
- Disminuir la cetoacidosis.
- Corregir las alteraciones hidroelectrolíticas.
- Normalizar la glucemia.
- Tratar los factores desencadenantes y las posibles complicaciones.

MEDIDAS GENERALES

- Toma de constantes.
- Coger 3 vías periféricas (para infusión de fluidos, para insulina, para toma de muestras (si es posible)).
- Dieta absoluta hasta mejoría.
- Glucemia digital horaria.
- Control de diuresis horaria.
- Heparina de bajo peso molecular.
- Antibióticos si sospecha de infección activa.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

A) FLUIDOS ENDOVENOSOS:

- **1ª hora:** Suero salino 0.9% 1-1.5L (15-20 ml/Kg/h), con el objetivo de reexpansión del volumen intra y extravascular, y restauración de la perfusión renal.
- **Siguientes horas:** en función de estado de deshidratación:
 - Shock cardiogénico: Monitorización y drogas vasoactivas.
 - Deshidratación severa: Salino 0.9% 1000 ml/h.
 - Deshidratación leve: en función del sodio corregido [$\text{Na} + [1.5 \times (\text{G} - 150 / 100)]$]:
 - *Normal o alto:* Salino 0.45% 250-500 ml/h.
 - *Bajo:* Salino 0.9% 250-500 ml/h.

- **Observaciones:** El control de los líquidos se realiza con:
 - Monitorización hemodinámica (TA).
 - Balance de líquidos.
 - Valores de laboratorio.
 - Examen físico.

B) INSULINA (siempre que $K > 3.3$ mEq/L):

- **Bolo inicial IV:** Insulina Regular 0.1 U/Kg.
- **Perfusión IV:** 50U Insulina Regular en 500ml SF a 0.1 U/Kg/h (0.1U=1ml).
- **Observaciones:**
 - Si la glucosa no desciende 50-75 mg/dl en la primera hora deberemos administrar un bolo de insulina iv (0.14 U/Kg/h) y continuar al mismo ritmo de perfusión.
 - Se consideran óptimos los descensos de glucemia de 50-100 mg/dl a la hora. Evitar descensos >100 mg/dl por hora para reducir riesgo de encefalopatía osmótica.

C) POTASIO (si diuresis adecuada 50 ml/h):

- **$K < 3.3$ mEq/L:** NO INSULINA. Administrar ClK 40 mEq/L hasta $K > 3.3$ mEq/L.
- **$K = 3.3-5.2$ mEq/L:** administrar ClK 20-30 mEq/L para mantener $K = 4-5$ mEq/L.
- **$K > 5.2$ mEq/L:** NO POTASIO. Realizar controles cada 2h.
- **Observaciones:**
 - La terapia insulínica, la corrección de la acidosis y la expansión de volumen disminuyen la concentración sérica de potasio.
 - El fosfato potásico está indicado si $PO_4 < 1$ mg/dl y disfunción cardíaca, debilidad muscular, anemia o depresión respiratoria. Administraremos 2/3 ClK y 1/3 PO_4K (20-30 mEq/L de fosfato potásico). Deberemos monitorizar el calcio y el magnesio.

D) BICARBONATO (si $pH < 6.9$):

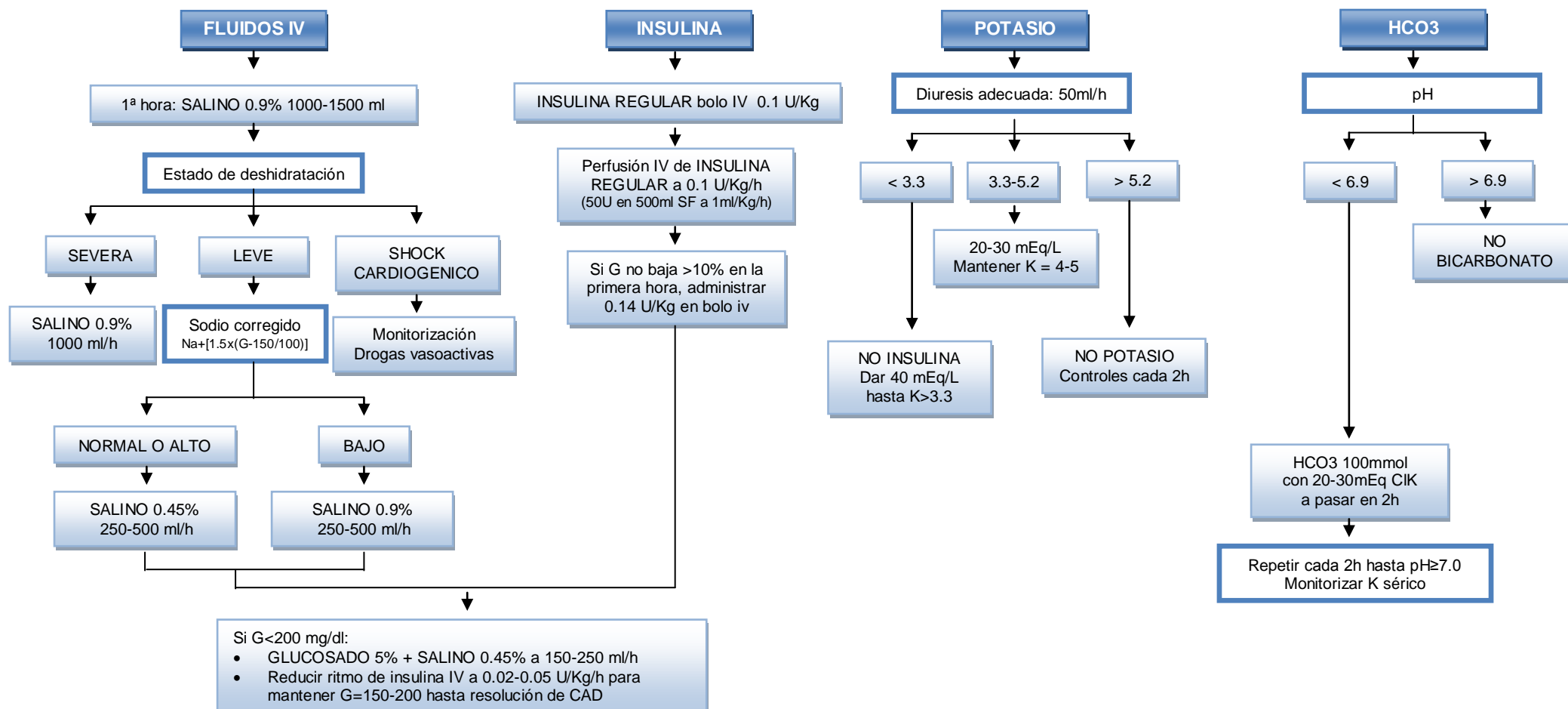
- **$pH < 6.9$:** HCO_3 100mmol + 20-30 mEq ClK a pasar en 2h. Repetir cada 2h hasta que $HCO_3 \geq 7.0$.
- **$pH \geq 6.9$:** NO BICARBONATO.
- **Observaciones:**
 - 250ml HCO_3 1/6M = 167mmol.
 - El bicarbonato a reponer se puede calcular también mediante la fórmula: Déficit $HCO_3 = 0.3 \times EB \times Kg$ (administrar la mitad en 30 minutos y nueva gasometría a los 60 minutos).
 - Con $pH > 7.0$ la administración de insulina bloquea la lipólisis y resuelve la cetoacidosis sin necesidad de añadir bicarbonato.
 - La reposición excesiva de bicarbonato puede producir hipopotasemia, disminución de la liberación de oxígeno a los tejidos por desplazamiento de la curva de saturación de la hemoglobina a la izquierda, empeoramiento de la acidosis del LCR, alcalosis de rebote, sobrecarga de sodio y edema cerebral.

MONITORIZACIÓN DE LA RESPUESTA

- **Horaria:**
 - Monitorización hemodinámica (TA).
 - Balance de líquidos.
 - Examen físico.
 - Glucemia digital.
- **Cada 2 horas:**
 - Bioquímica y gasometría venosa.

¿CUÁNDO PARAR?

- **Si glucemia < 200 mg/dl:**
 - Mantener glucemia 150-200 hasta resolución. La cetonemia tarda más en solucionarse que la hiperglucemia.
 - **Insulina:** reducir ritmo a 0.02-0.05 U/Kg/h. Mantener perfusión IV de insulina 1-2 horas tras resolución de CAD y comienzo de insulina SC.
 - **Fluidos IV:** Añadir al suero previo Glucosa 5% "en Y" a 150-250 ml/h.
- **Criterios de resolución de CAD:**
 - Glucemia < 200 mg/dl.
 - Dos de los siguientes criterios:
 - $HCO_3 \geq 15$ mEq/L.
 - pH venoso > 7.3.
 - Anión GAP ≤ 12 .



Solicitar analítica (BQ+GV) cada 2-4h hasta estabilización.

Criterios de resolución de CAD: G < 200 + dos de los siguientes ($HCO_3^- \geq 15$, pH venoso > 7.3, GAP ≥ 12).

Tras la resolución y cuando el paciente pueda comer, iniciar INSULINA LISPRO SC cada 6-8h (0.2-0.4 U/Kg/día) + INSULINA GLARGINA SC cada 24h (0.3-0.4 U/Kg/día). Continuar con perfusión INSULINA IV 1-2h tras comienzo de INSULINA SC para asegurar niveles adecuados en plasma

¿QUÉ HACER AHORA?

- **Tras resolución probar tolerancia oral.**
- **Iniciar Insulina SC:**
 - Insulina Glargina SC (0.3-0.4 U/Kg/día en debuts o 60% de la insulina total diaria previa).
 - Análogo rápido (Lispro) SC 3-4 dosis (0.2-0.4 U/Kg/día en debuts o 40% de la insulina total diaria previa).
- **Mantener perfusión IV de insulina 1-2 horas tras comienzo de insulina SC (para asegurar niveles adecuados en plasma).** Si administramos dosis puente de análogo rápido no hará falta esperar 1h para detener la perfusión. Pauta a seguir:
 - CAD resuelta en Urgencias a las 10h: administrar dosis puente de insulina NPH SC (0.2 U/Kg), esperar 1-2 horas para suspender perfusión iv y pautar insulina glargina a las 21h (diaria) en la hoja de tratamiento de planta.
 - CAD resuelta en Urgencias a las 15h: administrar dosis puente de insulina lispro SC (0.1 U/Kg), suspender perfusión iv y pautar insulina glargina a las 21h (diaria) en la hoja de tratamiento de planta.
 - CAD resuelta en Urgencias a las 21h: administrar dosis diaria de insulina glargina SC (0.3 U/Kg), esperar 1-2 horas para suspender perfusión iv y pautar insulina glargina a las 21h (diaria) en la hoja de tratamiento de planta.
- **Ingreso:**
 - Dieta blanda sin grasas y con abundantes líquidos.
 - Fluidos IV 24h: 1500-2000cc Salino 0.45% a 63-84ml/h.
 - Insulina SC:
 - Dosis basal: Glargina 0.3-0.4 U/Kg/24h (a la misma hora siempre).
 - Dosis prandial: Lispro 0.2-0.4 U/Kg/día (repartidos en 3-4 dosis: De-Co-Me-Ce)
 - Pauta correctora de alto estrés o de bajo estrés.
 - Bemiparina sódica 3500UI SC cada 24h.
 - Antibioticoterapia si infección.
 - Antitérmicos si fiebre.
 - Control de constantes por turno.

069. ESTADO HIPERGLICÉMICO HIPEROSMOLAR

Dr. Jose J. Noceda Bermejo

Médico Coordinador del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

El estado hiperglicémico hiperosmolar (EHH) es la complicación más grave de la diabetes mellitus (DM). Tiene en la actualidad una mortalidad del 5-20% de los pacientes. El EHH se define como la situación de hiperglucemia grave (>600 mg/dl), osmolaridad plasmática elevada (>320 mOsm/L), deshidratación severa y alteración del nivel de consciencia. Puede desarrollarse también azoemia prerrenal y acidosis láctica.

Los términos “coma hiperglicémico hiperosmolar no cetósico” y “estado hiperglicémico hiperosmolar no cetósico” han sido eliminados por:

- **Alteración del nivel de consciencia:** frecuentemente sin coma asociado. Dicha alteración es proporcional a la elevación de la osmolaridad plasmática.
- **Asociación frecuente con grados variables de cetonuria.**

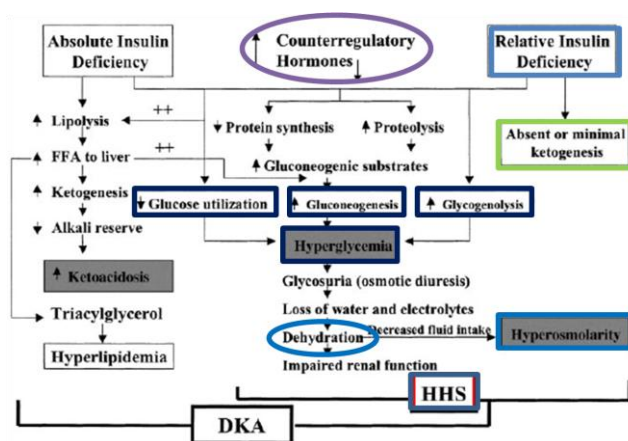
El pH arterial se mantiene en la mayoría de los casos por encima de 7.3 con bicarbonato mayor de 15 mEq/L. Sin embargo hay situaciones en las que el EHH y la cetoacidosis diabética aparecen de forma conjunta.

ETIOLOGÍA

- **Estrés:** infecciones, eventos CV (IMA, ACV, TEP).
- **Trastornos digestivos:** vómitos, diarrea, pancreatitis aguda, hemorragias, etc.
- **Fracaso renal.**
- **Diálisis peritoneal.**
- **Grandes quemados.**
- **Endocrinopatías:** acromegalia, tirotoxicosis, Cushing.
- **Fármacos:** corticoides, tiazidas, barbitúricos, sedantes, NPO.
- **Idiopático.**

PATOGÉNESIS

Se produce una reducción de la acción de la insulina circulante debido a un déficit relativo de la misma, junto con una elevación de las hormonas contrarreguladoras. Con todo ello se activa la gluconeogénesis y disminuye la utilización de la glucosa en los tejidos periféricos, provocando la hiperglucemia y la hiperosmolaridad del espacio extracelular. La concentración de insulina circulante (recordad el déficit relativo) previene la lipólisis y consiguiente cetogénesis. En el EHH la diuresis osmótica provoca glucosuria, pérdida de electrolitos y una mayor pérdida de agua que en la cetoacidosis diabética, que conlleva a una gran deshidratación y a la posible alteración de la función renal. Se estima una pérdida de nueve litros de agua, en comparación con los menos de seis de la CAD.



CLÍNICA

- Cuadro progresivo (días, semanas).
- Poliuria y polidipsia con frecuencia.
- Signos neurológicos (coma, obnubilación, convulsiones).
- Signos de la enfermedad desencadenante. Comunes las infecciones y la fiebre.
- Grave deshidratación (déficit de 6 a 12 L).
- Debilidad, taquicardia e hipotensión, shock hipovolémico.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma:** típica leucocitosis (aunque >25.000 orientan a infección).
- **Bioquímica:**
 - Glucemia (>600 mg/dl).
 - Función renal (urea y creatinina): elevadas generalmente.
 - Iones (Na, K, Cloro):
 - El sodio puede ser normal o bajo por el flujo osmótico del agua intracelular al espacio extracelular en presencia de hiperglucemia (siempre habrá que corregirlo). Un sodio alto en presencia de hiperglucemia indica gran deshidratación.
 - El potasio suele ser alto debido a la salida del potasio intracelular por el déficit de insulina, hipertonicidad y acidosis. Cuidado si está normal o bajo, ya que indica déficit grave de potasio y posibilidad de arritmias.
 - CPK y mioglobina: frecuente rabdomiolisis asociada.
 - Lactato: posible hipoperfusión hística.
 - PCR/PCT: es un estado proinflamatorio.
- **Orina:** glucosuria y cetonuria (-/+/+).
- **Gasometría venosa:** pH>7.30, HCO₃>18 mEq/L.
- **Rx tórax.**
- **ECG.**
- **TAC cerebral:** en algunos pacientes signos de focalidad neurológica (hemiparesia, hemianopsia, etc.) hacen necesaria esta prueba.
- **Hemocultivos, urocultivo y cultivo de esputo:** si fiebre.
- **HBA_{1c}:** su determinación puede ser útil para determinar si el episodio agudo es la culminación de una diabetes mal controlada evolucionada o realmente un suceso agudo en un diabético bien controlado.

Deberemos calcular:

- **Anión GAP** [Na – (Cl + HCO₃)]: generalmente normal.
- **Osmolaridad plasmática efectiva** [(2Na + G/18)]: >320 mOsm/Kg (la urea no es tenida en cuenta para el cálculo debido a que es permeable y su acumulación no provoca cambios en el volumen intracelular o en el gradiente osmótico transmembrana).

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son:

- Restablecimiento de la estabilidad hemodinámica y del volumen intravascular.
- Corrección de las anomalías electrolíticas.
- Corrección gradual de la hiperglucemia y de la hiperosmolaridad.
- Detección y tratamiento de las causas precipitantes.

MEDIDAS GENERALES

- Toma de constantes.
- Coger 3 vías periféricas (para infusión de fluidos, insulina y para toma de muestras (si es posible)).
- Dieta absoluta hasta mejoría.
- Glucemia digital horaria.
- Sondaje vesical y diuresis horaria.
- Control del nivel de consciencia horario. Sonda nasogástrica si nivel de consciencia disminuido.
- Antibióticos si sospecha de infección activa.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

A) FLUIDOS ENDOVENOSOS:

- **1ª hora:** Suero salino 0.9% 1-1.5L (15-20 ml/Kg/h), con el objetivo de reexpansión del volumen intra y extravascular, y restauración de la perfusión renal.
- **Siguientes horas:** en función de estado de deshidratación:
 - Shock cardiogénico: Monitorización y drogas vasoactivas.
 - Deshidratación severa: Salino 0.9% 1000 ml/h.
 - Deshidratación leve: en función del sodio corregido {Na+[1.5x(G-150/100)]}:
 - *Normal o alto:* Salino 0.45% 250-500 ml/h.
 - *Bajo:* Salino 0.9% 250-500 ml/h.
- **Observaciones:**
 - Cantidad de líquidos a infundir: Infundiremos el 50% en las primeras 12-24h y el resto en las siguientes 24h:
 - *Agua corporal total (A):* 0.6 x peso.
 - *Déficit de agua corporal (B):* A x [(Na/140) – 1].
 - *Déficit de agua total (C):* B + necesidades basales (1.5L).

- **Control de los líquidos:**
 - Monitorización hemodinámica (TA).
 - Balance de líquidos.
 - Valores de laboratorio (monitorización de la osmolaridad).
 - Examen físico.

B) INSULINA (siempre que $K > 3.3$ mEq/L):

- **Bolo inicial IV:** Insulina Regular 0.1 U/Kg.
- **Perfusión IV:** 50U Insulina Regular en 500ml SF a 0.1 U/Kg/h (0.1U=1ml).
- **Observaciones:**
 - Si la glucosa no desciende 50-75 mg/dl en la primera hora deberemos administrar un bolo de insulina iv (0.14 U/Kg/h) y continuar al mismo ritmo de perfusión.
 - Se consideran óptimos los descensos de glucemia de 50-100 mg/dl a la hora. Evitar descensos >100 mg/dl por hora para reducir riesgo de encefalopatía osmótica.

C) POTASIO (si diuresis adecuada 50 ml/h):

- **$K < 3.3$ mEq/L:** NO INSULINA. Administrar CLK 40 mEq/L hasta $K > 3.3$ mEq/L.
- **$K = 3.3-5.2$ mEq/L:** administrar CLK 20-30 mEq/L para mantener $K = 4-5$ mEq/L.
- **$K > 5.2$ mEq/L:** NO POTASIO. Realizar controles cada 2h.
- **Observaciones:**
 - La terapia insulínica y la expansión de volumen disminuyen la concentración sérica de potasio.

MONITORIZACIÓN DE LA RESPUESTA

- **Horaria:** Monitorización hemodinámica (TA), balance de líquidos, examen físico, nivel de consciencia y glucemia digital.
- **Cada 2-4 horas:** Bioquímica, gasometría venosa y osmolaridad efectiva.

¿CUÁNDO PARAR?

- **Si glucemia < 300 mg/dl:**
 - Mantener glucemia 200-300 hasta resolución.
 - Insulina: reducir ritmo a 0.02-0.05 U/Kg/h. Mantener perfusión IV de insulina 1-2 horas tras resolución de EHH y comienzo de insulina SC.
 - Fluidos IV: Añadir al suero previo Glucosa 5% "en Y" a 150-250 ml/h.
- **Criterios de resolución de EHH:**
 - $Osm \leq 315$ mOsm/Kg.
 - Recuperación del nivel de consciencia.

¿QUÉ HACER AHORA?

- **Tras resolución probar tolerancia oral.**
- **Iniciar Insulina SC:**
 - Insulina Glargina SC (0.3-0.4 U/Kg/día en debuts o 60% de la insulina total diaria previa).
 - Análogo rápido (Lispro) SC 3 dosis (0.2-0.4 U/Kg/día en debuts o 40% de la insulina total diaria previa).
- **Mantener perfusión IV de insulina 1-2 horas tras comienzo de insulina SC (para asegurar niveles adecuados en plasma).** Si administramos dosis puente de análogo rápido no hará falta esperar 1h para detener la perfusión. Pauta a seguir:
 - EHH resuelto en Urgencias a las 10h: administrar dosis puente de insulina NPH SC (0.2 U/Kg), esperar 1-2 horas para suspender perfusión iv y pautar insulina glargina a las 21h (diaria) en la hoja de tratamiento de planta.
 - EHH resuelto en Urgencias a las 15h: administrar dosis puente de insulina lispro SC (0.1 U/Kg), suspender perfusión iv y pautar insulina glargina a las 21h (diaria) en la hoja de tratamiento de planta.
 - EHH resuelto en Urgencias a las 21h: administrar dosis diaria de insulina glargina SC (0.3 U/Kg), esperar 1-2 horas para suspender perfusión iv y pautar insulina glargina a las 21h (diaria) en la hoja de tratamiento de planta.
- **Ingreso:**
 - Dieta blanda sin grasas y con abundantes líquidos.
 - Fluidos IV 24h: según el déficit calculado.
 - Insulina SC:
 - Dosis basal: Glargina 0.3-0.4 U/Kg/24h (a la misma hora siempre).
 - Dosis prandial: Lispro 0.2-0.4 U/Kg/día (repartidos en 3 dosis: De-Co-Ce)
 - Pauta correctora De-Co-Ce de alto estrés o de bajo estrés.
 - Bemiparina sódica 3500UI SC cada 24h.
 - Antibioticoterapia si infección.
 - Antitérmicos si fiebre.
 - Control de constantes por turno.

FLUIDOS IV

1ª hora: SALINO 0.9% 1000-1500 ml

Estado de deshidratación

SEVERA

LEVE

SHOCK
CARDIOGENICOSALINO 0.9%
1000 ml/hSodio corregido
 $Na+[1.5 \times (G-150/100)]$ Monitorización
Drogas vasoactivas

NORMAL O ALTO

BAJO

SALINO 0.45%
250-500 ml/hSALINO 0.9%
250-500 ml/h**INSULINA**

INSULINA REGULAR bolo IV 0.1 U/Kg

Perfusión IV de INSULINA
REGULAR a 0.1 U/Kg/h
(50U en 500ml SF a 1ml/Kg/h)Si G no baja >10% en la
primera hora, administrar
0.14 U/Kg en bolo iv

Si G < 300 mg/dl:

- GLUCOSADO 5% + SALINO 0.45% a 150-250 ml/h
- Reducir ritmo de insulina IV a 0.02-0.05 U/Kg/h para mantener G=200-300 hasta que el paciente recupere el nivel de consciencia.

POTASIO

Diuresis adecuada: 50ml/h

< 3.3

3.3-5.2

> 5.2

NO INSULINA
Dar 40 mEq/L
hasta K>3.320-30 mEq/L
Mantener K = 4-5NO POTASIO
Controles cada 2h

Para controlar la cantidad de líquidos a infundir calcularemos el agua corporal total (A), el déficit de agua libre (B) y el déficit de agua total (C):

- $A = 0.6 \times \text{peso}$
- $B = A \times [(Na/140) - 1]$
- $C = B + 1.5$

Infundiremos el 50% en las primeras 12-24h y el resto en las siguientes 24h.

Solicitar analítica (BQ+GV) y medir la Osmolaridad efectiva cada 2-4h hasta estabilización.

Tras la resolución y cuando el paciente pueda comer, iniciar INSULINA LISPRO SC cada 8h (0.2-0.4 U/Kg/día) + INSULINA GLARGINA SC cada 24h (0.3-0.4 U/Kg/día). Continuar con perfusión INSULINA IV 1-2h tras comienzo de INSULINA SC para asegurar niveles adecuados en plasma.

070. INGRESO DE LOS PACIENTES DIABÉTICOS

Dr. Jose J. Noceda Bermejo

Médico Coordinador del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Los pacientes diabéticos conforman el 30-40% de los atendidos en urgencias hospitalarias y el 25% de los ingresados. La optimización del control glucémico mejora el pronóstico de estos pacientes hospitalizados, disminuyendo las complicaciones (infecciones, fracaso renal, sepsis, etc.), los ingresos en unidades de cuidados intensivos, la mortalidad intrahospitalaria y la estancia hospitalaria. El objetivo de la presente guía es priorizar el tratamiento del paciente diabético al ingreso y dejar de considerarlo un problema secundario.

OBJETIVOS EN PACIENTES NO CRÍTICOS HOSPITALIZADOS
Glucemias preprandiales: <130 mg/dl
Glucemias posprandiales: <180 mg/dl

El primer paso para realizar un correcto abordaje del paciente diabético y optimizar su tratamiento será diferenciar aquellos insulino-deficientes, es decir, los pacientes en los que estaremos obligados *per se* a pautar insulina al ingreso:

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL PACIENTE CON DEFICIENCIA DE INSULINA
Diabetes tipo 1 conocida Historia de pancreatometomía o disfunción pancreática Historia de grandes fluctuaciones en los niveles de glucemia Historia de cetoacidosis diabética Historia de uso de insulina >5 años y/o historia de diabetes >10 años

Generalmente los **antidiabéticos orales** no serán utilizados en el hospital, a excepción de los pacientes diabéticos tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales, con buen control glucémico ($HbA_{1c} < 7$) y en ausencia de contraindicaciones.

ANTIDIABÉTICOS	INCONVENIENTES
Sulfonilureas Glinidas	Riesgo de hipoglucemias por la ingesta variable (pueden prolongarse >24h duración) Favorecen eventos cardiovasculares y arritmias No permiten ajuste rápido de dosis
Metformina	No tiene efecto inmediato Debe iniciarse a dosis bajas y progresivas Contraindicada ante riesgo de acidosis láctica (hipoxia, fracaso renal agudo, hipoperfusión, ancianos, prueba Rx con contraste)
Glitazonas	No iniciar en hospital por efectos tardíos Aumentan la permeabilidad capilar Contraindicadas en insuficiencia cardíaca
Gliptinas (inhibidores DDP-4)	Riesgo de hipoglucemias si se asocian a otros antidiabéticos Contraindicadas en insuficiencias renal o hepática graves

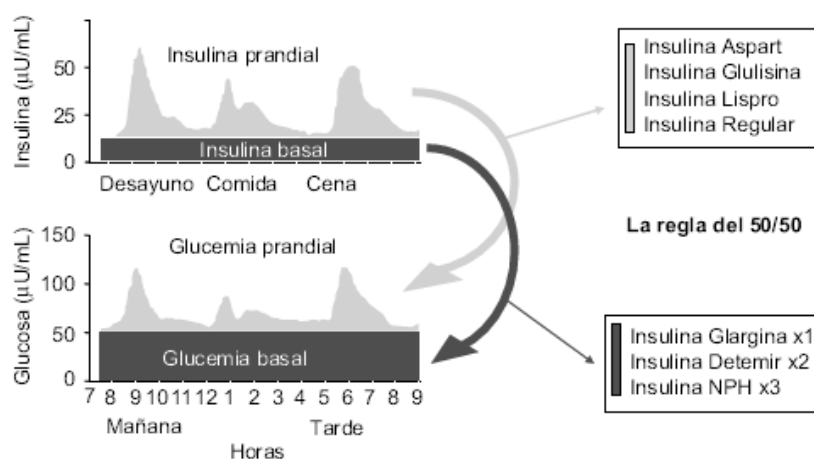
El tratamiento con **insulina endovenosa** está indicado en la cetoacidosis diabética y el estado hiperglucémico hiperosmolar, el enfermo crítico, el perioperatorio de la cirugía mayor y la hiperglucemia secundaria al tratamiento con altas dosis de glucocorticoides o nutrición parenteral. Por tanto, en la gran mayoría de los ingresos de pacientes diabéticos utilizaremos pautas de **insulina subcutánea**. En nuestro hospital disponemos de las siguientes insulinas:

INSULINA	INICIO DE ACCIÓN	PICO	DURACIÓN EFECTIVA
Lispro (Humalog®)	5-15 min	30-90 min	< 5 h
Regular (Humulina®)	30-60 min	2-3 h	5-8 h
NPH (Insulatard®)	2-4 h	4-8 h	10-16 h
Glargina (Lantus®)	1-2 h	Sin pico	20-24 h
Detemir (Levemir®)	1-2 h	Sin pico	12-18 h
Premezclada (Novomix30®)	5-15 min	Dual	10-16 h

Las pautas y dosis utilizadas serán individualizadas, variando en función de cada paciente y su situación clínica. La dosis habitual de insulina será de 0.5-0.7 U/Kg/día para un paciente diabético tipo 1 y de 0.3-0.5 U/Kg/día en uno tipo 2. Para ello, aplicaremos el siguiente esquema:

INSULINA BASAL + INSULINA PRANDIAL + PAUTA CORRECTORA

Es decir, una insulina basal que nos cubra las 24 horas del día (glargina, detemir o NPH), una insulina prandial para controlar los picos glucémicos tras la ingesta (lispro o regular), y una pauta correctora en función de las necesidades del paciente.



En los casos de dieta absoluta pautaremos la insulina basal y evitaremos la prandial, manteniendo la pauta correctora. No deberemos utilizar pautas móviles sólo con insulina regular subcutánea (*sliding scales*), incluso con dieta absoluta, ya que el control glucémico adecuado resulta muy difícil por provocar hipoglucemias postprandiales, hiperglucemias preprandiales y cetoacidosis iatrogénica. Los diabéticos insulino-deficientes necesitan siempre insulina para prevenir la cetosis, incluso en situaciones de ayuno.

ESQUEMA GENERAL DE APLICACIÓN DE INSULINA

INSULINA BASAL

- **Pautas:**
 - Insulina Glargina (Lantus®): 1 dosis siempre a la misma hora del día (21h)
 - Insulina Detemir (Levemir®): 1-2 dosis (50%-50%) a las 8h y 21h
 - Insulina NPH (Insulatard®): 2-3 dosis (65%-35% ó 40%-20%-40%)

INSULINA PRANDIAL

- **Pautas:**
 - Lispro (Humalog®): justo antes de ingesta o incluso después.
 - Regular: 30-45 minutos antes de la ingesta.

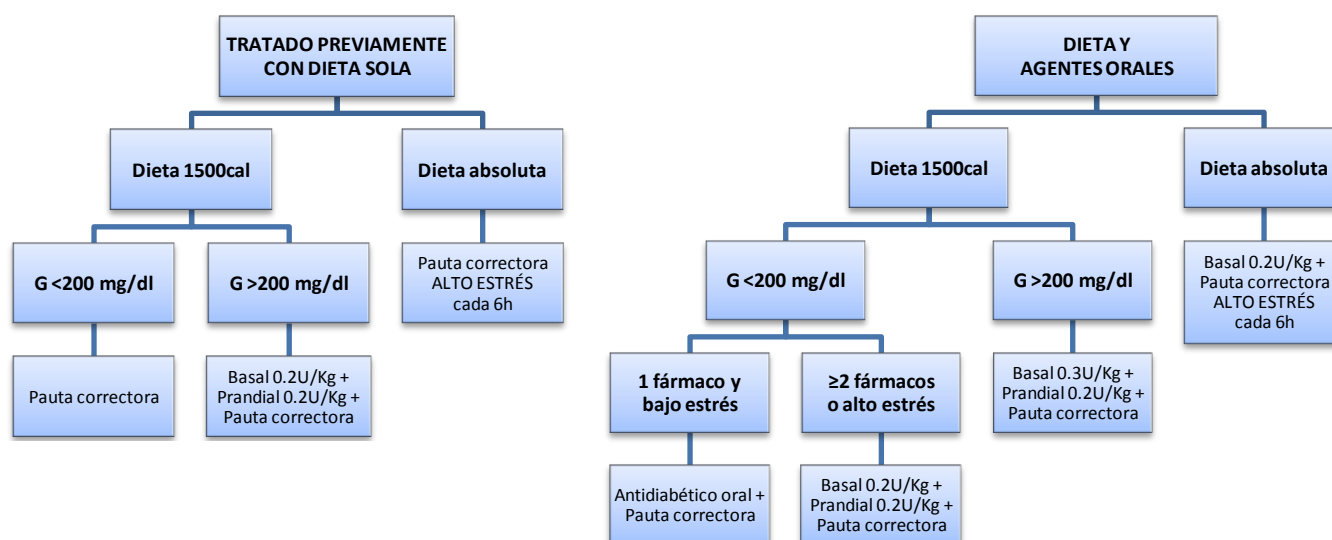
PAUTA CORRECTORA DE LA INSULINA PRANDIAL

- **Bajo estrés:** en general en pacientes con menos de 40U diarias de insulina.
- **Alto estrés:** dieta absoluta, infecciones, corticoides y pacientes con más de 40U diarias de insulina.

PAUTA BAJO ESTRES	
Glucemia capilar	Insulina adicional
<80	Mitad de dosis tras ingesta
80-150	No añadir
150-200	Añadir 1 U
200-250	+2 U
250-300	+3 U
300-350	+4 U
>350	+6 U

PAUTA ALTO ESTRES	
Glucemia capilar	Insulina adicional
<80	Mitad de dosis tras ingesta
80-150	No añadir
150-200	Añadir 1 U
200-250	+3 U
250-300	+5 U
300-350	+7 U
>350	+9 U

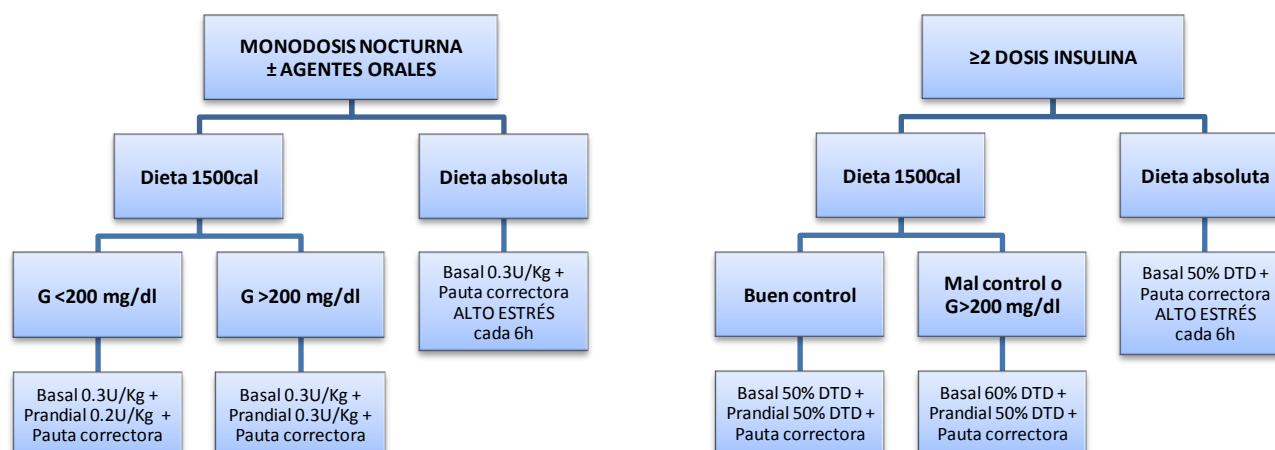
PROTOCOLO PARA EL DM NO INSULINIZADO PREVIAMENTE



RECOMENDACIONES GENERALES:

- La dosis de insulina habitual de inicio es 0.3-0.5 U/Kg/día.
- **Fluidos 24h en la dieta absoluta:** APORTAR SIEMPRE SUERO GLUCOSADO 10% 1000cc a 42ml/h (si G<250mg/dl), junto con aportes de cloruro potásico y resto de sueros "en Y".

PROTOCOLO PARA EL DM INSULINIZADO



RECOMENDACIONES GENERALES:

- **DTD:** dosis total diaria de insulina previa (basal + rápidas).
- Continuar si es posible con la misma insulina basal y la misma dosis que llevaba en su domicilio, con ajustes prandiales.
- **Fluidos 24h en la dieta absoluta:** APORTAR SIEMPRE SUERO GLUCOSADO 10% 1000cc a 42ml/h (si G<250mg/dl), junto con aportes de cloruro potásico y resto de sueros "en Y".

071. CRISIS TIROTÓXICA

Dra. Vicenta Pastor Domenech

Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La crisis tirotóxica o tormenta tiroidea es una emergencia médica que consiste en una respuesta adrenérgica exagerada por aumento súbito de hormonas tiroideas circulantes en sangre o por aumento de su biodisponibilidad celular. Es una complicación poco frecuente, pero muy grave, de un hipertiroidismo no diagnosticado o tratado inadecuadamente, generalmente secundario a enfermedad de Graves. Puede desencadenar un coma y a pesar de los avances terapéuticos, puede tener una mortalidad del 20%.

ETIOLOGÍA

ASOCIADOS A HIPERFUNCIÓN TIROIDEA	NO ASOCIADOS A HIPERFUNCIÓN TIROIDEA
Por estímulos tiroideos anómalos: -Enf. De Graves Basedow. -Hipersecreción de TSH molar Por autonomía tiroidea: -Bocio multinodular hiperfuncionante. -Bocio uninodular funcionante. Por inducción de yodo: -Efecto Yodo-Basedow. Por producción excesiva de TSH: -Hipersecreción de TSH hipofisaria.	Por destrucción de los folículos. -Tiroiditis linfocitaria crónica. -Tiroiditis por parto. -Tiroiditis por litio. -Tiroiditis aguda granulomatosa. Por fuentes extratiroideas: -Tirotoxicosis facticia. -Tejido tiroideo ectópico (carcinoma tiroideo, estruma ovárico)

En la práctica clínica los **factores desencadenantes** de una crisis tirotóxica son:

- **Factores relacionados con el tiroides:** Cirugía tiroidea, palpación vigorosa del tiroides, supresión de antitiroideos, administración de yoduro radiactivo y contrastes yodados, ingesta de fármacos que contienen yodo (amiodarona) y de hormonas tiroideas.
- **Factores sin relación con el tiroides:** infección (la más frecuente), ACV, TEP, ICC, IMA, descompensación diabética, isquemia mesentérica, cirugía no tiroidea, parto, cesárea, ingesta de simpaticomiméticos (pseudoefedrina, salicilatos).

DIAGNOSTICO

Es fundamentalmente **clínico**, pues la cuantificación de hormonas tiroideas en sangre puede dar datos indistinguibles del hipertiroidismo no complicado (sin crisis tirotóxicas). Nos basaremos en signos y síntomas previos de hipertiroidismo (bocio, exoftalmos, piel caliente, temblor fino...) y en los propios de esta emergencia médica como:

- **Fiebre** (suele ser alta y rebelde a tratamiento con AINES y salicilatos)
- **Cardiovasculares (50%):** taquicardia, arritmias (FA y FV), Bloqueo AV completo, ICC, EAP, shock cardiogénico.
- **SNC (90%):** agitación, psicosis, estupor, coma, debilidad muscular.
- **Gastrointestinales:** náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal crónico.

Criterios diagnósticos de Tormenta tiroidea (Burch & Wartofsky).

VARIABLE	RANGOS	PUNTOS
Temperatura corporal	< 37.7° C	5
	37.8 – 38.3° C	10
	38.4 – 38.8° C	15
	38.9 – 39.4° C	20
	39.5 – 39.9° C	25
	> 40.0° C	30
Síntomas del SNC	Ausentes	0
	Leves (agitación)	10
	Moderados (delirium, psicosis, letargia)	20
	Severos (convulsiones, coma)	30
Síntomas Hepato-gastrointestinales	Ausentes	0
	Moderados (diarrea, náusea, vómitos, dolor)	10
	Severos (ictericia no explicable)	20
Taquicardia	90 – 109 x min	5
	110 – 119 x min	10
	120 – 129 x min	15
	130 – 139 x min	20
	> 140 x min	25
Fallo Cardíaco	Ausente	0
	Leve (edema de miembros inferiores)	5
	Moderada (estertores bilaterales infraescapulares)	10
	Severa (Edema pulmonar agudo)	15
Fibrilación Auricular	Ausente	0
	Presente	10
Historia sugestiva de enfermedad Tiroidea	Ausente	0
	Presente	10

PROBABILIDAD DE TORMENTA TIROIDEA

Alta: > 45 puntos
 Inminente: 25-44 puntos
 Baja: < 24 puntos

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma:** anemia normo-normo y leucocitosis neutrófila.
- **Bioquímica:** suele haber hiperglucemia, aumento urea y creatinina, hipopotasemia, hipercalcemia, aumento de GOT y GPT, aumento de CK muscular con CK-MB normal.
- **Coagulación:** existe mayor riesgo de tromboembolia.
- **Anormales y sedimento.**
- **ECG.**
- **Rx tórax.**
- **Gasometría arterial:** hipoxemia respiratoria con hipocapnia.
- **Determinación TSH, T3L y T4L:** niveles altos T3 y T4 e indetectables de TSH.

TRATAMIENTO

Se trata de una situación de emergencia que suele precisar ingreso en UCI. Ante la sospecha clínica iniciar el tratamiento sin esperar al resultado de hormonas tiroideas.

MEDIDAS GENERALES

- **Oxigenoterapia:** Ventimask 30%. Modificarlo en función de gasometría. Puede precisar IOT.
- **Vía periférica,** preferiblemente con Drum y monitorización hemodinámica.
- **Fluidoterapia:** glucosalino 2500-3000 L/24 h. Considerar el aporte de potasio.
- **Disminuir la fiebre:** con medidas físicas (compresas frías, manta refrigeradora) o antitérmicos (paracetamol 1 g/6h iv). Incluso en ocasiones es necesario inhibir el centro termorregulador con clorpromazina 25 mg/6h iv. El uso de salicilatos está contraindicado por aumentar la fracción de hormonas tiroideas libres.
- **Tratamiento de las complicaciones cardiovasculares** (diuréticos, cardiotónicos)
- **Tratamiento del factor desencadenante.**
- **Profilaxis de las complicaciones cardioembólicas con HBPM.**

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DEL HIPERTIROIDISMO

- **Inhibir la síntesis de hormonas tiroideas (fármacos antitiroideos):**
 - Metimazol (Tirodril) o carbamizol (Neotomizol) en dosis de carga de 60-100 mg, seguida de 20-40 mg/6h vo, con SNG o vía rectal en enemas.
 - Propiltiouracilo, una dosis de carga de 600-1000 mg seguida de 200-400 mg cada 6 h vo o SNG. Es el fármaco de elección, aunque tiene el inconveniente de que no está comercializado en España.
- **Bloqueo de la liberación hormonal:** Administrarlos tras haber tratado con antitiroideos y exista un bloqueo eficaz, sobre 1-3 horas, para evitar que el exceso de yodo aportado pueda ser utilizado para la síntesis de h. tiroideas:
 - Solución yodo-yodurada Lugol (8 gotas/6h) o solución saturada de yoduro potásico (3 gotas/h) vía oral o por SNG.
 - Yoduro sódico 0,5-1 g/8h vía i.v.
 - En caso de hipersensibilidad al yodo se administrará Litio por vía oral (600 mg de inicio seguido de 300 mg/6h).
- **Inhibición de la conversión de T4 a T3:**
 - Acido iopanoico o ipodato sódico (Orogratin). Cualquiera de los dos a dosis de 1-2 g/24 horas vía oral o por SNG.
 - Glucocorticoides: Hidrocortisona (Actocortina) 100 mg/8h iv o dexametasona (Fortecortin) 2 mg/6h iv.
- **Bloqueo adrenérgico:**
 - Propanolol (Sumial) 1mg cada 10-15 min hasta alcanzar una frecuencia cardiaca aproximada de 50 lpm (dosis máxima de 10 mg), continuando con 80-100 mg/6h vo.
 - Los casos más graves pueden tratarse con una perfusión de esmolol (Brevibloc) a razón de 50-300 µg/Kg/min.
 - Si existe IC, EPOC o asma, los betabloqueantes están contraindicados. En ese caso administrar Reserpina 1mg/6h im.
- **Disminuir la reabsorción de h. tiroideas por la circulación enterohepática:** Colestiramina (Resincolestiramina) 4 g/6h.

072. COMA MIXEDEMATOSO

Dra. Vicenta Pastor Domenech

Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Se define como el déficit grave de hormonas tiroideas que origina una disminución del nivel de conciencia. Suele darse en hipotiroidismos no tratados durante largo tiempo o asociado a uno o más factores precipitantes (en mayores de 50 años, mujer, y en invierno). Es una emergencia médica con una elevada mortalidad (50%).

ETIOLOGIA

- **Hipotiroidismo 1º:** la alteración se debe a la glándula tiroidea. Presenta bocio y aumento de TSH.
 - Tratamiento de la enf. de Graves con yodo radiactivo o tiroidectomía subtotal.
 - Enfermedades autoinmunes: Enfermedad de Hashimoto.
 - Otros: fármacos (litio, amiodarona), congénitas.
- **Hipotiroidismo 2º:** la alteración está en la hipófisis. No presenta bocio. TSH normal o baja. Las causas más frecuentes son los tumores hipofisarios, hemorragia postparto y la sarcoidosis.
- **Hipotiroidismo 3º:** Alteración del hipotálamo. Aumenta la TRH.

Factores desencadenantes: infecciones, traumatismos, intervenciones quirúrgicas, IMA, ACV, fármacos (sedantes, amiodarona, fenitoína, litio, diuréticos), hipoglucemia, exposición al frío, hipoglucemia, HDA.

CLINICA

- **Signos y síntomas propios de hipotiroidismo:** piel fría, pálida, edema sin fovea con mixedema sobre todo a nivel periorbitario, macroglosia, debilidad muscular, hiporreflexia, etc...
- **Síntomas propios de la emergencia que produce el descenso de h. tiroideas:** Hipotermia (80%), disminución del nivel de conciencia, coma, hipotensión, bradicardia, hipoventilación alveolar, hiponatremia dilucional por la retención de agua, ascitis, íleo paralítico.

Se debe considerar el diagnóstico de crisis mixedematosa en todo paciente con disminución de nivel de conciencia de causa no explicada e hipotermia a pesar de infección o sepsis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma:** suele haber anemia y leucocitopenia.
- **Bioquímica:** glucosa (hipoglucemia), urea y creatinina (aumento creatinina con urea normal), Na (hiponatremia dilucional), GOT y GPT (suelen estar elevadas), CK (elevada con CK-MB normal)
- **Gasometría:** acidosis respiratoria con hipoxemia e hipercapnia.
- **Anormales y sedimento.**
- **ECG:** bradicardia, bajo voltaje.
- **Rx tórax:** puede ser normal o revelar una condensación, derrame pericárdico, signos de IVI.

DIAGNÓSTICO DE CONFIRMACIÓN

- **Niveles de TSH y T4 libre** (siempre antes de poner tratamiento sustitutivo).
- Si se sospecha insuficiencia suprarrenal asociada: extracción de **cortisol y ACTH**.

TRATAMIENTO

Ante la sospecha clínica se debe iniciar el tratamiento sin esperar la confirmación diagnóstica. Habitualmente requiere ingreso en UCI.

- **Medidas de soporte:**
 - Canalización de una vía venosa preferiblemente con Drum y monitorización hemodinámica.
 - Soporte ventilatorio, inicialmente con Ventimask 40%. Si $PCO_2 > 50$, intubación endotraqueal.
 - Sondaje vesical con medición de diuresis horaria.
 - Tratamiento de la hipotensión: si no mejora tras la terapia hormonal sustitutiva se administran soluciones cristaloides e incluso si PAS < 80 mmHg administraremos dopamina en dosis inicial de $5 \mu\text{g/Kg/min}$.
 - Corrección de hipotermia de forma pasiva (mantas). Si T^a rectal $< 30^\circ$ o existe arritmia ventricular iniciar maniobras de recalentamiento interno. Aún así el incremento de la temperatura no debe ser mayor a medio grado por hora de T^a rectal y siempre después de haber iniciado tratamiento hormonal sustitutivo.
 - Corrección de hiponatremia dilucional: puede responder a la restricción hídrica. Si coexiste hiponatremia severa (< 120 mEq/L) administrar Furosemida iv bolo inicial de 40-60mg y posteriormente 20 mg/6h, (excepto si existe depleción de volumen) y suero salino hipertónico al 3% iv (Previamente calcular la cantidad de sodio requerida), con monitorización de la natremia.

- Corrección de la hipoglucemia: con glucosado o glucosmon R-50.
- **Tratamiento hormonal tiroideo:**
 - Antes de iniciarlo administraremos corticoides (hidrocortisona 100mg iv/8h) para corregir una posible Insuficiencia suprarrenal asociada.
 - Levotiroxina sódica (T4, Levothroid) en dosis inicial de 300-500 µg en bolo iv lento (por el riesgo de arritmias y cardiopatía isquémica) seguido de 75-100 µg iv/24 h hasta que el paciente tolere la vía oral.
 - Si no es posible disponer de medicación iv podemos utilizar triiodotironina (T3) a dosis de 20µg al día por vía oral o por SNG. Se debe reducir la dosis al 50% en cardiópatas y ancianos.
- **Tratamiento de los factores desencadenantes.**

073. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA

Dr. Jorge Giovanni González Aguirre

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Los esteroides son sustancias creadas en la corteza de las glándulas suprarrenales a partir del colesterol que dan lugar a diferentes tipos de hormonas que van desde los glucocorticoides y los mineralcorticoides hasta hormonas sexuales como los andrógenos. La insuficiencia suprarrenal aguda es el cuadro causado por la falta (total o relativa) de hormonas de la corteza suprarrenal, aunque el principal responsable de la urgencia es el déficit de mineralcorticoides que ocasiona una pérdida renal de sodio.

La crisis suprarrenal se presenta con mayor frecuencia en los pacientes en que la insuficiencia suprarrenal es primaria (de causa adrenal) que en los que es secundaria o terciaria (de causa hipofisaria por déficit de ACTH o hipotalámica), ya que la secreción de mineralcorticoides es regulada por factores independientes de la hormona adrenocorticotropa (ACTH), en este caso se mantiene la secreción mineralcorticoide que depende del eje Renina-Angiotensina. Las manifestaciones de la insuficiencia suprarrenal son inespecíficas, por lo que se requiere un alto grado de sospecha clínica para proporcionar el tratamiento adecuado al paciente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La enfermedad de Addison es un proceso que se desarrolla de forma lenta y progresiva, causado por la destrucción bilateral de la corteza suprarrenal con el consiguiente déficit de la producción hormonal que de ella depende (glucocorticoides, mineralcorticoides y andrógenos adrenales), dando lugar a un cuadro clínico inespecífico de debilidad, fatiga y pérdida de peso al que se añaden, episodios críticos de riesgo vital, las llamadas **crisis adisonianas**, y que representan la incapacidad de una glándula deficiente para responder a las necesidades de aumento de su producción hormonal ante situaciones de estrés.

La presentación de la insuficiencia suprarrenal puede ser: de inicio paulatino tras un tiempo variable de síntomas de insuficiencia suprarrenal crónica, o de inicio brusco coincidiendo con una situación de estrés (traumatismo, cirugía, sepsis, etc) sumado a un paciente con insuficiencia suprarrenal previa sin tratamiento sustitutivo o con insuficiencia de inicio reciente. Las manifestaciones clínicas dependen del grado y la velocidad de la pérdida de la función adrenal.

Los principales síntomas de la insuficiencia suprarrenal crónica son la astenia, la debilidad y la pérdida de peso. El cuadro agudo suele ir acompañado además de manifestaciones digestivas (náuseas, vómitos y dolor abdominal) y puede haber hipotensión postural hasta el shock. Ocasionalmente pueden coexistir manifestaciones de otras enfermedades autoinmunes como el vitíligo, diabetes mellitus tipo I o hipotiroidismo.

Si no se mantiene un alto índice de sospecha se nos puede pasar por alto hasta que ante un aumento en el estrés (infección, cirugía, trauma, etc,) el sistema suprarrenal, dañado de forma crónica se muestra incapaz de responder a las demandas de la situación y se desencadena la crisis adisoniana: instauración rápida de hipotensión, que requiere en ocasiones soporte inotrópico además de la reposición de volumen, taquicardia, fiebre, hipoglucemia y deterioro progresivo del estado mental; que precisa del aporte inmediato de las hormonas deficientes para evitar un desenlace fatal.

El déficit de glucocorticoides conduce a pérdida de peso, náuseas y anorexia que se pueden acompañar de dolor muscular y articular. En ausencia de cortisol desciende el gasto cardíaco lo que provoca descenso del flujo renal y el filtrado glomerular, estimulándose la secreción de hormona antidiurética, por lo que estos pacientes son incapaces de excretar agua libre.

El déficit de mineralcorticoides, que se presenta solo en la insuficiencia adrenal primaria, produce deshidratación e hipovolemia que da lugar a tensión arterial baja, hipotensión postural y en ocasiones fallo renal prerrenal. Este déficit ocasiona además hiponatremia, hiperkaliemia y hambre de sal.

Las consecuencias hemodinámicas de todo ello son hipotensión con gasto cardíaco alto, presión capilar pulmonar normal y resistencias sistémicas bajas. El mecanismo exacto es desconocido, la patogénesis del shock en estos pacientes puede incluir la combinación de tres mecanismos: deterioro del efecto directo de los glucocorticoides sobre la musculatura vascular, que en condiciones normales produciría aumento de las resistencias sistémicas, pérdida del efecto permisivo sobre la síntesis y acción de las catecolaminas y disminución de los efectos de los glucocorticoides sobre los péptidos vasoactivos.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

La insuficiencia suprarrenal (ISR) se produce, en la mayoría de los casos, por enfermedad autoinmune o granulomatosa, hemorragia en pacientes anticoagulados y sepsis. No es habitual que los tumores den lugar a insuficiencia, ya que:

- Es necesaria la destrucción del 90% de las glándulas para producirla (debido a la reserva funcional de dicha glándula)
- La evolución rápida de la neoplasia suele impedir la expresión del déficit hormonal
- La hipertrofia o hiperplasia del tejido restante tiende a prevenir tal eventualidad.

PRIMARIA

- **Adrenalitis autoinmune (75%):** aislada o formando parte de un síndrome poliglandular autoinmune,
- **Infecciones:** TBC (20%), Neisseria meningitidis, H. influenzae, S. pneumoniae, S. pyogenes micosis, asociadas a VIH (citomegalovirus, Mycobacterium avium, Criptococcus, etc)
- **Hemorragia suprarrenal:** tratamiento con anticoagulantes, síndrome de Waterhouse-Friderichsen, coagulopatías, sepsis, etc.

- **Metástasis suprarrenales:** Neo de pulmón, mama, gástrico, melanoma, linfoma, etc.
- **Fármacos:** inhibidores enzimáticos, siendo los más frecuentes el Ketoconazol, la Aminoglutetimida y el Mitotano, fármacos aceleradores del catabolismo esteroideo, como la rifampicina, la Fenitoina o el fenobarbital, etc.
- **Familiar:** déficit familiar de glucocorticoides, adrenoleucodistrofia, adrenomieloneuro-patia.

SECUNDARIA

- Administración exógena de corticoides.
- Enfermedad hipotálamo-hipofisaria: adenoma, hemorragia (apoplejía hipofisaria), sarcoidosis,
- Déficit hipofisario de ACTH.
- Cirugía de tumor hipofisario o adrenal.
- Historia de tratamiento prolongado con corticoides.
- Interrupción o disminución brusca del tratamiento.
- Factor concomitante que aumente las necesidades de corticoides (por aumento del estrés, cirugía, infección, etc.)

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS EN URGENCIAS

En la insuficiencia suprarrenal primaria a la exploración física además de la hipotensión y la deshidratación, puede revelar hiperpigmentación cutaneomucosa, paralela al aumento de ACTH. El déficit de andrógenos produce una disminución del vello corporal, más acentuado en axilas y pubis y solo apreciable en mujeres, cuya fuente principal de andrógenos es la suprarrenal. En el varón no ocurre lo mismo, ya que su fuente principal de andrógenos es el testículo. No es habitual encontrar signos de fallo cardíaco; sin embargo en ausencia de evidencia de infección el hallazgo de manifestaciones compatibles con un shock séptico debe hacer sospechar que el paciente sufre una crisis suprarrenal. El signo guía es la Hipotensión.

- **Primaria**
 - Debilidad generalizada
 - Anorexia
 - Pérdida de peso
 - Hiperpigmentación/vitíligo
 - Hipotensión y shock
 - Síntomas gastrointestinales (puede simular un abdomen agudo)
 - Ortostatismo
 - Pérdida del vello axilar y púbico
 - Hipercalcemia
 - Hipoglucemia
 - Hiperpotasemia
 - Hiponatremia
 - Linfocitosis y eosinofilia
- **Secundaria.**
 - Ausencia de hiperpigmentación
 - Síntomas derivados del déficit mineralocorticoide:
 - Depleción de volumen
 - Deshidratación
 - Hiperpotasemia

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Ante la sospecha clínica de Enfermedad de Addison o crisis adisoniana debemos obtener la confirmación del diagnóstico, se debe extraer en urgencias la analítica hormonal previa al tratamiento, solicitando niveles de cortisol y ACTH plasmática que mostrará una elevación característica de ACTH mayor de 50 pg/ml en respuesta a niveles de cortisol prácticamente imperceptibles, menores de 5 mg/dl, aunque en las formas iniciales la cifra puede ser normal. Los niveles de aldosterona están en límite bajo o por debajo del mismo con elevación de la actividad renina plasmática por encima de lo normal.

Si la sospecha diagnóstica es secundaria a un hallazgo en las técnicas de imagen. El aumento de volumen de ambas glándulas suele obedecer a afecciones como tuberculosis, infecciones fúngicas, amiloidosis, hemorragia local e invasión metastásica. Las masas heterogéneas sugieren afectación primaria y las homogéneas secundaria.

También se deben de obtener en urgencias analíticas que incluyan:

- Hemograma y pruebas de coagulación.
- Bioquímica sanguínea completa glucosa, urea, creatinina, Na, K, Ca y gases arteriales.
- Sedimento urinario con Urea, creatinina, Na y K en orina.
- EKG.
- Rx de tórax.
- Hemocultivos y urinocultivos (si se sospecha sepsis).

El déficit de mineralocorticoide induce una pérdida salina urinaria con retención de potasio que potencia la hipotensión arterial, ya favorecida por la falta del efecto sensibilizante del cortisol sobre la acción presora de las catecolaminas. La hiponatremia potenciada por la incapacidad para excretar agua libre, junto con la hiperpotasemia, retención nitrogenada y acidosis metabólica contribuyen a los trastornos de la motilidad de la musculatura lisa y estriada, dando lugar a dolores abdominales, que plantean el diagnóstico diferencial con un cuadro de abdomen agudo, vómitos y diarreas que empeoran a la deshidratación y conducen al estado de shock circulatorio. La hipercalcemia es otro signo acompañante que puede alcanzar valores similares a la crisis hipercalcémica. El déficit de cortisol, como hormona contrareguladora, cursa con frecuencia con hipoglucemia.

TRATAMIENTO

No debe demorarse ante una sospecha razonable irá encaminado a corregir el déficit hidroelectrolítico y la administración de hidrocortisona a dosis de estrés.

- **Infusión de suero fisiológico (500-1000 ml) en las primeras 2-3 horas**, no debe utilizarse suero hipotónico por que puede agravar la hiponatremia, el ritmo posterior de la infusión dependerá del déficit de líquidos del paciente y de su enfermedad de base.
- **Glucosa hipertónica al 50% IV**, para corrección de la hipoglucemia si la hay.
- **Administración de Hidrocortisona 100mg en bolo y continuar 100mg IV cada 6-8 horas.**

El carácter mineralocorticoide de este fármaco a las dosis indicadas, hace innecesario el empleo de mineralcorticoides, pero si no se consigue una correcta normalización de TA o del desequilibrio hidroelectrolítico, pueden usarse dosis de 10mg de Desoxicorticosterona vía IV. El tratamiento de mantenimiento se realiza mediante la reducción gradual de la dosis de Hidrocortisona a 50mg diarios para pasar a vía oral y mantener dosis sustitutivas de 30mg diarios de Hidrocortisona.

074. HIPERNATREMIA

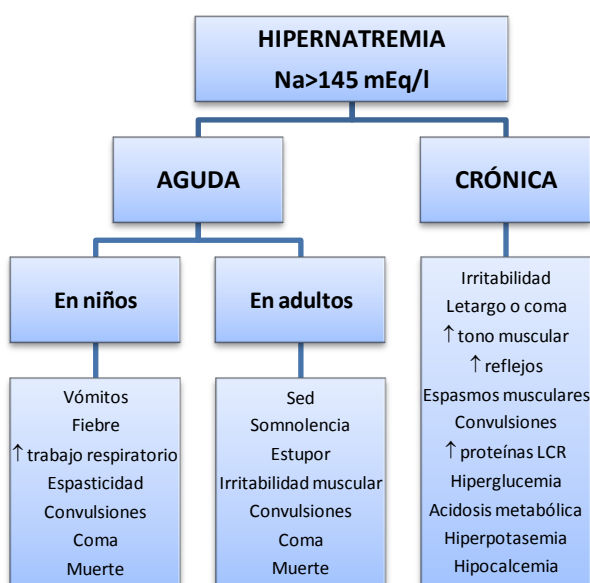
Dra. Ana Royo Aznar

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La hipernatremia es la concentración de **sodio sérico >145 mEq/l**, lo que conlleva un aumento de la osmolaridad plasmática que estimula a los receptores hipotalámicos y produce sed como mecanismo protector. Supone un déficit de agua corporal total en relación con solutos corporales y ocurre en pacientes con difícil acceso al agua: niños, ancianos, pacientes en coma, trastornos psiquiátricos. En estos pacientes la autorregulación se encuentra alterada.

CLÍNICA

La hipernatremia supone una salida de agua del interior de la célula al espacio extracelular con la consiguiente “deshidratación celular”. La clínica depende de la rapidez de instauración y del grado de hipernatremia, y es derivada de la deshidratación neuronal. El cuadro inicial se caracteriza por **inquietud, irritabilidad, letargia**. Luego aparecen **hiperreflexia, espasticidad, contracturas musculares, convulsiones y coma**. En ancianos con hipernatremia grave (>160 mEq/l) se pueden producir **trombosis** de los senos venosos cerebrales y **hemorragias cerebrales** (intraparenquimatosas o subaracnoideas).



ACTITUD EN URGENCIAS

A) HIPERNATREMIA CON VEC BAJO O HIPOVOLÉMICA

- Es el caso más frecuente, se produce por pérdidas de Na^+ , aunque la pérdida de agua es proporcionalmente mayor.
- **Causas:**
 - **Pérdidas Extrarrenales:** Na^+ en orina < 20 mEq/l y Osmolaridad urinaria aumentada.
 - Se debe a pérdidas insensibles por el sudor o, con menos frecuencia, vómitos y diarrea.
 - **Pérdidas Renales:** Na^+ en orina > 20 mEq/l y Osm U. < Osm P.
 - Diuresis osmótica: glucosa (diabetes, ingesta excesiva), urea (ingesta proteica, aumento del catabolismo), Manitol (tras administración intravenosa).
 - Diuréticos potentes: tiazidas, furosemida.
 - Fracaso renal no oligúrico.
 - Diuresis postobstructiva.

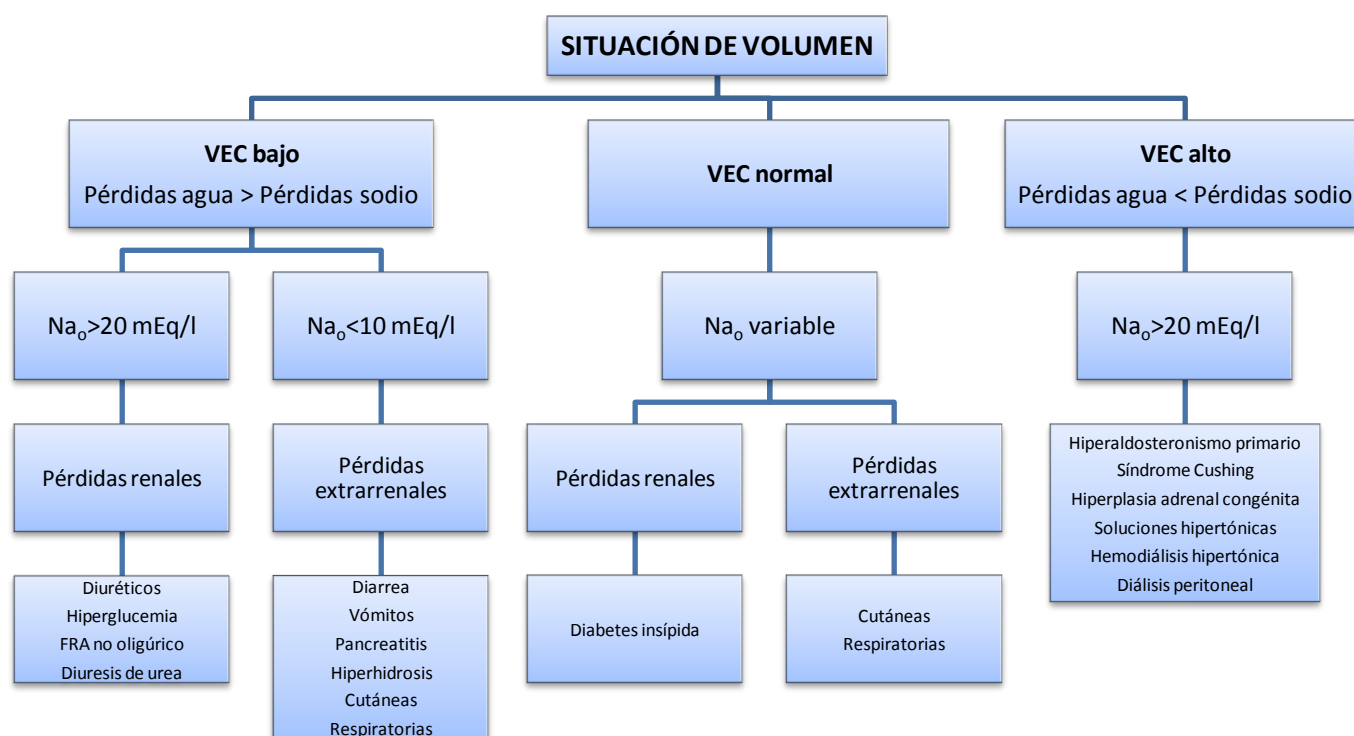
B) HIPERNATREMIA CON VEC NORMAL O EUVOLEMIA

- Hay déficit de agua mientras el Na^+ corporal es normal.
- **Causas:**
 - **Hipodipsia primaria** (ausencia de sensación normal de sed)
 - **Hipodipsia geriátrica**
 - **Falta de acceso al agua o incapacidad para beber:** ancianos, niños, etc.
 - **Aumento de las pérdidas insensibles** (fiebre, hipertermia, hipertiroidismo, grandes quemados, hiperventilación).
 - **Diabetes Insípida** (DI): síndrome caracterizado por la incapacidad de concentrar la orina por el riñón y es consecuencia de una deficiencia de ADH cuando el origen es central o de falta de respuesta renal a la acción de la ADH cuando el origen es nefrogénico. En el siguiente cuadro se señalan las causas más frecuentes de DI.

- **Enfermedades del SNC:** traumatismo craneoencefálico, craneofaringioma, hemorragia cerebral, meningitis, encefalitis.
- **Enfermedades granulomatosas:** TBC, sarcoidosis, granulomatosis de Wegener,
- **Nefropatías:** congénitas, uropatía obstructiva.
- **Fármacos:** anfotericina B, fenitoína, litio, colchicina.

C) HIPERNATREMIA CON VEC ALTO O HIPERVOLEMIA

- El Na^+ urinario es $> 20 \text{ mEq/l}$.
- Hay exceso de sodio corporal total, es una situación poco frecuente.
- **Causas:**
 - Administración de líquidos hipertónicos.
 - Ahogamiento en agua salada.
 - Nutrición parenteral.
 - Hiperaldosteronismo.



VALORACIÓN INICIAL

- **HISTORIA CLÍNICA:** Enfermedades concomitantes, fármacos, traumatismos, cirugías previas.
- **EXPLORACIÓN FÍSICA:**
 - **Síntomas de hipernatremia:** sed, irritabilidad, ataxia.
 - **Signos de depleción de volumen:** taquicardia, hipotensión, disminución de PVC, shock.
 - **Signos de deshidratación tisular:** frialdad, obnubilación, piel y mucosas secas, disminución de la turgencia ocular, signo del pliegue, oliguria, poliuria (en DI y postobstructiva).
 - **Disminución de peso corporal.**
- **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:**
 - **Bioquímica:** Na^+ , K^+ , Cl^- , urea, creatinina, calcio, proteínas totales y Osm.
 - **Hemograma** con fórmula y recuento leucocitario.
 - **Orina completa con sedimento**, especificando determinación de Na^+ , K^+ , urea y creatinina.
 - **ECG y Rx tórax** (si cumple criterios de ingreso)
 - **Gasometría venosa.**
 - **TAC craneal** (si síntomas neurológicos floridos)

CRITERIOS DE INGRESO

- **Ingresarán** todos los pacientes con $\text{Na}^+ > 160 \text{ mEq/l}$ o con hipernatremia que conlleve síntomas acompañantes para tratamiento parenteral.
- Los pacientes conscientes con $\text{Na}^+ < 160 \text{ mEq/l}$ se tratarán **ambulatoriamente** con aportes orales de agua si la etiología y la clínica lo permiten.

TRATAMIENTO

A) NORMAS GENERALES

- Cálculo del déficit de agua:

$$\text{Déficit de agua (litros)} = 0.6 \times \text{peso (Kg)} \times [(\text{Na}^+ \text{ actual} / \text{Na}^+ \text{ deseado}) - 1]$$

- Al volumen calculado hemos de añadir las pérdidas insensibles que se estiman alrededor de 1500-2000 ml/día.
 - La mitad de la cuantía resultante (déficit más pérdidas diarias) se administran en las primeras 24 horas y la otra mitad en las 48 horas siguientes. Esta corrección lenta de la natremia se realiza con el fin de prevenir el edema cerebral y lo ideal es que el sodio plasmático no descienda más de 1 mEq/L/h.
- Monitorización continua de presión arterial, ritmo y frecuencia cardíaca.
- Sondaje vesical con medición de la diuresis horaria.

B) NORMAS ESPECÍFICAS SEGÚN EL ESTADO DEL VEC

- **VEC bajo o hipovolemia:**

- Reponer la volemia con S. Salino fisiológico (0.9%) hasta normalizar el VEC. Posteriormente, hay que reponer el déficit hídrico restante con S. Glucosado 5%, S. Salino hipotónico (0.45%) o S. Glucosalino.

1L de S. Glucosado 5% aporta 1 litro de agua libre.
 1L de S. Salino hipotónico (0.45%) aporta 0.5 litros de agua libre
 1L de S. Glucosalino aporta 0.66 litros de agua libre

- **VEC normal o euvolemia:**

- Hipodipsia primaria o congénita: forzar ingesta de agua.
 - DI central: tratamiento sustitutivo con ADH.
 - *Situaciones agudas:* Desmopresina vía sc., im. ó iv. a dosis de 0.5-2mcg / 12-24h.
 - *Enfermos críticos:* utilizar la hormona natural (Pitressin soluble) a dosis de 5U sc / 3-4h.
 - *Enfermos crónicos:* Desmopresina en forma de aerosol intranasal a dosis 10-20mcg. (1-2 insuflaciones) cada 12 horas. También se puede usar Carbamacepina, Clofibrato o Clorpropamida.
 - DI nefrogénica:
 - Suspender fármacos responsables.
 - Corregir trastornos metabólicos (hipopotasemia, hipercalcemia)
 - En situaciones crónicas se pueden usar tiazidas, como la hidroclorotiazida (25-100 mg./día) y reducir el aporte de Na⁺.

- **VEC elevado o Hipervolemia:** ¡¡El edema pulmonar es frecuente!!

- Con función renal normal: Furosemida 3 ampollas (60 mg) en bolo intravenoso y suero glucosado al 5%.
 - Con función renal alterada: Diálisis (avisar a Nefrólogo).

075. HIPONATREMIA

Dra. Amparo Ruiz Carbonell

Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Es la concentración de sodio en plasma menor de 135 mEq/l (o mmol/l) y significa, exclusivamente, que existe un exceso de agua en comparación con el sodio. El principal factor determinante de la concentración plasmática de sodio es el contenido de agua corporal. Los cambios en la concentración sérica de sodio influyen directamente sobre la osmolaridad plasmática, pues constituye más del 90% de la osmolaridad de líquido extracelular. La osmolaridad plasmática normal es de 285 ± 10 mOsm/l y se obtiene así:

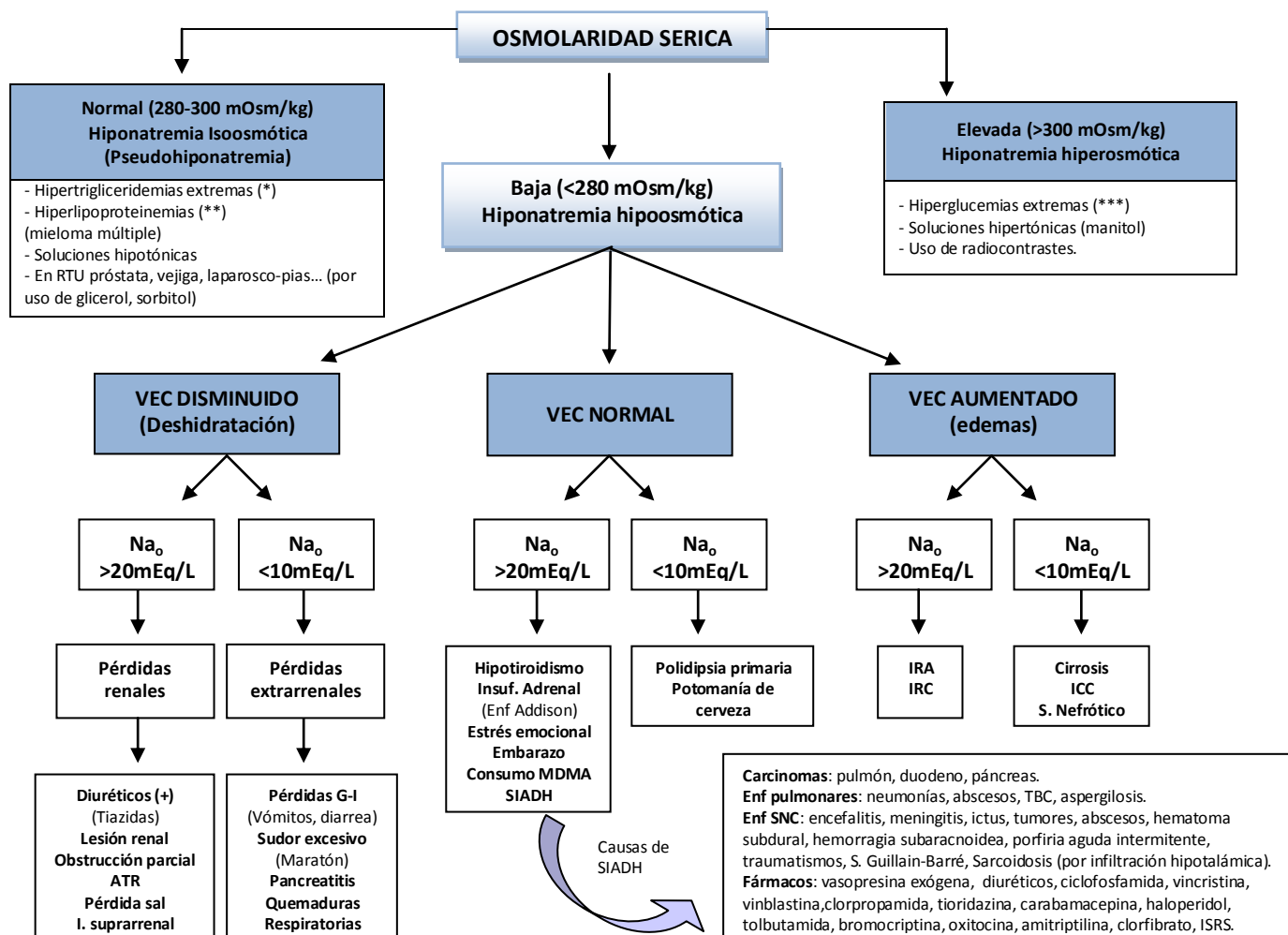
$$\text{Osm} = 2 (\text{Na} + \text{K}) + \text{Urea}/2.8 + \text{Glucosa}/18$$

CLÍNICA

La sintomatología que produce la hiponatremia es secundaria a la hiperhidratación neuronal debido al paso de agua al interior de las células por descenso de la osmolaridad extracelular. La gravedad depende de la intensidad y rapidez de instauración de la hiponatremia. No suelen aparecer síntomas hasta que se alcanzan niveles < 120 - 125 mEq/l. Entre ellos destacan: confusión, vómitos, náuseas, disfagia, letargia, convulsiones, anorexia.

El principal problema de una reposición demasiado rápida de la hiponatremia es la mielosis pontina, un proceso neurológico que cursa clínicamente con parálisis flácida, disartria y disfasia evolucionando progresivamente hacia el coma y cuádruplejía. Se produce una destrucción de la mielina de las células de la línea media de la base de la protuberancia. La evolución oscila desde la progresión a la muerte o la recuperación completa. Se diagnostica con estudios de neuroimagen (la RM puede mostrar lesiones hipodensas en T2 e hipodensas en T1) y no tiene tratamiento específico. Se ha descrito sobretudo en casos en que la corrección era superior a 12 mEq/l en 24 horas y más frecuentemente en los que la hiponatremia era crónica.

ETIOLOGÍA



RTU: resección transuretral próstata. VEC: volumen extracelular. (o): en orina. ATR: acidosis tubular renal. SIADH: síndrome secreción inadecuada ADH. MDMA: metilendioxi metanfetamina IRA: insuf renal aguda. IRC: insuf renal crónica. ICC: insuf cardíaca congestiva.

(+) La causa más frecuente.

(*) La elevación de 1 g/dl de triglicéridos desciende la natremia aproximadamente 1.7 mEq/l;

(**) La elevación de 1 g/dl de proteínas plasmáticas causa un descenso de 1 mEq/l de la natremia.

(***) Por cada 100 mg/dl que aumenta la glucosa en plasma, la concentración del Na⁺ en plasma desciende 1.6 mEq/l.

$$\text{Na}_{\text{corregido}} = \text{Na}_{\text{medido}} + 0.016 \times (\text{glucemia} - 100)$$

ANAMNESIS

A) ANTECEDENTES PERSONALES:

- ¿Enfermedad renal?
- ¿Patología cardiovascular, gastrointestinal, hepática?
- ¿Historia de ansiedad? ¿Aumento de estrés?

B) TRATAMIENTO ACTUAL:

- **Diuréticos (tiazidas):** son la causa más frecuente.
- Anotar el resto de medicación crónica.

C) ENFERMEDAD ACTUAL:

- Motivo de consulta.
- Valorar ingesta de líquidos, diuresis.
- Valorar pérdida de fluidos: diarrea, vómitos, dietas con derivados diuréticos.
- Síntomas acompañantes:
 - Neurológicos: calambres musculares, alteraciones visuales, cefalea, somnolencia, letargia, convulsiones, coma
 - Digestivos: náuseas, vómitos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **TA, FC, T³, FR**
- **Exploración completa por aparatos.**
 - Exploración visual: HIDRATACIÓN, turgencia piel, presencia de EDEMAS, nutrición.
 - Examen neurológico completo. Glasgow.
 - Auscultación cardio-pulmonar: buscar signos de ICC.
 - Exploración abdominal: ascitis (cirrosis).
 - Valoración de pulsos en mmii +/- presencia de edemas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma y Hemostasia.**
- **Bioquímica** con Na, K, Glucosa, Urea, Creatinina, Proteínas totales, Cloro, Calcio y Osmolaridad plasmática.
- **Gasometría Venosa (pH):**
 - Alcalosis metabólica + hipoK (sugiere vómitos/uso diuréticos).
 - Acidosis metabólica + hipoK (sugiere diarrea/abuso laxantes).
 - Acidosis metabólica + hiperK (sugiere insuficiencia adrenal).
- **Bioquímica de orina** con Na, K, Urea, Creatinina y Osmolaridad urinaria.
- **Rx tórax** (carcinoma células pequeñas pulmón).
- **Rx abdomen** (íleo paralítico).
- **Exploraciones** que la sospecha etiológica hagan necesarias.
- Independientemente de la causa Rx tórax y Rx abdomen siempre que ingresen.

CRITERIOS DE INGRESO

- **HIPONATREMIA LEVE (125-135 mEq/l):** La indicación de ingreso vendría marcada por la patología subyacente.
- **HIPONATREMIA MODERADA (115-125 mEq/l):** Observación de urgencias hasta alcanzar niveles de seguridad y esclarecer causa.
- **HIPONATREMIA GRAVE (<115 mEq/l):** Deben ingresar siempre hasta alcanzar niveles de seguridad y siempre que haya síntomas neurológicos, independientemente del Na.

TRATAMIENTO

OBJETIVOS

- Restringir ingesta de agua
- Facilitar la eliminación de agua
- Corregir el trastorno primario

CUIDADOS GENERALES

- Canalización de una vía periférica.
- Monitorización de constantes (TA, ECG, FC).
- Sondaje vesical con medición de diuresis horaria.
- Tratamiento de la causa desencadenante.
- Control de Na a las 6 y 12 horas.

TRATAMIENTO DE LA HIPONATREMIA HIPOTÓNICA SINTOMÁTICA [siempre]

- **Objetivos:** ↑ Na a nivel de seguridad y control síntomas graves
- **¿Cómo?:**
 - NUNCA > 8-10 mEq Na/24h
 - 1-2 mEq/l/hora durante 3-4 horas
 - ↓ ritmo hasta control síntomas ó nivel seguridad (120-125mEq/l)
- **Cálculos:**
 - 1) Calcular el Na deseado y el Déficit de Na (los mEq de Na/l que deseamos aumentar):

Na deseado: 135-140 mEq/l
Déficit de Na: Na deseado – Na medido
 - 2) Calculamos el Agua Corporal del paciente:

Agua corporal = peso x (% agua)

(normalmente es 60%, 50% en ancianos y mujeres y 45% en mujeres ancianas)
 - 3) Calculamos el total de Na que corresponde a ese agua corporal: multiplicando el agua corporal por los mEq de Na/l que deseamos aumentar.
 - 4) Elegimos un suero:

SF (0,9%): 154 mEq de Na/l.
SS (3%): 484mEq de Na/l.
SS (5%): 834 mEq de Na/l.
SS (0.45%): 77 mEq de Na/l.
RingerLactato: 130 mEq de Na/l.
SG (%): 0 mEq de Na/l.
 - 5) Decidimos el volumen de suero a pasar y ajustamos los mEq de Na que van a pasar en 24 horas (1-2 mEq/l/hora durante 3-4 horas y NUNCA > 8-10 mEq Na/24h).

Por ejemplo: Mujer de 80 años y 60 Kg con Na 124 mEq/l.

Na deseado: Na 135 mEq/l.

Déficit de Na/l = 11 mEq/l.

Agua corporal: 60 x 0.45 (= 45%) = 27 litros de agua corporal.

Multiplicamos el déficit de mEq de Na por litros de agua corporal = 11 mEq/l x 27 = 297 mEq Na (**nos faltan 297 mEq Na en total**).

Escogemos un Suero: SF (0,9%) que contiene 154 mEq de Na/l.

Necesitamos 297 mEq, así que 297-154 = 143 mEq de Na que hemos de añadir a la preparación si queremos pasar un litro de volumen. En el hospital disponemos de CNa en ampollas:

Cloruro sódico 2M amp 10 ml
1 ml = 2 mEq de CNa
1 amp = 20 mEq de CNa

Por tanto hemos de añadir 143 mEq de Na en ampollas de CNa a 1L de SF (143 / 20 = 7,15 amp a añadir a 1L de SF 0,9%).

Velocidad (las 3-4 primeras horas a 1-2 mEq/l por hora), como faltan 11 mEq/l de Na: 1000/11 = 91 ml/hora las 3-4 primeras horas y después el resto pero a ritmo más lento (26ml/h) en las 24 horas restantes, pues no debemos superar el límite de 8-10 mEq/día.



IMPORTANTE. No superar la velocidad: RIESGO MIELOSIS PONTINA!!!

6) Además tendremos en cuenta:

PACIENTES EU ó HIPERVOLEMICOS	PACIENTES HIPOVOLÉMICOS
Sueros hipertónicos Restricción hídrica Diuréticos de asa (Furosemida 40-60 mg inicial iv, después 20 mg iv/6h)	S. Fisiológico 0.9%

TRATAMIENTO DE LA HIPONATREMIA HIPOTÓNICA ASINTOMÁTICA

- Suelen ser hiponatremias crónicas sin repercusión crónica.
- **Manejo:**
 - Corrección de la causa subyacente
 - Restricción hídrica a 1000 ml líquido/día (\downarrow 50-60% fluidos/día \rightarrow balance negativo)
 - Si edemas:
 - Diuréticos de asa (Furosemida)
 - Restricción de líquidos y sal
 - Evitar asociar:
 - Tiazidas + diuréticos asa
 - Sueros hipertónicos
 - Corrección hipopotasemia
 - Si SIADH:
 - Fármacos que inducen diabetes insípida (Demeclocilina 150mg/12h, litio)
 - Antag selectivos ADH (bloq receptor V2)
 - Urea 10-30 % (en casos graves, pues induce una diuresis osmótica)

TRATAMIENTO DE LA HIPONATREMIA ISO O HIPERTÓNICA

Tratamiento: la causa subyacente (ej. control de la glucemia).

076. HIPERPOTASEMIA

Dr. Luis Mifsud Grau

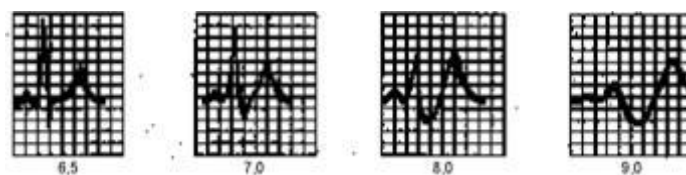
Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

El potasio es el mayor catión intracelular, siendo esencial mantener la estabilidad de la misma para el correcto funcionamiento celular, ritmo cardíaco y transmisión neuromuscular. En el interior celular la concentración es de 130 a 140 mEq/L, en cambio a nivel extracelular es de 3.5 a 5.0 mEq/L, por lo que pequeños cambios en la concentración intracelular (donde el total del potasio que se calcula es de 4200 mEq) provoca graves alteraciones a nivel extracelular (donde la concentración total es de alrededor de 56 mEq).

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas suelen ocurrir cuando la concentración es mayor de 6.5 mEq/L.

- **Signos neuromusculares:** debilidad, parálisis ascendente y fallo respiratorio.
- **Cambios ECG:** ondas T altas y picudas en derivaciones precordiales ($K \geq 6,5$ mEq/L), prolongación del PR ($K = 7-8$ mEq/L), pérdida de onda P ($K = 7.5-8$ mEq/L), ensanchamiento QRS ($K = 7.5-8$ mEq/L), QRS converge con onda T ($K > 8$ mEq/L)



- **Fibrilación ventricular. Arritmias ventriculares** (cualquier concentración). Cualquier arritmia es posible en la hiperpotasemia.

ETIOLOGÍA

- **Pseudohiperpotasemia:** si plaquetas $>1.000.000$, leucocitos >200.000 , técnica de punción traumática.
- **Redistribución:** paso de intracelular a extracelular.
 - Acidosis: si la causa es metabólica, aumento de la concentración en 0.7 mEq/L por cada descenso del pH de 0.1. Si la causa es respiratoria aumento de 0.3.
 - Intoxicación digitálica.
 - Estados hipertónicos.
- **Deficiencia en aldosterona o no respuesta a la misma.** Si funcionara de manera correcta habría una secreción del K por aumento del Na-agua.
- **Fallo renal.** De forma fisiológica la capacidad máxima de excreción de K vía renal es 10 mEq/Kg de la persona. Por lo que si la capacidad del riñón se viera reducida al 50% en varios días el aumento del potasio sería insostenible.
- **Fármacos:**

Aporte K	Penicilina potásica, sales sustitución
Redistribución hiperpotasemia	Beta-bloqueantes, succinilcolina
Alteración respuesta aldosterona	AINES, IECAs, heparina, ciclosporina, diuréticos ahorradores potasio

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Como siempre dependerá de la sospecha clínica. Recordar como esencial saber los fármacos que está tomando. En estos casos pedir: hemograma, bioquímica (glucosa, urea, creatinina, K, Na), gasometría venosa y ECG. Después según los resultados solicitar los iones en orina.

TRATAMIENTO

- **Leve (5.5-6.4 mEq/L):**
 - Restricción dieta
 - Resinas de intercambio iónico: Resincalcio (4 cucharadas de café disueltas en 200cc de agua cada 8 horas o por vía rectal en formas de enema de mención a dosis de 40g diluidos en 250ml de agua y 125 ml de lactulosa cada 8 horas).
 - Dar de alta y valorar niveles en 7 días.
- **Moderada (6.5-7.5 mEq/L):**
 - Cumple criterios de pasar a observación, se debe monitorizar.
 - Insulina: 500cc de suero glucosado al 20% y 15 UI insulina regular a pasar en 30-60 minutos (reduce 0.65-1 mmol/L de K en 60 minutos). Atentos con las hipoglucemias. Contraindicado en hiperglucemias.
 - Furosemida: 3 ampollas iv en bolo. No en hipotensión o depleción de volumen.
 - Bicarbonato sódico: Si no se produce la normalización de las cifras de K o presencia de acidosis, se administrará bicarbonato sódico 1M a dosis de 1 mEq/Kg de peso intravenoso. (1ml=1mEq). Efectivo en acidosis metabólicas. No administrar en la misma vía que el gluconato cálcico.

- **Grave (>7.5 ó con repercusión en el ECG):**
 - Gluconato cálcico al 10%: Calcium Sandoz 2-3 ampollas en bolo lento iv (en 5 minutos). Eficacia errática. Se puede repetir a los 10 minutos.
 - Salbutamol iv: 0.5mg en 100cc de glucosado a pasar en 30 minutos, junto con la perfusión de insulina y el bicarbonato.
 - Hemodiálisis: Si no mejora o insuficiencia renal avanzada.
- **En caso de parada cardiorrespiratoria con hiperpotasemia comprobada**, se realizarán maniobras de RCP, administrando adrenalina seguida de gluconato cálcico. Si las condiciones lo permiten, iniciar hemodiálisis.

FÁRMACOS	DOSIS Y VIA	INICIO	DURACIÓN	INDICACIÓN	MECANISMO
Gluconato cálcico 10%	10ml en bolo lento. Repetir cada 5-10'	5-10'	30-60'	Aguda. En intoxicación grave. Efecto inmediato	Antagoniza el efecto cardíaco de la hiperpotasemia
Salbutamol	0.5ml nebulizado. 0.5mg sc o iv.	10-15'	2-3h	Aguda. Evitar en pacientes con enfermedad coronaria	Aumento de la entrada del potasio en las células
Insulina + glucosa	15U de insulina rápida con 30-50g de glucosa	30-60'	6-8h	Aguda	
Bicarbonato sódico	50-80mEq de bicarbonato (1mmol/Kg)	30-60'	6-8h	Aguda especialmente si existe acidosis	
Quelantes intestinales (resincalcio)	Oral: 20-50g/8h. Enema: 100g/8 h.	1h	12h	Aguda (efecto tardío) y crónica	Eliminan exceso de potasio
Furosemida	40-200mg iv según función renal	30'	horas	Crónica y aguda (poca respuesta si existe IR)	
Diálisis	Hemodiálisis	minutos	horas	Aguda si fracasan medidas anteriores	

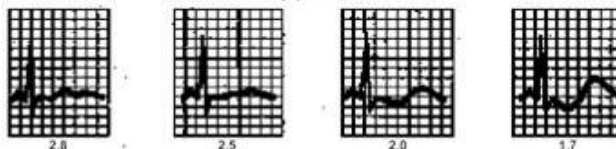
077. HIPOPOTASEMIA

Dr. Luis Mifsud Grau

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

CLÍNICA

- **Neuromuscular:** debilidad, fatiga, parálisis, disfunción musculatura respiratoria.
- **Gastrointestinal:** estreñimiento, íleo.
- **Diabetes insípida.**
- **Cambios ECG:** Las primeras alteraciones son el aplanamiento o inversión de la onda T, onda U prominente, depresión del segmento ST e intervalo QT prolongado. La depleción intensa de K⁺ puede producir un intervalo PR largo, voltaje disminuido y ensanchamiento del QRS, lo que aumenta el riesgo de arritmias ventriculares (sobre todo en pacientes con isquemia miocárdica).



- **Arritmias cardiacas:** taquicardia ventricular, torsade de pointes.

ETIOLOGÍA

- **Falsa hipopotasemia:** en los casos de leucocitosis >100.000, por el análisis realizado.
- **Redistribución:** ocurre por la entrada de potasio al interior celular.
 - Alcalosis: por cada 0.1 de aumento del pH el potasio desciende 0.3 mEq/L.
 - Aumento de la actividad beta-adrenérgica: por aumento de la sodio-potasio ATPasa (P.ej.: infarto miocardio, delirium tremens, tratamiento con beta-adrenérgicos).
- **Pérdida extrarrenal:** se mantiene la concentración de potasio urinario <20 mEq/L en 24 horas.
 - Diarrea: donde se pierde bicarbonato y potasio con la consecuente acidosis e hipopotasemia.
 - Abuso de laxantes.
 - Adenoma recto-sigma.
 - Ingesta inadecuada.
 - Sudor: tiene una concentración de 9 mEq/L. en casos de intenso sudor puede ser una causa de pérdida que no se recupere de forma adecuada.
- **Farmacológicas:** diuréticos tiazídicos y de asa, resinas Ca, bicarbonato, insulina, etc.
- **Depleción renal:** la concentración del potasio urinario será > 20 mEq/L en 24 horas. Está asociada a alteraciones en el pH. De manera alternativa se puede solicitar la concentración en orina respecto a la creatinina. Si >20mEq/gramo, apoya el diagnóstico de causa renal.

Con acidosis metabólica	Tipo I (distal), tipo II (proximal), diabetes, ureterosigmoidostomía
Con alcalosis metabólica	Vómitos, terapia diurética, síndromes excesos mineralcorticoides, síndromes de Bartter y Gitelman.
Sin alteración ácido-base	Tras recuperación de insuficiencia renal aguda, tras obstrucción diuresis, administración salina, depleción magnesio, cisplatino, penicilina sódica, algunas leucemias.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Como siempre dependerá de la sospecha clínica. Recordar como esencial saber los fármacos que está tomando. En estos casos pedir: hemograma, bioquímica (glucosa, urea, creatinina, K, Na), gasometría venosa y ECG. Después según los resultados solicitar los iones en orina.

TRATAMIENTO

- **Leve (3-3.4 mEq/L):** aumento de alimentos ricos en potasio: naranja, tomate, plátano. En caso de intolerancia oral valorar tratamiento iv.
- **Moderada (2.5-2.9 mEq/L):**
 - Si existe alcalosis metabólica, daremos ASCORBATO POTÁSICO (Boi-K®, 1 comp = 10mEq) ó ASCORBATO-ASPARTAMO POTÁSICO (Boi-K Aspártico®, 1 comp = 25mEq).
 - En caso de acidosis metabólica, se administrará CLORURO POTÁSICO (Potasión®, 1 comp = 5mEq) ó (Potasión 600®, 1 comp = 8mEq). Valorar en 24-48 horas.

- **Grave (<2.5 mEq/L o alteraciones en el ECG) o intolerancia oral:**

- Reúne criterios de pasar a observación.
- Deberán recibir tratamiento de reposición con cloruro potásico (CLK amp. 3 ml = 10mEq) por vía i.v. diluido en suero fisiológico (las soluciones de glucosa y bicarbonato redistribuyen el K⁺ al espacio intracelular, la administración en bolo es mortal).
- La velocidad del goteo no debe exceder de 20 mEq/h, salvo que haya parálisis o arritmias ventriculares.
- La [K⁺] máxima no debe superar los 40 mEq/L cuando se administra por una vena periférica o los 60 mEq/L si se usa una central, siendo preferible canalizar una vía femoral, por el riesgo de producir arritmias.
- Debe estar monitorizado a nivel de ECG y repetir bioquímica cada 6 horas.
- Una pauta establecida sería diluir 40mEq de CLK en 1000cc de SF a pasar en 2 horas. Seguir con 40mEq de CLK en glucosalino a 42 gotas/minuto cada 8 horas. Si persiste, se puede añadir Sulfato de Magnesio iv (5ml al 50% en 30 minutos).

078. HIPERCALCEMIA

Dra. Ana María Pons Ruiz

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La calcemia normal 8.5-10.5 mg/dl está regulada principalmente por la parathormona (PTH) y de la vitamina D (1,25-dihidroxicolecalciferol), ambas hormonas hipercalcemiantes: la PTH aumenta la reabsorción de calcio en el hueso (a través de un aumento de la actividad osteoclástica) y en riñón (a nivel tubular) y la vitamina D aumenta la absorción de calcio en intestino y en hueso. Además, la Calcitonina, hormona hipocalcemiante, antagonista fisiológico de la PTH, disminuye la liberación de calcio óseo e inhibe la reabsorción renal de calcio.

Al estar unido el Ca a proteínas (principalmente albúmina), tendremos que corregir su determinación plasmática teniendo en cuenta la cantidad de proteínas totales en plasma; ya que una hiperalbuminemia nos dará una falsa hipercalcemia (pseudohipercalcemia) así como una hipoalbuminemia una falsa hipocalcemia (pseudohipocalcemia). Además, algunas situaciones modifican la calcemia: la acidosis metabólica produce aumento de la fracción ionizada de calcio, y se produce una disminución en la alcalosis metabólica.

$$\begin{aligned}\text{Ca real} &= \text{Ca medido} - (\text{proteínas totales} \times 0.676) + 4.87 \\ \text{Ca corregido} &= \text{Ca total} / 0.55 + (\text{proteínas totales} / 16) \\ \text{Ca corregido} &= \text{Ca plasmático} - \text{Albúmina} + 4\end{aligned}$$

Hablaremos de hipercalcemia (HCa) cuando la concentración de Ca sérico sea > 10.5 mg/dl. Muchas HCa son “falsas HCa”, por extracción sanguínea en condiciones no ideales (postpandriales, torniquetes prolongados, etc.) o por hiperalbuminemia que condiciona “pseudohipercalcemia”. Por tanto es importante confirmar la HCa con una segunda determinación.

Los síntomas que aparecerán dependerán tanto del valor del Ca así como de la rapidez de de instauración de la HCa, un aumento rápido puede dar clínica incluso con valores de 12 mg/dl, mientras que valores de 15 mg/dl que han ido aumentando lentamente pueden presentar solo síntomas leves, por lo tanto se requerirá tratamiento diferente para cada situación. Podemos decir que cifras de 12 mg/dl suelen ser asintomáticas, presentando alteraciones del nivel de consciencia entre 12-15 mg/dl, coma si > 15 mg/dl y alteraciones cardíacas incluso parada cardíaca si > 18 mg/dl.

ETIOLOGÍA

Las dos etiologías más comunes son las neoplasias (en pacientes que generalmente se encuentran hospitalizados) y el hiperparatiroidismo (en pacientes ambulatorios, que suelen estar asintomáticos).

- **Neoplasias (55%):** los más frecuentes pulmón, mama y riñón. También próstata, mieloma, linfoma, leucemia, etc. debidas a metástasis, producción de PTH por el tumor, PGE ó factor activador de osteoclastos. Suele dar Hca grave.
- **Hormonal:** Hiperparatiroidismo (35%), hiper o hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, feocromocitoma, adenomatosis múltiple, etc. Suele dar Hca leve.
- **Insuficiencia renal crónica y fase diurética de la insuficiencia renal aguda.**
- **Fármacos:** vitaminas A y D, tiazidas, litio...
- **Sd leche-alcalinos.**
- **Inmovilización prolongada.**
- **Enfermedades granulomatosas:** Sarcoidosis, Tuberculosis...
- **Hca idiopática familiar.**

CLÍNICA

Lo más frecuente es que la Hca sea asintomática, detectándose casualmente en una analítica de rutina. Los síntomas y su intensidad estarán relacionados con el grado de HCa y con la velocidad de instauración de la misma.

- **Síntomas generales:** anorexia, náuseas, vómitos, confusión, letargia, poliuria, constipación...
- **Síntomas neurológicos:** debilidad, cefalea, crisis convulsivas, estupor, obnubilación, coma, debilidad muscular proximal...
- **Síntomas gastrointestinales:** constipación (la más frecuente), anorexia, vómitos, úlcera péptica, pancreatitis (poco frecuente).
- **Síntomas renales:** poliuria, nicturia, insuficiencia renal...
- **Síntomas cardiovasculares:** cambios en el ECG, hipotensión, potenciación del efecto digitalico, bradicardias, bloqueos, asistolia...
- **Síntomas esqueléticos y articulares:** condrocalcinosis, pseudogota, osteítis fibrosa quística, osteoporosis y fracturas por aplastamiento,
- **Calcificaciones metastásicas:** nefrocalcinosis, condrocalcinosis, queratopatía en banda, prurito, calcinosis pulmonar...

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Solicitar en urgencias bioquímica completa con sodio, potasio, cloro, calcio, glucosa, urea, creatinina, CPK, amilasas y magnesio, gasometría arterial, hemograma, estudio de la coagulación, radiografía de tórax y ECG. Si el paciente queda ingresado deberemos completar el estudio solicitando fósforo, fosfatasa alcalina, proteinograma, PTH, vit. D, calcio y fósforo en orina y serie ósea.

CRITERIOS DE INGRESO

Se ingresaran los pacientes con Hca aguda sintomática, Hca crónica con sintomatología neurológica, y dependiendo de la sospecha etiológica en pacientes asintomáticos.

TRATAMIENTO

Trataremos la HCa cuando sea **sintomática o mayor de 14 mg/dl**. Si no han de remitirse para estudio. Con el tratamiento pretendemos: corregir la deshidratación y aumentar la excreción renal de calcio, así como disminuir la reabsorción ósea. Además trataremos la enfermedad subyacente e intentaremos evitar la inmovilidad.

MEDIDAS GENERALES

- Canalización de una vía venosa periférica
- Medición horaria de la TA
- Sonda vesical y medición de diuresis cada 4 horas
- Determinación de PVC si necesario
- Monitorización de ECG, ritmo y frecuencias cardiaca y respiratoria
- Medición sanguínea de urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio y proteínas totales cada 6 horas para ver respuesta al tratamiento específico.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Consiste en restablecer la volemia e hidratación, aumentar la eliminación renal de Ca y reducir actividad osteoclástica.

- **Hidratación intensa:** con S. Salino 0.9% o S. Salino 0.45% hasta 2.5-6L en 24 horas. Tener en cuenta los pacientes cardiopatas.
- **Inducción de la diuresis:** SIEMPRE TRAS UNA CORRECTA HIDRATACION.
 - Pautaremos Furosemida a 20-40 mg iv. cada 6-12 horas.
 - Contraindicadas las Tiazidas.
 - Control de iones en plasma (K, Na, y si es posible Mg).
- **Calcitonina:**
 - Inhibe la resorción ósea y aumenta la excreción renal de Ca.
 - Acción rápida pero corta duración (máximo a las 24 horas)
 - Medida poco potente que se utiliza como inicio de tratamiento en casos de hipercalcemia severa junto con los bifosfonatos.
 - Tiene una baja toxicidad aunque efectos secundarios como rubefacción, náuseas y reacciones alérgicas.
 - Dosis de 4-8 U/kg/12h sc o bien 0.5-15 U/kg/h en infusión iv continua.
- **Bifosfonatos:**
 - Inhiben la resorción ósea.
 - Su acción comienza a las 48 horas pero es duradera (hasta 2 semanas).
 - Clodronato: fármaco hipocalcemiante más eficaz. Dosis de 5 mg/kg/día en 500cc de suero salino a pasar en cuatro horas. OJO con su nefrotoxicidad!!
 - Pamidronato: vemos respuesta a las 48 horas con normalización de la calcemia en 1 semana y su efecto persiste durante 1 mes. Dosis de 60mg (en 500cc salino 0.9% o glucosa al 5% a pasar en 4 horas) o 90 mg (en 1000cc de salino 0.9% o glucosa al 5% a pasar en 24 horas).
 - Efectos secundarios: hipomagnesemia, hipofosfatemia, fiebre transitoria.
- **Corticoides:**
 - Inhiben la reabsorción ósea y la absorción intestinal de Ca.
 - Especialmente eficaces en HCa por neoplasias hematológicas, enfermedades granulomatosas e intoxicación por Vit D.
 - Dosis de Hidrocortisona 100 mg iv cada 8-12 horas o Metilprednisolona 40-80 mg iv cada 12 horas, pasando posteriormente a pauta oral.
- **Hemodiálisis:** si fallan los demás tratamientos, existe insuficiencia renal grave o está contraindicada la sobrecarga de volumen.
- **Mitramicina:** indicado en HCa refractarias severas (Hca maligna) o en las asociadas a tumores. Antibiótico muy tóxico, a nivel renal, hepático y hematológico. Se administra a dosis de 15-25 µg/kg/día en 500ml de suero salino a pasar en 4-6 horas.

TRATAMIENTO DE LA CAUSA DESENCADENANTE

Tras haber normalizado las cifras de calcemia hemos de tratar la causa subyacente.

TRATAMIENTO DE LA HIPERCALCEMIA CRÓNICA

Lo primero sería tratar la causa desencadenante de la HCa, pero hemos de tener en cuenta que tendremos que tomar algunas medidas generales:

- Asegurar una hidratación oral suficiente (3L al día) y furosemida si precisa (no tiazidas)

- Suplementos de ClNa y de fósforo si se precisan ($P < 3 \text{ mg/dl}$)
- Movilización adecuada y precoz
- Restricción de ingesta de calcio
- Quelantes intestinales del calcio si hay hiperabsorción intestinal
- En hipercalcemias tumorales: tratamiento oral con corticoides y/o bifosfonatos

079. HIPOCALCEMIA

Dra. Ana María Pons Ruiz

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Hablaremos de hipocalcemia (hCa) cuando la concentración de Ca sérico sea < 8 mg/dl o bien la disminución de la fracción de Ca iónico por debajo de 4.75 mg/dl. Hemos de tener en cuenta también la velocidad de instauración. Por lo tanto hCa aguda sintomática y hCa crónica requieren actitudes diferentes.

ETIOLOGÍA

La hCa siempre surge como consecuencia de 2 mecanismos: aumento de la pérdida de Ca iónico desde la circulación (depósito en los tejidos incluido hueso, pérdidas urinarias, aumento de la unión del Calcio en el suero y disminución del Ca iónico) y disminución de la entrada de Ca a la circulación (alteraciones en la absorción intestinal y disminución de la resorción ósea). Podemos dividir las causas de hCa en:

- **Hipoalbuminemia:** principal causa de disminución del calcio sérico total, por lo que tendremos que calcular Ca corregido antes de tomar alguna conducta, porque disminuye el calcio total por descenso del Ca unido a la albúmina, pero no se modifica el Ca iónico que es el fisiológicamente activo, por tanto hablamos de FALSA HIPOCALCEMIA.
- **Hormonal:** déficit de PTH y aumento de fósforo en hipoparatiroidismo primario o postquirúrgico, aumento de PTH y fósforo normal por pseudohiperparatiroidismo en insuficiencia renal crónica.
- **Déficit de Vit D con PTH aumentado y disminución de fósforo:** en raquitismo, desnutrición, síndrome de malabsorción, raquitismo, vit D resistente...
- **Hipomagnesemia o Hiperfosfatemia.**
- **Movilización y depósito de Ca plasmático:** pancreatitis aguda, sd del hueso hambriento, rabdomiolisis...
- **Fármacos:** antineoplásicos, antibióticos...

CLÍNICA

Los niveles bajos de calcio impiden que la troponina inhiba la interacción actina-miosina, por lo que el resultado será un aumento de la excitabilidad muscular e incluso tetania. Dependiendo de la cifra de calcio y de la velocidad de instauración de la hCa tendremos una clínica aguda o crónica.

- **Síntomas Generales:** fatiga, debilidad.
- **Neurológicos:** movimientos extrapiramidales, espasmo muscular, parestesias, convulsiones. Manifestación más característica: TETANIA.
- **Psiquiátricos:** irritabilidad, ansiedad, depresión, psicosis, demencia.
- **Respiratorios:** espasmo laríngeo, broncoespasmo, apnea.
- **Cardiovasculares:** hipotensión, insuficiencia cardíaca, arritmias, prolongación del QT, fracaso de la digitalización, acortamiento del PR, QRS normal o levemente acortado, ondas T picudas...
- **Varios:** dolor abdominal, eczema, cataratas, osteomalacia.

En las formas crónicas, predomina la osteomalacia, el raquitismo, la calcificación de los ganglios basales con extrapiramidismo, cataratas, calcificación de tejidos blandos. En ocasiones puede existir tetania latente, demostrable por los signos de Chvostek (espasmo facial al percutir el nervio facial delante de la oreja) y de Trousseau (espasmo del carpo tras mantener durante 3 minutos inflado un manguito de TA por encima de la TA sistólica).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Al igual que en la hipercalcemia deberemos solicitar bioquímica completa con sodio, potasio, cloro, calcio, glucosa, urea, creatinina, CPK, amilasas y magnesio, gasometría arterial, hemograma, estudio de la coagulación, radiografía de tórax y ECG.

CRITERIOS DE INGRESO

Deberán permanecer en observación los pacientes con hCa aguda sintomática y los que tengan hCa crónica acompañada de tetania. Si la hCa es asintomática, dependiendo de la sospecha etiológica tendremos que pensar en ingreso.

TRATAMIENTO

Hemos de tener en cuenta que el tratamiento será diferente dependiendo de si nos enfrentamos a una hCa aguda o crónica.

HIPOCALCEMIA AGUDA

- **Monitorización de constantes y ECG.**
- **Infusión de Calcio:** Indicado si síntomas o cuando Ca corregido < 7.5 mg/dl. Es una emergencia médica. Los pasos a seguir son:

- 1º Gluconato cálcico al 10% (10ml=90mg Ca): administrar 2.5 ampollas (25ml=225mg Ca) en 100ml de suero glucosado al 5% en 15 minutos.
- 2º Cloruro cálcico al 10% (10ml=180mg Ca): administrar 3 ampollas (30ml=540mg Ca) en 500ml de suero glucosado al 5% a 2 mg/Kg/h (70Kg: a 130 ml/h).

- **Simultáneamente a la terapia intravenosa se administra:**

- Calcio vía oral (Calcium Sandoz Forte 500mg): 1 comp cada 8h.
- Calcitriol (Rocaltrol 0.25µg): 2 comp cada 24h.
- Alternativa a los 2 fármacos anteriores: carbonato cálcico asociado a vitamina D (Ideos 1 comp cada 12h).

- **Si no hay respuesta y no existe insuficiencia renal, pensar en hipomagnesemia asociada:** administrar 1-2g de sulfato de magnesio iv en 100cc SG5% en 20 minutos, aún sin determinación previa de Mg. Si sabíamos que existía hipomagnesemia, hay que corregirla antes que la hCa, porque inhibe la liberación y la acción de la PTH.

- **Consideraciones a tener en cuenta:**

- No administrar Ca con otras drogas, sobretodo bicarbonato porque precipita.
- El Ca es venotóxico y produce necrosis de tejidos blandos si se extravasa.
- Si hay hipopotasemia asociada, tratar primero la hipocalcemia para evitar la tetania.
- Si existe acidosis metabólica, primero corregir la hCa y luego el pH.
- Realizar controles de Ca cada 6 horas, modificando la velocidad de la infusión si necesario y pasar a administración de Ca vía oral lo más pronto posible, cuando Ca > 8mg/dl. Administraremos calcio oral a dosis de 200 mg cada dos horas, aumentando hasta 500 mg cada 2 horas si se precisa.
- Tras estabilizar al paciente valorar la necesidad de tratamiento con vitamina D.

HIPOCALCEMIA CRÓNICA

- Corregir la causa si es posible.
- Suplementos de Ca oral 1-3 g al día (efectos adversos: dispepsia y estreñimiento).
- Vit D en forma de Calcitrol a 0,25-2 µg/día.
- Controles periódicos de Ca y Vit D.

080. TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Dr. Joaquín Cardona Alós

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

El pH considerado como normal (7.37-7.43) es resultante del equilibrio entre la producción endógena de ácido, resultado del metabolismo celular, y los sistemas reguladores del organismo para compensar esta producción. La acidemia consiste en una disminución del pH sanguíneo (un aumento en la concentración de H^+) y la alcalemia es una elevación del pH (disminución en la concentración de H^+). La acidosis y la alcalosis son las situaciones que tienden a disminuir o aumentar el pH. Ante los cambios del pH, el organismo posee unos sistemas compensatorios, con diferentes mecanismos de acción y velocidades de instauración:

- **Cuando lo primario son los cambios en la concentración de HCO_3^- :** hablamos de una acidosis metabólica (en el caso de un descenso de la $[HCO_3^-]$) o alcalosis metabólica (cuando aumenta la $[HCO_3^-]$). En estos casos, la compensación es respiratoria, descenso de pCO_2 o aumento de pCO_2 , respectivamente. Este mecanismo se instaura en pocas horas, siendo máxima su efectividad en 12-24h.
- **Cuando la alteración primaria es una variación en la pCO_2 :** hablamos de acidosis respiratoria (aumento de la pCO_2) o alcalosis respiratoria (descenso de la pCO_2). Aquí los mecanismos compensatorios que se instauran son los metabólicos, que tardan 6-12h en iniciarse y no es máxima su respuesta hasta pasados días o semanas.

ETIOLOGÍA

ACIDOSIS METABÓLICA

Se produce por un aumento de la $[H^+]$, bien por elevación endógena o exógena de ácido, descenso de la excreción de H^+ , pérdidas anormales de HCO_3^- o combinación de estos mecanismos. Las acidosis metabólicas se diferencian en dos grandes grupos según la variación del anión GAP, que viene a representar los aniones que normalmente no se miden y que equilibran junto con el cloro y el HCO_3^- las cargas positivas del sodio (proteínas, sulfatos, fosfatos, ácidos orgánicos, como el lactato y el piruvato). El cálculo del anión GAP se realiza por la siguiente fórmula:

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) = 12 \pm 2 \text{ mEq/L}$$

A) ACIDOSIS METABÓLICA CON AG ELEVADO: Pueden ser secundarias a una producción aumentada de ácidos o una disminución en su eliminación:

a) Producción aumentada:

- **Acidosis láctica:** Se produce por hipoxia hística, cuando el ácido láctico, resultante de la glucólisis anaerobia, aumenta por encima de 5 mmol/L.
- **Cetoacidosis:** Aquí se incluye la diabética, por sobreproducción hepática de ácido acético y beta-hidroxibutírico debido a una disminución en la utilización de glucosa por una deficiencia absoluta o relativa de insulina. También se da en pacientes alcohólicos, que llevan varios días sin beber y con vómitos. Otra posibilidad es la cetoacidosis del ayuno.
- **Metabolización de tóxicos exógenos:** Salicilatos, cianuro, metanol y etilenglicol. En estos casos, en los que se sospecha una intoxicación por alguno de estos productos, es útil el cálculo del "intervalo osmolar", que se calcula como (Osmolaridad medida – Osmolaridad calculada). Lo normal es que su valor sea menor de 10 mOsm/L. Cuando su valor se mantiene normal hay que sospechar intoxicación por salicilatos, paraldehído o cianuro. Cuando intervalo osmolar está aumentado, la causa más probable de la intoxicación será metanol o etilenglicol que requieren un diagnóstico precoz por la necesidad de hemodiálisis para su tratamiento. La osmolaridad plasmática calculada = $(2 \times Na + glucosa) / (18 + urea / 6)$
- **Rabdomiolisis:** Destrucción de la fibra muscular, que puede ser diagnosticada por el aumento de CPK y cuya complicación más frecuente es el fracaso renal agudo debido a la mioglobinuria.

b) Disminución en la eliminación de H^+ :

- **Insuficiencia renal:** La acidosis metabólica aparece cuando hay una reducción importante de la velocidad de filtrado glomerular, por debajo de 20-30 ml/min. En este punto, las sustancias aniónicas que normalmente son filtradas (incluyendo fosfatos y sulfatos) son retenidas. Aun así, si el $GAP > 23 \text{ mEq/L}$ o el $HCO_3^- < 12 \text{ mEq/L}$, hay que buscar, además de la insuficiencia renal, un segundo desorden en el equilibrio ácido-base.

B) ACIDOSIS METABÓLICA CON AG NORMAL: También son denominadas hipoclorémicas, ya que el descenso del HCO_3^- plasmático es reemplazado por Cl^- para mantener la electroneutralidad. Las causas son:

a) Administración de ácidos y cloro:

- **Alimentación parenteral:** La administración de soluciones con aminoácidos son una fuente común de HCl. Además también se puede generar una acidosis láctica (AG elevado), por déficit de tiamina.
- **HCl**
- **Cloruro amónico**

b) Pérdida de bicarbonato:

- **Pérdidas gastrointestinales:** El contenido del tubo digestivo es alcalino con respecto a la sangre, puesto que el bicarbonato se añade por las secreciones pancreáticas y biliares, y éste se intercambia por cloro a nivel del íleon y el colon. Dentro de las causas comunes de pérdida de bicarbonato por tracto GI están:
 - *Diarreas*
 - *Fístulas pancreáticas biliares*
 - *Ureterosigmoidostomía*, en ésta se excreta ClNH_4 por la orina hacia el colon, donde se intercambia HCl por bicarbonato (que se pierde por heces)
 - *Tratamiento con colestiramina*, resina de intercambio iónico no absorbible, que intercambia su cloro por bicarbonato endógeno, provocando acidosis metabólica.
- **Pérdidas renales:** Aquí resulta útil la medición del AG urinario ($\text{AGu} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^-)$), que es una medida indirecta del NH_4 urinario. En sujetos normales el AGu está próximo a 0; cuando la causa de la acidosis metabólica es extrarrenal, se incrementa la acidificación de la orina, alcanzando el AGu valores muy negativos. Cuando la causa de la acidosis metabólica es renal AGu es muy positivo.
 - *Acidosis tubular renal tipo II/proximal:* Hay un déficit en la reabsorción de HCO_3^- a nivel del túbulo proximal renal, con pérdida de HCO_3^- por orina (el pH urinario está por encima de 5,3). La bicarbonaturia provoca un aumento de la oferta de Na^+ a nivel del túbulo distal, por lo que aumenta la excreción de K^+ urinario, apareciendo una hipopotasemia. Cuando a ésto se asocia la aminoaciduria, glucosuria, fosfaturia y la uricosuria, se la denomina síndrome de Fanconi.

c) Alteración en la excreción de ácidos por el riñón:

- **Acidosis tubular renal tipo I / distal:** Se produce por una alteración en la secreción distal de ácido (H^+), con disminución de la acidez titulable en orina y de la eliminación de ClNH_4 . Suele asociarse a hipopotasemia, debido al intercambio de Na^+ por K^+ en la nefrona distal, ya que no puede cambiarse por H^+ que sería lo normal.
- **Acidosis tubular distal tipo IV (hiperpotasémica):** Déficit o resistencia a la acción de la aldosterona debido al uso de espironolactona, AINEs, β -bloqueantes o IECAs. La hiperpotasemia es secundaria a la falta de acción de la aldosterona, siendo ésta misma la que provoca la acidosis, ya que el aumento de K^+ intracelular (células tubulares) conlleva una alcalosis a este nivel y la secreción de NH_4 .
- **Acidosis tubular renal tipo III o mixta.**

d) Administración de acetazolamida (inhibidor de la anhidrasa carbónica).**ALCALOSIS METABÓLICA**

Se debe a una elevación primaria del HCO_3^- del plasma, disminución en la concentración de H^+ , con aumento del pH plasmático y aumento secundario de la pCO_2 . Casi siempre lleva asociada una hipo K^+ . A efectos prácticos se clasifica según el Cl^- urinario, ya que esto predice la respuesta al tratamiento con suero salino o con Cl^- .

- **Alcalosis metabólica salinorresistente:** Cl^- urinario $< 15 \text{ mEq/L}$. Generalmente se deben a pérdidas GI (vómitos) o a depleción de volumen (diuréticos del asa o tiazidas).
- **Alcalosis metabólica salinorresistentes:** Cl^- urinario $> 15 \text{ mEq/L}$. Se deben a un hiperaldosteronismo, que provoca un aumento de la reabsorción de Na^+ en el túbulo distal, con la consecuente elevación transitoria del volumen extracelular y de la TA. Este exceso en la reabsorción de Na^+ , provoca un aumento de la secreción de K^+ y H^+ (hipo K^+ y alcalosis). Posteriormente se produce el “fenómeno de escape de la aldosterona”, por el que deja de reabsorberse Na^+ , que se pierde por la orina junto con el Cl^- .

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Se produce siempre por un defecto en la ventilación alveolar, con lo que se retiene anhídrido carbónico por encima de los valores normales. Entre las causas más comunes tenemos:

- **Enfermedades pulmonares:** EPOC, SAOS, derrame pleural, neumotórax.
- **Enfermedades de la caja torácica:** obesidad mórbida, traumatismos torácicos.
- **Enfermedades neuromusculares:** síndrome de Guillain-Barré, miopatías y miastenia gravis, tétanos y botulismo, intoxicación por organofosforados.
- **Depresión del SNC:** TCE, ACV, infecciones (meningoencefalitis) y abuso de sedantes.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Las causas más frecuentes son la hiperventilación por crisis ansiosa, sepsis, neuropatía (TEP o crisis asmática nivel III), anemia intensa o fase inicial de la intoxicación por salicilatos.

DIAGNÓSTICO

Hay que realizar una anamnesis completa para intentar determinar la causa primaria del equilibrio ácido-base. La exploración analítica fundamental es la gasometría arterial. Además, solicitaremos HG, BQ (con glucosa, urea, Cr, Na, K, Cl, Ca, proteínas totales y CK), sedimento urinario con determinación en orina de iones (Na^+ , Cl^- y K^+), radiografía de tórax (cuando se sospeche de enfermedad cardiorrespiratoria) y ECG en la acidosis grave por las arritmias que puede originar.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los trastornos del equilibrio ácido-base (excepto la alcalosis respiratoria por hiperventilación ansiosa), deben pasar a Observación de Urgencias.

TRATAMIENTO

A) MEDIDAS GENERALES

- Control de constantes: TA, T^º, diuresis.
- Vía venosa periférica con perfusión de SF a 21ml/h inicialmente hasta conocer la causa.
- En la acidosis metabólica grave es preciso la monitorización del ritmo y de la frecuencia cardíacos.

B) TRATAMIENTO ESPECÍFICO

a) Acidosis metabólica:

Resulta fundamental detectar la causa desencadenante. Sólo se administra HCO₃ 1M cuando el pH < 7.00 en la cetoacidosis diabética o pH < 7.20 en la acidosis de origen láctico. También se puede considerar la administración de HCO₃ cuando es menor de 10-12 mEq/L, a pesar de pH > 7.15.

Se calcula el déficit de HCO₃⁻ mediante la fórmula: Def. HCO₃⁻ (mEq) = 0,3 x exceso de bases x Kg de peso. Del resultado de la ecuación anterior, se administra la mitad de HCO₃ 1M en 30 minutos y se realiza nueva comprobación de gasometría arterial a los 60 minutos de finalizar la perfusión. Si el pH persiste por debajo de 7.20 (ó 7.00 en cetoacidosis diabética), se realiza un nuevo cálculo del déficit de HCO₃⁻ y se administra el 50% del resultado. El objetivo es aumentar el pH por encima de 7,20.

Las complicaciones potenciales de la administración de HCO₃ son la hipernatremia, la hipercapnia, la acidosis intracelular y del LCR, la sobrecarga de volumen, la tetania y la alcalosis postratamiento con hipokalemia.

b) Alcalosis metabólica:

- Salinosensibles:
 - Reposición de volumen con suero salino y suplementos de ClK (cada 0.6 mEq/Kg de peso reponen 1 mEq de K⁺ plasmático). Nunca debe administrarse en bolo endovenoso. La velocidad de perfusión no debe superar los 20 mEq/h. La dilución máxima es 60 mEq/L.
 - En pacientes cardiopatas o con edemas, en los que la sobrecarga con Na⁺ no es adecuada, se puede emplear acetazolamida.
- Salinorresistentes:
 - Cuando la causa es la hipo K⁺ se debe perfundir ClK.
 - Si la causa es una hiperactividad mineralcorticoide, administraremos diuréticos distales como la espironolactona o el amiloride.
 - En las alcalosis metabólicas graves que no responden al tratamiento habitual, se debe recurrir a la hemodiálisis o a la administración de clorhidrato iv.

c) Acidosis metabólica:

Hay que aumentar la ventilación alveolar para mejorar la eliminación de CO₂ (p.ej.: con la BiPAP). En principio, no está indicada la administración de HCO₃⁻, ya que ésta al disminuir la acidemia, elimina un potente estímulo de la ventilación a nivel central y, además, aumenta la pCO₂ por la disociación del H₂CO₃.

Ante una acidosis respiratoria crónica, la reducción de la pCO₂ debe hacerse muy lentamente (no mayor a 5 mmHg/h) ya que la corrección rápida da lugar a alcalosis y acidosis muy graves, arritmias y convulsiones, por descenso brusco del calcio ionizado.

d) Alcalosis respiratoria:

Tratamiento de la causa desencadenante. En el caso de ser provocada por una hiperventilación histérica, hay que hacer respirar al paciente en una mascarilla sin la conexión a oxígeno y dar ansiolíticos por vía sublingual, si fuera necesario.